

Instituto Canario de Investigación del Cáncer

MEMORIA 2008



MEMORIA ICIC 2008



Instituto Canario de
Investigación del Cáncer

MEMORIA 2008

FRANCISCO JAVIER DORTA DELGADO
PEDRO C. LARA JIMÉNEZ
MARTA LLORET SÁEZ-BRAVO
ELISA MARÍA PÉREZ SACAÚ

© de la edición: Fundación ICIC

Editores: Francisco Javier Dorta Delgado
Pedro C. Lara Jiménez
Marta Lloret Sáez-Bravo
Elisa María Pérez Sacau

Depósito Legal: TF-XXX-2009

Maquetación:

Imprime: Imprenta Afra, S.L.



ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN: CANARIAS CONTRA EL CÁNCER, 2008	9
2. OBJETIVOS. ACTUALIZACIÓN PARA 2009: NUEVAS ESTRATEGIAS PARA UNA NUEVA ÉPOCA	10
2.1. Objetivos estratégicos generales	10
2.2. Objetivos específicos	10
2.3. Implantación social del ICIC	11
3. ORGANIZACIÓN: ACTUALIZACIÓN PARA 2009	13
3.1. Bases jurídicas del ICIC	13
3.2. Estructura del ICIC	13
3.3. Gerencia	14
3.4. Comisión Científica del ICIC	14
3.5. Directrices de la Comisión Científica	15
3.6. Consejo del ICIC	15
4. FINANCIACIÓN	17
4.1. Financiación indirecta	17
4.2. Financiación directa:	17
4.2.1. Previsión de ingresos para 2009.	18
4.2.2. Presupuesto de gastos para 2009	18
4.3. Nuevos convenios firmados en 2008	19
4.3.1. Cabildo de Gran Canaria.	19
4.3.2. La Caja de Canarias.	20
4.3.3. Destilerías Arehucas	20
5. ACTIVIDADES FORMATIVAS DEL ICIC EN 2008	22
5.1. Programa de formación de investigadores y técnicos:	22
5.1.1. Programa de doctorado “Cáncer: Biología y clínica”	22
5.1.2. VI Curso de Principios Generales del Cáncer	22
5.1.3. V Curso sobre Tests Predictivos en Oncología	22
5.2. Aplazamiento Curso de Biología Celular y Molecular del Cáncer	23
6. ACTIVIDADES DEL PROGRAMA “CANARIAS CONTRA EL CÁNCER”	24
6.1. Acto Canarias Contra el Cáncer en Fasnía	25
6.2. Acto Canarias Contra el Cáncer en La Laguna	25
6.3. Acto Canarias Contra el Cáncer en Puerto del Rosario	27
6.4. VI Jornadas de Cáncer de Mama y Ginecológico	27
6.5. V Marcha Cicloturista Contra el Cáncer “Memorial Pilar Cabrera”	29
7. ACTIVIDADES ORGANIZATIVAS DEL ICIC 2008	30
7.1. 5 th Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canaries (5 th YCIC) and 3 rd Meeting of the Young Biomedical Investigators of the Macaronesia (3 rd YBIM)	30
7.1.1. La Mesa Mota.	30
7.1.2. El acto inaugural	30
7.1.3. Actos científicos del 5 th YCIC.	32
7.1.3.1. Los investigadores del ICIC	32
7.1.3.2. Las sesiones de pósteres	33
7.1.3.3. Los investigadores invitados	33

7.1.4. Sesión sobre las posibilidades industriales de la Biotecnología	34
7.1.5. Los premios a los pósteres	35
7.1.6. Actividades culturales	35
7.2. Symposium de Hormonoterapia en Cáncer de Mama	35
7.3. V Symposium de Hormonoterapia en Cáncer de Próstata	36
7.4. IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular	38
7.5. I Jornadas de Cáncer Familiar	40
8. POLÍTICA DE COMUNICACIÓN DEL ICIC (PÁGINAS WEB DEL ICIC)	42
8.1. ICIC.ES	42
8.2. BIOCÁNCER.COM	42
8.3. KANCER.COM	43
9. FUNDACIÓN CANARIA DEL INSTITUTO CANARIO DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER (FICIC)	44
9.1. Constitución y Estatutos	44
9.2. Modelo Organizativo	44
9.3. Cargos de la Fundación ICIC	45
10. ANEXOS DOCUMENTALES:	47
A. Producción Científica del ICIC 2007-2008	49
A.1. Artículos científicos	49
A.2. Libros o capítulos de libros	55
A.3. Patentes	56
A.4. Proyectos de Investigación Financiados	57
A.5. Tesis doctorales dirigidas	62
B. Estatutos de la Asociación Canaria del <i>Instituto Canario de Investigación del Cáncer</i> (ICIC)	64
C. Estatutos de la <i>Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer</i> (FICIC)	81
D. Nuevos Convenios de Colaboración firmados en 2008	97
DI. Convenio Cabildo de Gran Canaria-ICIC	97
DII. Convenio La Caja de Canarias-ICIC	98
DIII. Convenio Destilerías Arhucas-ICIC	99
E. Listado de Miembros ICIC (actualizado Octubre 2008)	101
F. Programa de Formación:	109
FI. Programa de Doctorado "Cáncer: Biología y Clínica"	109
FII. VI Curso de Principios Generales del Cáncer	116
FIII. V Curso sobre Tests Predictivos en Oncología	120
G. 5 th Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands (5 th YCIC) and 3 rd Meeting of the Young Biomedical Investigators of the Macaronesian (3 rd YBIM)	121
G.I. Programa Definitivo	121
G.II. Resúmenes de las Comunicaciones	125
G.2.1. Comunicaciones orales	125
G.2.2. Comunicaciones tipo póster.	136
H. Boletines Informativos del ICIC (Boletines 2008, nºs 62 a 67)	184

1. CANARIAS CONTRA EL CÁNCER 2008

En años anteriores comenzamos esta introducción tratando de responder a la pregunta ¿para qué crear un Instituto de Investigación del Cáncer en Canarias cuando en todo el mundo se está ya haciendo investigación sobre el cáncer a un excelente nivel?

Si reanalizamos los tres aspectos científicos que fundamentan la creación del ICIC:

- avanzar en el conocimiento de la biología del cáncer,
- implantar en nuestro suelo los métodos de diagnóstico y los tratamientos más avanzados del cáncer, y
- abordar de una manera eficaz la prevención del cáncer en Canarias,

podríamos concluir que estamos avanzando en los tres frentes, pues este año hemos hecho un importante avance en la formación de personal investigador y técnico; en la integración del ICIC en esferas de investigación estatales y europeas; en la difusión de la cultura oncológica entre la población a través del programa Canarias Contra el Cáncer; y en el despegue de nuevos grupos de investigación, como atestigua el conjunto de publicaciones realizadas por los miembros del ICIC, recogidas en este documento. Pero avanzamos a muy diferentes velocidades en las distintas secciones del ICIC, y esa asincronía no por esperada debe ser una excusa. Más bien debemos tomarla como un acicate para desatar un proceso de “competencia constructiva”, que lleve a todos los grupos a superarse en su capacidad productiva.

La creación del ICIC ha sido bien recibida en los círculos científicos y sociales de Canarias, y su originalidad elogiada por amplios sectores de la comunidad oncológica española. La razón es que se trata de una estructura descentralizada, adaptada al territorio insular, que pretende impulsar la investigación en todas las facetas del cáncer en Canarias sin gastar dinero en edificios y equipos, sino en arropar económicamente a los grupos que se dedican a la investigación del cáncer. Este año hemos sabido que el modelo organizativo del ICIC ha sido elegido para su implantación por un grupo de científicos de Canarias de otras áreas, y considerado como idóneo para su implantación en otras comunidades autónomas, e incluso a algunos países de Latinoamérica. El rendimiento científico, y sobre todo el tiempo, dirán si hemos acertado con el modelo organizativo.

Por lo que respecta a la dirección del ICIC, nada de quedarse en la complacencia por lo logrado: estamos al principio de un largo camino. Tenemos que esforzarnos en canalizar el esfuerzo en apoyo de los grupos del ICIC de manera más próxima a las dificultades reales de cada grupo, y tomar decisiones de apoyo que sean acordes con sus planteamientos actuales, más que en la distancia de las convocatorias genéricas tal como han sido hechas hasta el momento. Para el próximo año nos hemos propuesto trabajar con mayor cercanía a los pequeños problemas que obstaculizan el avance de los diferentes grupos, al tiempo que seguiremos con las decisiones estratégicas que nos harán avanzar como Instituto.

En el ICIC estamos convencidos que ya llegamos a los albores de una nueva era de esperanza en relación con el cáncer, y de que tenemos el deber de transmitir esa esperanza a los miles de pacientes de cáncer que hay en nuestro medio.

Tenemos las personas, tenemos los conocimientos, tenemos la determinación de ganar esta lucha, y estamos creando la estructura que ha de liderar el proceso: el Instituto Canario de Investigación del Cáncer. Nos falta convencer todavía muchas personas que tienen poder o dinero de que deben emplearlo en una batalla que podemos ganar, y a la que ya hemos puesto nombre:

Canarias Contra el Cáncer

2. OBJETIVOS: ACTUALIZACIÓN 2009. NUEVAS ESTRATEGIAS PARA UNA NUEVA ÉPOCA

El ICIC ha nacido para dar respuestas científicas a los problemas específicos de Canarias en relación con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer. A continuación se recogen los objetivos estratégicos y específicos que nos guiarán en 2009.

2.1. Objetivos Estratégicos Generales.

- Potenciar la investigación en cáncer en toda Canarias, aprovechando y mejorando los recursos humanos y materiales con que cuentan los grupos que actualmente investigan en cáncer, y proporcionar unas condiciones atractivas para que nuevos grupos se sumen a la investigación en cáncer.
- Unir las fuerzas de las investigaciones básica, clínica, traslacional y poblacional en un esfuerzo continuado que permita realizar en Canarias el mejor diagnóstico y las terapias innovadoras de mayor calidad para el cáncer.
- Generar recursos educativos para mejorar el nivel de comprensión de los orígenes, evolución y perspectivas de tratamiento del cáncer, de modo que puedan realizarse campañas de prevención del cáncer que resulten efectivas en Canarias.
- Desarrollar nuevas fuentes de riqueza en Canarias basadas en el conocimiento, con el apoyo a la industria generada desde la Fundación Canaria (FICIC) para el desarrollo de nuevos fármacos antitumorales y para la genómica aplicada.

2.2. Objetivos Específicos.

Específicamente, la declaración de intenciones y objetivos de los fundadores del ICIC se había propuesto los siguientes objetivos específicos:

- Generar recursos didácticos que simplifiquen la comprensión del cáncer por toda la población, utilizando las nuevas tecnologías y especialmente Internet para hacer llegar la educación sobre cáncer a los últimos rincones de Canarias.
- Potenciar la prevención del cáncer mediante la realización de campañas de concienciación ciudadana sobre la adquisición de hábitos de vida sanos en relación con el cáncer, en colaboración con las consejerías de Sanidad, Educación e instituciones públicas o privadas con fines similares.
- Formar más y mejores investigadores y técnicos de laboratorio en el campo del cáncer, e integrarlos para crear grupos de investigación competitivos a nivel nacional e internacional que trabajen sobre los tipos de cáncer más frecuentes en las Islas Canarias.
- Potenciar la interrelación entre grupos canarios de investigación, y de éstos con los centros más avanzados de investigación del cáncer en todo el mundo.
- Establecer una línea de colaboración científica permanente con Latinoamérica, en especial con los países donde hay mayor presencia canaria.

- Potenciar los estudios sobre la incidencia del cáncer en Canarias, en particular con metodologías de epidemiología molecular que aborden
 - Los tipos de cáncer con incidencia más inquietante.
 - Los tipos de cáncer con incidencia familiar.
 - Los tipos de cáncer en franca expansión en la actualidad.
- Potenciar el desarrollo de técnicas de diagnóstico molecular y de imagen aplicables a los pacientes de cáncer de Canarias.
- Contribuir con las metodologías necesarias para que en los grupos de investigación clínica asociados al ICIC puedan participar en ensayos internacionales de terapias innovadoras para el cáncer.

2.3. Implantación social del ICIC. Nuevas estrategias.

Con la renovación de la Junta directiva de ICIC aprobada por unanimidad en la asamblea del 13 de Noviembre de 2008, podemos y debemos ser fieles a todos los objetivos anteriores, profundizando en la misión que este Instituto tiene para con **los pacientes**, sus **familias**, la **sociedad** y los **investigadores** de toda Canarias. En las próximas líneas se resumen algunas de las iniciativas que complementarán las actualmente puestas en marcha por los diversos estamentos de nuestra institución.

- Con respecto a **los pacientes** hemos de promover una más estrecha colaboración con las asociaciones de enfermos de todas las islas, intentando unificar criterios de acción y tratando de acoger el máximo número de pacientes de las más diversas patologías. Este hecho, sin duda proveerá de mayor impacto social a nuestro Instituto.
- Con respecto a **sus familias y la sociedad** en general, potenciaremos aún más el programa de Canarias Contra el Cáncer, extendiéndolo a las islas en las que actualmente tenemos una menor presencia y unificando los contenidos, de forma que podamos contar con un material didáctico y de divulgación, que sirva de soporte a los conceptos y directrices que en opinión del Instituto serán importantes para mejorar los conocimientos que la población canaria tiene sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer.
- Con respecto a la **Universidad y las empresas**, estimularemos de forma preferente el desarrollo de iniciativas de los **jóvenes investigadores** que puedan tener una consolidación universitaria, pero sobre todo empresarial. CEAMED SA, empresa vinculada a FICIC, puede ser un buen compañero de viaje para aquellos jóvenes investigadores, que tengan buenas ideas, que quieran comenzar una andadura como bio-emprendedores y necesiten apoyo desde el punto de vista empresarial para desarrollarlas.
- Finalmente desarrollaremos los aspectos que tienen que ver con la más importante de las misiones que tiene el ICIC, promover la investigación y la formación en cáncer en nuestras islas.

Para lograr estos objetivos, es preciso que el ICIC realice una argumentación poderosa que convenza a las fuerzas sociales y políticas de Canarias que:

- El ICIC reúne las condiciones para liderar la lucha contra el cáncer en la región. Así ha sido identificado por el Parlamento de Canarias en una votación unánime de apoyo al ICIC.
- El ICIC tiene el propósito de acercar el laboratorio a la cama del paciente, y poner la investigación al servicio de la atención de los canarios que padecen cáncer.
- Los recursos que capte el ICIC para investigar problemas de cáncer en Canarias revertirán de inmediato en la mejora de la salud de la población.

- El ICIC funciona con los principios de austeridad y de optimización de recursos para conseguir los fines propuestos, por lo que se trata de crear una estructura eficiente que nos haga progresar en la lucha contra el cáncer, sin duplicar recursos ya existentes en los hospitales o en las universidades.

Probablemente este conjunto de acciones, mejorarán la presencia del ICIC en la sociedad, permitiendo llevar a cabo actuaciones encaminadas a incrementar la implicación económica de la sociedad canaria con el Instituto, movilizandó así recursos económicos, políticos y sociales que permitan cumplir con su objetivo de liderar la lucha de “Canarias Contra el Cáncer”.

3. ORGANIZACIÓN: ACTUALIZACIÓN PARA 2009

Canarias tiene problemas específicos en relación con el cáncer que justifican la existencia de un instituto que aborde en profundidad estos temas. Por otra parte, Canarias ha experimentado un acelerado crecimiento económico en los últimos lustros. A pesar del esfuerzo realizado por las administraciones públicas en materia de enseñanza e investigación, el área de investigación sobre el cáncer no ha recibido el impulso que se requiere para un adecuado estudio de los problemas específicos existentes en Canarias en relación con el cáncer.

El Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC; www.icic.es) arrancó en 2001 como una asociación de investigadores canarios que, siendo conscientes de los problemas del cáncer en Canarias, han decidido organizarse a nivel regional para afrontar el reto de investigar sus causas.

3.1. Bases jurídicas del ICIC.

El ICIC fué creado al amparo de la Ley Canaria de Asociaciones (Ley 191/64, de 24 de Diciembre y normativa complementaria). La sede oficial del ICIC es la Unidad de Investigación del Hospital Universitario de La Candelaria. En ella se encuentra la oficina del ICIC, el despacho del Presidente del ICIC y uno de los varios laboratorios asociados al ICIC.

El ICIC se constituye como una corporación científica, no lucrativa y de carácter permanente, formado por investigadores básicos y clínicos del cáncer (médicos, biólogos, farmacéuticos, psicólogos, sociólogos, etc.), con actividad profesional en sus respectivas especialidades en la Comunidad Autónoma Canaria, y se acogerá expresamente al régimen jurídico de la Ley de Asociaciones.

El ICIC tiene carácter multidisciplinar, pues incluye hasta siete profesiones relacionadas estrechamente con alguna faceta del cáncer (médicos, biólogos, químicos, veterinarios, psicólogos, economistas y farmacéuticos).

El ICIC tiene un ámbito de actuación regional, y carácter multicéntrico, pues actualmente cuenta con casi 400 investigadores de los cinco mayores hospitales de Canarias, las dos universidades, dos centros privados y dos institutos de investigación preestablecidos.

Durante 2004 el ICIC llevó a cabo la adaptación de sus Estatutos a la Ley 4/2003, que supusieron la incorporación de nuevos capítulos. Las modificaciones fueron aprobadas en la Asamblea Extraordinaria del 5 de noviembre del 2004 (boletín 36), quedando redactados como se refleja en el ANEXO B de este documento.

Dentro de las bases jurídicas cabría mencionar el acuerdo por unanimidad del pleno del Parlamento de Canarias por el que se insta al Gobierno de Canarias a apoyar las actividades del ICIC, por su extraordinario valor político y social, y por representar un formidable apoyo moral a quienes hemos emprendido esta singular aventura.

3.2. Estructura del ICIC.

El ICIC es un **instituto multicéntrico**, con laboratorios y personal asociado en las unidades de investigación de los hospitales universitarios canarios, en varios departamentos de ambas Universidades canarias, en el Instituto Universitario de Bioorgánica "Antonio González" (IUBO-AG), en el Instituto de Productos Naturales y Agrobiología del CSIC de La Laguna (IPNA-CSIC), en el Instituto Universitario de Enfermedades Tropicales y Salud Pública de Canarias (IUETSPC), y en instituciones privadas.

El ICIC no arranca con edificios o bienes de investigación propios, sólo trata de organizar y apoyar económicamente la investigación sobre el cáncer que se hace en diferentes lugares de Canarias. El ICIC no arranca con personal propio, sólo integra los investigadores del campo del cáncer que pertenecen a otras empresas o instituciones.

El ICIC no tiene biblioteca propia ni recursos de otro tipo en exclusiva; su finalidad es aportarlos para potenciar la investigación sobre el cáncer en cualquier lugar del archipiélago en que se esté llevando a cabo.

La estructura funcional del ICIC se basa en:

- a) Los **Miembros del ICIC**, cuya condición se alcanza por ser investigador del cáncer en Canarias en algunas de sus facetas y solicitando su inclusión en el ICIC.
- b) Los Miembros del ICIC constituyen **Grupos de Investigación del ICIC**, formados por un investigador principal, que debe tener financiación propia y haber contribuido con alguna publicación o patente en el área del cáncer, y sus colaboradores, todos ellos pertenecientes al ICIC.
- c) Los Grupos de Investigación del ICIC se reúnen por áreas de afinidad en las **Secciones del ICIC**, que actualmente son ocho: Biología del Cáncer, Nuevos Antitumorales, Prevención del Cáncer, Patología Molecular, Diagnóstico Avanzado (por imagen), Cirugía del Cáncer, Epidemiología del Cáncer y Nuevas Terapias. A lo largo del próximo año se valorará una redifinición de las secciones del ICIC que puedan adaptarse mejor a las nuevas condiciones de la asistencia y la investigación en Canarias.
- d) Los miembros de ICIC se reúnen en la **Asamblea del ICIC**, formada por todos sus miembros, que elige a la Dirección, aprueba los presupuestos, modifica los Estatutos del ICIC y acepta a nuevos miembros.
- e) La **Dirección del ICIC**, es elegida por la Asamblea del ICIC y está formada por el Presidente, el Director, el Secretario y el Tesorero. Las funciones de la Dirección del ICIC están atribuidas a cada cargo en los estatutos del ICIC y se reparten de acuerdo con las preferencias y habilidades de los diferentes cargos.
- f) Los cuatro miembros de la Dirección del ICIC y los Jefes de las Secciones del ICIC constituyen el **Consejo del ICIC**, máximo órgano rector del ICIC entre asambleas.

3.3. Gerencia del ICIC.

La organización del ICIC incluye la Gerencia que se ocupa del funcionamiento día a día del ICIC, la tramitación de cobros y pagos, la justificación de las subvenciones de organismos oficiales, las relaciones con los becarios ICIC y con los investigadores con proyectos ICIC.

3.4. Comisión Científica.

Las actividades científicas del ICIC están diseñadas y apoyadas en decisiones emanadas de la Comisión Científica del ICIC formada por prestigiosos investigadores de nivel internacional que trabajan en los principales institutos del cáncer de España, Francia, México y los Estados Unidos.

La Comisión Científica tiene como misión fundamental analizar las actividades científicas del ICIC y diseñar las estrategias a corto, medio y largo plazo para el ICIC, incluyendo las líneas de investigación que se deben potenciar y la prioridad con que se deben llevar a cabo.

Composición de la Comisión Científica del ICIC en 2008 ha estado compuesta por:

Miguel Fernández (Universidad San Pablo-CEU. Madrid)

Sergio Moreno (Centro de Investigación del Cáncer. CSIC. Salamanca)
Jorge García (Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela)
Nubia Muñoz (International Agency for Research of cáncer. OMS. Lyon. Francia)
Manuel Perucho (The Burnham Institute. La Jolla. California. EEUU)

El acto formal de constitución de la Comisión Científica del ICIC tuvo lugar durante la I Conferencia Atlántica del Cáncer, concretamente el 11 de febrero de 2002 a las 15: 30 horas en el Hotel Fuerteventura Princess. La reunión comenzó con la disertación de Javier Dorta sobre los motivos de la génesis y desarrollo del proyecto ICIC, así como de los pasos dados desde su nacimiento. Continuó con una extensa explicación a cargo de Nicolás Díaz Chico sobre la estructura, objetivos, funcionamiento y financiación del ICIC.

Los participantes departieron durante más de una hora sobre distintos aspectos relativos a la estructura y prioridades del ICIC, elogiando el nivel de desarrollo y organización alcanzados en tan solo un año de trabajo.

3.5. Directrices de la Comisión Científica.

Entre las recomendaciones que la Comisión Científica propuso son destacables las siguientes:

- Fijar para los primeros años de vida del ICIC objetivos relativamente sencillos de conseguir, con objeto de proyectar hacia la Sociedad Canaria una imagen de éxito.
- Evitar dispersar los escasos recursos disponibles concentrándolos en los aspectos que puedan resultar de mayor impacto social:
 - Epidemiología del cáncer y registros poblacionales de tumores.
 - Campañas de hábitos de vida sanos en relación con el cáncer.
 - Herramientas educativas que propaguen la educación sobre el cáncer entre ciudadanos y pacientes.
 - Formación de investigadores y técnicos en diferentes áreas en relación con el cáncer.

3.6. Consejo del ICIC.

El Consejo de Dirección del ICIC en reunión celebrada el día 06-03-03 en el Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" de la Universidad de La Laguna, aprobó el nombramiento de los Jefes de las Secciones a los siguientes miembros del ICIC:

Sección de Biología Tumoral:

- Dr. José Ignacio Frías Viera, Prof. Titular de Bioquímica, Dpto. de Bioquímica, Universidad de La Laguna, Tel. 922 318390, email: jfrias@ull.es

Sección de Nuevos Antitumorales:

- Dr. Francisco Toledo Marante, Catedrático EU de Química Orgánica, Departamento de Química, Campus de Tafira, Universidad de Las Palmas, Tel. 928 454430, ftoledo@dqui.ulpgc.es

Sección de Cirugía del Cáncer:

- Dr. Víctor Vega Benítez, Médico Adjunto del Servicio de Cirugía, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Tel. 928 444229 email: vivega@ene.es

Sección de Diagnóstico por Imagen:

- Dra. Carmen Rosa Hernández Socorro, Jefe Clínico del Servicio de Rayos del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín, tel. 928 449318, email: chersoc@gobiernodecanarias.org

Sección de Patología Tumoral:

- Dra. María del Carmen Maeso Fortuny, Médico Adjunto del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Virgen de La Candelaria, Tel. 922 602340, email: mcmaeso@comtf.es

Sección de Radiobiología y Radioterapia:

- Dra. Marta Lloret Sáez-Bravo, Médico Adjunto del Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín, Tel. 928 450284, email: mllosae@gobiernodecanarias.org

Sección de Nuevas Terapias en Oncología:

- Dr. Norberto Batista López, Prof. Titular de Medicina (Oncología Médica), Hospital Universitario de Canarias, Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna. Tel. 922 678749, email: nbatista@ull.es

Sección de Epidemiología del Cáncer:

- Antonio Cabrera de León, Prof. Titular de Medicina Preventiva, Universidad de La Laguna, Unidad de Investigación del Hospital Universitario Virgen de La Candelaria, Tel. 922 600602, email: acableo@gobiernodecanarias.org

El Consejo del ICIC se constituyó y realizó su primera sesión de trabajo el viernes 21 de marzo de 2003, ha estado vigente durante el 2008 y se pretende renovar, con las modificaciones que hubieran de realizarse para 2009.

4. FINANCIACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DEL ICIC

La estructura del ICIC como Asociación de Investigadores supone que no está vinculado al presupuesto de una administración pública concreta, y que la financiación se debe buscar entre un conjunto amplio de instituciones, entidades públicas y privadas, empresas e industria farmacéutica, que posibiliten la consecución de un presupuesto acorde con sus objetivos.

La financiación del ICIC se puede dividir en dos apartados de modo que se abarque con claridad cuál es el origen de los fondos y la contribución en la práctica de cada institución, entidad o empresa:

4.1. Financiación indirecta.

El ICIC se pone en marcha con grupos de investigación que trabajan en las dos universidades canarias, en cinco hospitales públicos, en dos hospitales privados, en dos institutos universitarios (IUBO-AG y IUETSPC), en el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IPNA-CSIC), y en la empresa “Centro Atlántico del Medicamento” CEAMED.SA. La inmensa mayoría de los 397 miembros del ICIC no tiene nómina en el mismo, de modo que consideramos la aportación de las mencionadas entidades como financiación indirecta del ICIC.

La dirección del ICIC ha sido hasta ahora enteramente altruista, sin que ninguno de sus miembros haya ingresado cantidad alguna de los fondos del ICIC en concepto de pago por sus muchas horas de trabajo.

El ICIC se pone en marcha en un conjunto de instalaciones y laboratorios existentes en las mencionadas entidades, por lo que su dotación y mantenimiento corresponden también al capítulo de financiación indirecta.

En este momento resulta ocioso cuantificar a cuánto asciende la financiación indirecta, pues sería preciso conocer cuánto gana cada miembro del ICIC, qué parte de su actividad dedica al ICIC, además de cuantificar la inversión en instalaciones y en su mantenimiento.

No obstante, no es ocioso preguntarnos cuánto costaría arrancar de cero un instituto que tuviera los mismos recursos del ICIC, sólo por tratar de saber cuánto nos estamos ahorrando. Seguramente el ICIC no costaría menos de:

- En torno a 6.000.000 € en obra civil.
- No menos de 2.000.000 € en equipamiento general y científico.
- En torno a 500.000 € en mantenimiento y gastos generales.
- Más de 2.000.000 € en nóminas de profesionales vinculadas más o menos estrechamente al ICIC.

4.2. Financiación directa.

La financiación directa se refiere a los recursos que maneja el ICIC y que no están cubiertos por la financiación indirecta. En este epígrafe se refleja la distribución real del presupuesto que maneja el ICIC, tentando las cantidades que provienen de los convenios y remanentes de la Asociación ICIC y los nuevos convenios reseñados de la Fundación ICIC.

4.2.1. Previsión de ingresos para 2009.

Los ingresos del ICIC previstos para el año 2009 ascienden a 585.332,47 €, distribuidos de la siguiente manera:

Previsión de Ingresos	1	2	Total
Cabildo de Gran Canaria	150.000,00 €		150.000,00 €
Cabildo de Tenerife	150.253,03 €		150.253,03 €
Cabildo de Fuerteventura	9.000,00 €		9.000,00 €
Becas "Antonio González"	8.316,73 €		8.316,73 €
ACIISI (Congresos y otros)	25.000,00 €		25.000,00 €
FICIC-Aportaciones empresas	15.000,00 €		15.000,00 €
La Caja de Canarias	40.000,00 €		40.000,00 €
Caja Canarias	0,00 €		0,00 €
Intereses C/C		2.000,00 €	2.000,00 €
Proy. de Inv. Comprometidos	36.977,71 €		36.977,71 €
Proy. asignados a Investigadores	103.924,67 €		103.924,67 €
Remanentes	39.860,06 €		39.860,06 €
Otros ingresos	5.000,00 €		5.000,00 €
TOTAL Euros	583.332,47 €	2.000,00 €	585.332,47 €

¹ Subenciones, donaciones y legados

² Subtotal de ingresos financieros

4.2.2. Presupuesto de gastos para 2009.

El presupuesto de gastos para 2009 se ha distribuido de la siguiente manera:

Presupuesto de Gastos	1	2	3	Total
Personal Investigador FICIC		141.000,00 €		141.000,00 €
Personal Administrativo		64.000,00 €		64.000,00 €
Proy. de Inv. Comprometidos	36.977,71 €			36.977,71 €
Proy. de Inv. y Equipos Científicos	110.000,00 €			110.000,00 €
Formación	6.000,00 €			6.000,00 €
Gastos de funcionamiento	9.000,00 €			9.000,00 €
Científicos asesores del ICIC	0,00 €			0,00 €
Gastos de viajes	9.000,00 €			9.000,00 €
Publicaciones	10.000,00 €			10.000,00 €
Gastos de representación			3.000,00 €	3.000,00 €
Páginas Web icic.es y biocáncer.com	15.120,00 €			15.120,00 €
Campaña Canarias contra el Cáncer	10.000,00 €			10.000,00 €
Actos científicos y Asambleas	24.000,00 €			24.000,00 €

Banco de Tumores y Registro	8.000,00 €			8.000,00 €
Proyectos ICIC	10.000,00 €			10.000,00 €
Fomento aplicaciones industriales	1.000,00 €			1.000,00 €
Dirección		24.000,00 €		24.000,00 €
Proy. asignados a Investigadores	103.924,67 €			103.924,67 €
Otros gastos	310,09 €			310,09 €
TOTAL Euros	353.332,47 €	2.000,00 €		585.332,47 €

¹ Gastos de fin fundacional

² Gastos de personal

³ Gastos colaboración organización gobierno

El presupuesto de gastos trata de atender las necesidades de los fines fundacionales, que se resumen en los siguientes puntos:

- Formar investigadores y técnicos de laboratorio en el campo del cáncer
- Apoyar con personal y material a los Grupos de Investigación ICIC para potenciar la investigación sobre cáncer en las Islas Canarias
- Potenciar la interrelación entre Grupos canarios de investigación y de éstos con los centros más avanzados de investigación en cáncer de todo el mundo
- Establecer una línea de colaboración científica permanente con Latinoamérica, en especial con los países donde hay mayor presencia canaria
- Estudiar los problemas específicos del cáncer en Canarias
- Introducir técnicas de diagnóstico molecular aplicables a los pacientes de cáncer en Canarias
- Realizar campañas de concienciación ciudadana sobre la adquisición de hábitos de vida sanos en relación con la prevención del cáncer

4.3. Nuevos convenios firmados por el ICIC para 2009.

4.3.1. Firma del convenio entre el Cabildo de Gran Canaria y el ICIC



El pasado 11 de septiembre tuvo lugar el acto de la firma del Convenio por el que el Cabildo de Gran Canaria se compromete con el ICIC a una financiación de 150.000 € anuales, por cuatro años (2008-11). En el acto de la firma el Presidente entregó a los medios de comunicación un escrito que recoge perfectamente el significado que quiso darle al acto, y que se transcribe literalmente en el ANEXO D1.

4.3.2. Firma del convenio entre La Caja de Canarias y el ICIC



El 23 de octubre de 2008 tuvo lugar el acto de la firma del Convenio por el que el La Caja de Canarias se compromete con el ICIC a una financiación de 40.000 € para el año 2008. En el acto de la firma el Presidente entregó a los medios de comunicación un escrito que recoge perfectamente el significado que quiso darle al acto, y que se transcribe literalmente en el ANEXO DII.

4.3.3. Firma del convenio entre el ICIC y Destilerías Arehucas SA.

DESTILERIAS AREHUCAS SA es una empresa familiar centenaria, con una gran tradición de apoyo a actividades sociales y sanitarias en Gran Canaria. La empresa está altamente sensibilizada con los problemas que afectan a los pacientes de cáncer y está dispuesta a colaborar con el Instituto Canario de Investigación del Cáncer en la consecución de sus objetivos en beneficio de los pacientes de Canarias.

DESTILERIAS AREHUCAS SA ha decidido colaborar económicamente en las tareas que está llevando a cabo el ICIC, y formalizar un convenio que garantice dicha colaboración por un periodo de tiempo suficiente para que las acciones que se emprendan conjuntamente se puedan consolidar. La firma se ha llevado a cabo recientemente e incluye las siguientes estipulaciones:

1. DESTILERIAS AREHUCAS SA se compromete a financiar la realización de un programa de investigación del cáncer que llevará por título "Proyecto Rafael Méndez de investigación del cáncer", que la FICIC llevará a cabo con los criterios de calidad, internacionalidad y excelencia que caracterizan sus actividades.
2. La Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer se compromete a:
 - Nombrar a la DESTILERIAS AREHUCAS SA como Empresa Protectora del ICIC.
 - Dar la oportunidad a DESTILERIAS AREHUCAS SA de participar en las iniciativas empresariales de la FICIC (Industria Farmacéutica, Industria Biotecnológica y Medicina Privada).
 - Dar prioridad a DESTILERIAS AREHUCAS SA a la hora de desarrollar proyectos de divulgación o investigación aplicados sobre cáncer.
 - Distinguir a la empresa en acto público con la entrega de un Diploma Acreditativo.
 - Poner el logotipo de DESTILERIAS AREHUCAS SA entre los patrocinadores del ICIC en la página web www.icic.es.
 - Hacer publicidad visible de la empresa en los actos de Canarias Contra el Cáncer en la zona de influencia de DESTILERIAS AREHUCAS SA.

- Imprimir el logo de la DESTILERIAS AREHUCAS SA en lugar destacado de los libros y folletos editados por el ICIC.

La ejecución, seguimiento, organización y coordinación del Programa dirigido a la investigación del cáncer será responsabilidad de la Comisión Mixta DESTILERIAS AREHUCAS SA – FICIC, compuesta por una persona nombrada al efecto por cada una de las entidades, que asesorarán al Director de DESTILERIAS AREHUCAS SA y el Director de la FICIC.

La Comisión Mixta propondrá a DESTILERIAS AREHUCAS SA y la FICIC en enero de cada año el programa de investigación y de otros actos y la financiación de los mismos, que se añadirán como anexos al presente Convenio. Podrán ser ejecutados una vez aprobados por las correspondientes cúpulas de las entidades firmantes.

DESTILERIAS AREHUCAS SA ingresará en el mes de enero en la cuenta corriente que facilite la FICIC las cantidades que se pacten anualmente. La FICIC se compromete a presentar la memoria de las actividades desarrolladas a DESTILERIAS AREHUCAS SA al final de cada ejercicio, y como condición previa a la renovación de la partida para el siguiente año.

Los litigios que pudieran derivarse de este Convenio se entenderán sometidos a la Jurisdicción competente en Las Palmas de Gran Canaria.

Disposición transitoria 1ª.- DESTILERIAS AREHUCAS SA destina la cantidad de 6.000 € anuales durante las anualidades de 2008 a 2011, ambas inclusive a proyectos de investigación del cáncer, que serán ingresadas en la cuenta bancaria de la FICIC de una sola vez y en mes de enero de cada uno de los años especificados.

Disposición transitoria 2ª.- DESTILERIAS AREHUCAS SA delega su representación en el “Proyecto Rafael Méndez de investigación del cáncer” en el Dr Leandro Fernández, Profesor Titular de Farmacología de la Universidad de Las Palmas, quien ha realizado las gestiones ante la empresa para la formalización del Convenio.

Disposición transitoria 3ª.- La FICIC se compromete a realizar anualmente un acto de divulgación del cáncer en las instalaciones de DESTILERIAS AREHUCAS SA destinada a sus empleados y las personas interesadas en el cáncer.

5. ACTIVIDADES FORMATIVAS DEL ICIC EN 2008

Durante el año 2003 el ICIC ha realizado actividades relevantes en investigación, pero también en cuanto a cohesión interna y su implantación social. A continuación presentamos un sumario de las más relevantes.

5.1. Programa de formación de investigadores y técnicos del ICIC

5.1.1. Programa de Doctorado “Cáncer: Biología y Clínica”

La rigurosidad de la formación en investigación del cáncer que desarrolla el ICIC queda patente en su inclusión en un programa de doctorado completo, “Cáncer: Biología y Clínica”, y en cursos sobre oncología en otros programas de doctorado de las dos universidades canarias.

El programa “Cáncer: Biología y Clínica” se desarrolló por primera vez en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en el bienio 2003-2005, alcanzando los 23 matriculados. Congregó a profesorado de las dos universidades canarias y de varios centros de cáncer peninsulares, con lo que se amplió el abanico formativo ofrecido en ediciones anteriores.

Durante el bienio 2006-2008 se ha venido desarrollando la segunda edición del programa “Cáncer: Biología y Clínica”, dirigido por Pedro Lara y desarrollado también en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Su contenido está recogido en el ANEXO F.1 del presente Anuario.

5.1.2. VI Curso de Principios Generales del Cáncer

El VI Curso “Principios generales del Cáncer” se basa en la consideración de que la formación general en cáncero-logía, siguiendo las recomendaciones de la Unión Europea y de los programas docentes en cáncer de USA, tratar de desarrollar en profundidad aspectos generales del cáncer, como biología molecular, carcinogénesis, prevención, diagnóstico y generalidades de los tratamientos oncológicos, de soporte y calidad de vida. La aplicación de los conceptos generales en los casos particulares deben llevar a una aproximación práctica y razonada al manejo de situaciones clínicas concretas en los enfermos con cáncer.

En este VI curso hemos asumido un nuevo reto: la docencia alcanzará un mayor grado de integración, al desarrollarse conjuntamente teoría y práctica incrementando la optimización de los recursos temporales y de infraestructura disponibles. Esta integración teórico-práctica en nuestro Hospital, será de utilidad a médicos en formación especializada que pudieran estar interesados en mejorar su formación general en las enfermedades neoplásicas. En el anexo FII de este anuario se recoge el programa y las condiciones de matriculación.

5.1.3. V Curso sobre Tests Predictivos en Oncología

Como es tradicional en las lecturas de tesis doctorales dirigidas por Pedro Lara, cada una es aprovechada para organizar un curso sobre **Tests Predictivos en Oncología**, que aprovecha la presencia de ponentes venidos al tribunal de la Tesis. En esta V edición se celebró un interesante curso con participación de Pedro Bilbao, Marta Lloret, José M. Padrón y Nicolás Díaz Chico. El Curso se celebró en el Auditorio del Hospital Universitario Dr Negrín, en Gran Canaria, y contó con 84 participantes inscritos. La Tesis Doctoral presentada por Ana Ruiz versó sobre la predicción de respuesta a tratamiento radioterápico, y fue unánimemente felicitada por el tribunal.

5.2. Aplazamiento del Curso de Formación en Biología Celular y Molecular para Técnicos de Laboratorio

El ICIC y la Consejería de Empleo, Desarrollo Local e Igualdad del Cabildo de Gran Canaria han llegado a un acuerdo para aplazar hasta enero de 2009 la realización del Curso de Formación en Biología Celular y Molecular para Técnicos de Laboratorio en situación de desempleo. El curso representa la culminación de varios intentos de realizar programas de formación financiados por diversas instituciones, y refleja la creciente atmósfera de colaboración entre el Cabildo de Gran Canaria y el ICIC.

La razón del aplazamiento reside en las dificultades surgidas para la concesión de la subvención durante el año 2008. El Cabildo se compromete a programar el gasto en el presupuesto de 2009, con lo que se simplificaría enormemente la gestión del dinero.

6. ACTIVIDADES DEL PROGRAMA “CANARIAS CONTRA EL CÁNCER”

El programa Canarias Contra el Cáncer fue definido en el documento fundacional del ICIC como el instrumento del ICIC para difundir el conocimiento sobre el cáncer entre la población canaria, y como abanderado de la prevención del cáncer a través de la educación.

Los objetivos científicos y sociales del ICIC fueron definidos durante la Primera Reunión de la Comisión Científica celebrada en Pájara, el 11 de febrero de 2002, con ocasión de la I Conferencia Atlántica del Cáncer. Uno de los grandes objetivos sociales del ICIC para el año 2008 ha sido la realización de la Campaña “Canarias Contra el Cáncer”, con los siguientes ejes de actuación:

- Informar a la población de la realidad del cáncer en Canarias, líder estatal en mortalidad por cáncer, y de incidencia de varios tipos de cáncer, con objeto de movilizar a la sociedad civil para que tome conciencia de la situación
- Realizar una campaña de hábitos de vida sanos en relación con el cáncer, siguiendo las pautas de la campaña Europa contra el Cáncer, aplicada a nuestro entorno canario
- Realizar una campaña de detección precoz de los cánceres de mama, cérvix, colon y próstata, de acuerdo con las directrices del Plan Oncológico Canario
- Realizar una campaña de educación de los escolares en relación con el cáncer, enfocada a prevenir adicciones al tabaco y al alcohol

El ICIC ha puesto en funcionamiento la Fundación ICIC (FICIC) en 2004. La FICIC abarca todas las actividades del ICIC, con una organización destinada a optimizarlas. Para ello se ha dotado de:

Una Comisión Científica, compuesta por cinco científicos de talla mundial, presididos por Sergio Moreno. La Comisión Científica garantiza que el ICIC desarrolle programas que incrementen el conocimiento del cáncer y la aplicación del conocimiento asequible a los pacientes de cáncer de Canarias

Un Consejo Socioeconómico, que representa el foro de encuentro con la sociedad y sus problemas con el cáncer, y proporcionará el soporte económico para las iniciativas científicas, sociales y empresariales del ICIC. La vocación del Consejo Socioeconómico es aglutinar las actividades científicas de las fundaciones y organizaciones no gubernamentales de lucha contra el cáncer que operan en Canarias, y proporcionarles la cobertura científica del ICIC

La FICIC ha creado cuatro secciones, destinadas a la Formación de Científicos, a las Iniciativas Empresariales, a las Actividades Exteriores a Canarias, y a Canarias Contra el Cáncer. La sección Canarias Contra el Cáncer ha sido creada dentro de la FICIC para proporcionar soporte organizativo a la Campaña, en particular:

- ✓ Captar fondos para la financiación de la Campaña y del ICIC
- ✓ Organizar y entrenar a las personas que deben ir de manera itinerante desarrollando la Campaña
- ✓ Organizar actos y conferencias sobre en cáncer en todos los lugares de Canarias, y participar en todos los actos organizados otras instituciones a las que se invite al ICIC

- ✓ Editar materiales apropiados para difundir los fines de la campaña, y sus contenidos, con que los científicos del ICICC garantizando su rigor científico
- ✓ Crear una red de recursos educativos asequibles para los maestros y profesores de instituto, a través de la red www.canariascontraelcancer.com
- ✓ Estimular la creación de asociaciones de pacientes y familiares en las islas y municipios en los que exista inquietud por la canalización de necesidades de atención a los pacientes de cáncer

6.1. Acto de Canarias Contra el Cáncer en Fasnia



Acto de canarias contra el cáncer en Arico-Fasnia.

Con motivo de las fiestas en Las Eras, localidad que comparten los municipios de Arico y Fasnia, el director del ICIC Nicolás Díaz Chico, fue invitado a impartir una conferencia de divulgación, que llevó por título “El cáncer en Canarias: los orígenes del cáncer”. El acto fue presentado por el Alcalde de Fasnia, Pedro Hernández, quien glosó la personalidad científica del conferenciante. Éste anunció que se proponía realizar un experimento con los presentes, haciendo una aproximación para todos los públicos sobre las características de las células cancerosas que las separan del comportamiento normal. Al acto acudieron unas 60 personas, quedando muchas otras en el exterior sin poder entrar debido a las reducidas dimensiones del local.

6.2. Acto de Canarias Contra el Cáncer en La Laguna



Canarias contra el Cáncer La Laguna. Acto Inaugural, con Antonio Cabrera, secretario del ICIC (i), Blanca Pérez, Concejala de Asuntos Sociales del Ayto. de La Laguna, Nicolás Díaz Chico (Director del ICIC) y el Concejala de Sanidad del Ayto. La Laguna.

Como ha sido tradicional en las YCIC, este año se incluyó un acto de divulgación del proyecto Canarias Contra el Cáncer, que tuvo lugar la tarde del miércoles 12 de noviembre, en la Ermita de San Miguel, en La Laguna.

La inauguración del Acto fue presidida por la teniente de alcalde del Ayuntamiento de La Laguna, Blanca Pérez, el concejal de sanidad de La Laguna, y el secretario del ICIC Antonio Cabrera. Todos elogiaron la importante actividad divulgativa ICIC y la necesidad de llevar esperanza y conocimiento a la población canaria.



Asistentes al acto de Canarias contra el Cáncer La Laguna.

Intervino en primer lugar *Nicolás Díaz Chico*, con una introducción sobre la incidencia y mortalidad por diferentes tipos de cáncer en Canarias. Hizo hincapié en la coincidencia de que se den los máximos niveles de obesidad entre la población femenina, a la vez que de diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer. Explicó la estructura del ICIC y su evolución desde su fundación hasta la actualidad.

Enrique Quintero, Catedrático de la Universidad de La Laguna y Gastroenterólogo del Hospital Universitario de Canarias, habló sobre la prevención y tratamiento del cáncer colorrectal. En su disertación situó el cáncer colorrectal como el de mayor incidencia en la especie humana, causando una mortalidad a los cinco años de su detección que alcanza el 50% en España. Con ese argumento pasó a comparar la situación en países como EEUU y Japón, donde se hacen campañas de prevención, que han situado la mortalidad a los 5 años por debajo del 25%. Explicó las diferentes medidas que pueden llevarse a cabo en la prevención de este tipo de cáncer, incluyendo la gastroscopia y la detección de sangre oculta en heces como medidas efectivas y con un coste-beneficio enormemente favorable.



*Ponentes del acto Canarias Contra el Cáncer en la Laguna, Nicolás Díaz Chico (i),
Felipe Martín Casañas Antonio Cabrera, Javier Dorta y Ángel G. Ravelo*

Felipe Martín Casañas, Jefe del Servicio de Ginecología del Hospital universitario de la Candelaria intervino con el tema "Prevención y tratamiento del cáncer de cuello uterino. Explicó a la concurrencia las características del epitelio cervical, y por qué es más susceptible que la vagina para la implantación del HPV. Destacó las características y estirpes carcinogénicas del HPV, y una detallada descripción de proceso desde la infección (que se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos) hasta la malignización del tejido y los estadios de la enfermedad. Detalló, finalmente las posibilidades terapéuticas existentes, haciendo hincapié en la necesidad de acudir al ginecólogo una vez al año, y también el calendario de vacunaciones para evitar la infección y la conveniencia de su introducción en la población canaria.

Cerró el acto la intervención de *Javier Dorta*, con el tema de prevención y tratamiento del cáncer de mama. Comenzó con la descripción de las características anatómicas e histológicas de la mama, de las estirpes celulares que dan origen a los cánceres lobulares y ductales, y de las potenciales causas de la carcinogénesis mamaria. Abordó a continuación las alternativas terapéuticas existentes, incluyendo los diferentes tipos de cirugía, la incorporación del estudio del ganglio centinela, y la radioterapia. Terminó su disertación con la explicación de los tratamientos de hormonoterapia, quimioterapia y nuevas terapias basadas en la caracterización molecular de los tumores.

Las intervenciones fueron seguidas por más de 70 personas que escucharon atentamente las explicaciones de los ponentes y tuvieron ocasión de departir con ellos preguntado sobre muy diferentes aspectos de los tres tipos de cáncer expuestos en el acto de Canarias Contra el Cáncer.

6.3. Acto de Canarias Contra el Cáncer en Puerto del Rosario

El viernes 14 de noviembre, a las 19: 30 h tuvo lugar un nuevo acto de Canarias Contra el Cáncer en la Biblioteca Insular de Puerto del Rosario, Fuerteventura, con el tema de cáncer DE CUELLO UTERINO Y PAPILOMA VIRUS HUMANO.



Acto Canarias Contra el Cáncer en puerto del Rosario. Agapito Vera (Ayto Puerto Rosario), Eduardo Blasco (ICIC), Javier Montalvo (HFV) y Cristina Molo (Instituto Orlando Falcón)

Intervinieron tres ponentes, *Cristina Molo*, del Instituto Orlando Falcón, que desarrolló el tema de la carcinogénesis de cuello uterino, el papel causal del virus del papiloma humano y las vacunas anti HPV como método efectivo de prevención del cáncer de cuello uterino.

A continuación intervino *Javier Montalvo*, Jefe del Servicio de Ginecología del Hospital de Fuerteventura, que desarrolló los aspectos médicos del tratamiento del cáncer de cuello uterino, y de la situación de este tipo de cáncer en la isla.

El acto, al que asistieron más de 40 personas, fue organizado por Eduardo Blasco-Olaetxea, responsable de Canarias Contra el Cáncer del ICIC, quién actuó de moderador junto a Agapito Vera Darías, concejal de Asuntos Sociales del Ayuntamiento de Puerto del Rosario.

6.4. VI Jornadas de Cáncer de Mama y Ginecológico.

Los días 13 al 15 de octubre de 2008 tuvieron lugar las VI Jornadas de Cáncer de Mama y Ginecológico en el Paraninfo de la ULPGC, y que es el resultado de una colaboración continuada con la Asociación canaria de Cáncer de Mama, la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y el ICIC.

Estas Jornadas han reunido este año a más de 270 personas, muchas de ellas pacientes y familiares de afectadas de cáncer de mama. Cabe destacar que este año ha habido mayor participación de público universitario que otros años, quizás animados por la posibilidad brindada por la ULPGC de otorgar a los participantes 1 crédito de libre configuración.



Ponentes de la VI Jornadas de Cáncer de Mama con el Rector de la ULPGC (Izq. Asunción Acosta, José Regidor, Marisa Herrera, Nicolás Díaz Chico y Pedro Lara)



Vista del Paraninfo de la ULPGC durante la celebración de las Jornadas.

La inauguración del curso contó con la presencia de la Consejera de Sanidad de Gobierno de Canarias, Mercedes Roldós, la Consejera de Igualdad y Empleo del Cabildo de Gran Canaria, Isabel Guerra Sánchez, y la Concejal de Educación y Asuntos Sociales del Ayuntamiento de Las Palmas, Marcela Delgado García, además de la Presidenta de la ACCM, Marisa Herrera y Nicolás Díaz Chico. Todos los participantes, y en especial la Consejera de Sanidad, alabaron la excelente labor social que está haciendo la Asociación de Cáncer de Mama, y destacaron la difícil gestión que Marisa Herrera realiza al frente de la misma, apoyándola para que supere la etapa de dificultades organizativas que ha venido teniendo en 2008.



Ponentes de las VI Jornadas (Asunción Acosta, Javier Dorta y Marisa Herrera)

Todas las presentaciones fueron seguidas de animados coloquios, en especial las dedicadas a “Cribado mamográfico” de *Carmen Rosa Hdez. Socorro*, la ponencia de Cirugía presentada por *Asunción Acosta* y *Javier Fernández-Palacios*. Los aspectos psicológicos del cáncer de mama estuvieron a cargo de *Pilar Barreto*, Catedrática de la Universidad de Valencia, y los sociolaborales a cargo de *Francisco Rodríguez*. Pedro Lara disertó sobre el diagnóstico y tratamiento del cáncer de cérvix, y cerró las jornadas una magistral presentación de *Javier Dorta*, Presidente del ICIC sobre los nuevos tratamientos médicos del cáncer de mama.

La clausura contó con la presencia del rector de la ULPGC, *José Regidor*, que glosó el interés de la universidad en la realización de jornadas de divulgación sobre materias como el cáncer, y ofreció su colaboración para futuras ediciones.

6.5. V Marcha Cicloturista Dunas de Corralejo (Fuerteventura) Kilómetros Contra el Cáncer (Memorial Pilar Cabrera Gonzalez)



Cartel de la V Cicloturista Kilómetros Contra el Cáncer

La concentración tendrá lugar en el CENTRO COMERCIAL EL CAMPANARIO a las 10.00 Horas del Sábado 6 de Diciembre de 2008 de donde se dará la salida, en Dirección a las Dunas de Corralejo.

Constará de Tres Etapas y Llegada.

1ª Etapa: Centro Comercial Campanario - Rotonda Parque Holandés Atención: **SALIMOS TODOS JUNTOS.** Salida a las 10.30 Esta es una etapa de paseo por las Dunas de Corralejo para llegar juntos a la Rotonda del Restaurante Don Pepe Avituallamiento. Se esperará 30 minutos a los que lleguen con retraso.

2ª Etapa: Restaurante Don Pepe - Casa de Los Coroneles en La Oliva. Salida todos juntos de la Rotonda. La organización pondrá una guagua escoba para los que no puedan hacer la Segunda Etapa. Esta es una etapa de montaña donde los participantes más preparados podrán mostrar su estado de forma. Al primer clasificado, no profesional, de esta etapa se le dará el premio BRUNO NEVES y tendrá lugar un recordatorio al recientemente fallecido gran corredor portugués, que estuvo con nosotros el año pasado.

3ª Etapa: Casa de Los Coroneles en La Oliva – Corralejo.

Salida desde La Oliva. Entramos en el Centro Comercial el Campanario de Corralejo todos juntos. **LLEGADA TODOS JUNTOS:** Centro Comercial el Campanario de Corralejo. Con un recorrido aproximado de 46 Kilómetros. Llegada aproximada a las 14.00 Horas.

7. ACTIVIDADES ORGANIZATIVAS DEL ICIC EN 2008

7.1. 5th Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canaries (5th YCIC) and 3rd Meeting of the Young Biomedical Investigators of the Macaronesia (3rd YBIM)

7.1.1. La Mesa Mota.

La quinta edición del YCIC revistió este año unos caracteres especiales por diversas circunstancias. En primer lugar, el 5th Meeting YCIC se celebró en la Mesa Mota (La Laguna, Tenerife), lugar emblemático de la ciudad con grandes posibilidades para la realización de este tipo de eventos. A pesar de que el edificio no está en uso para esta actividad (ni para ninguna otra), la eficacia organizadora del equipo formado por Francisco Puertas, Elisa Pérez Sacau y Santiago Fernández la Puente, con el apoyo del personal de mantenimiento y limpieza del Ayuntamiento de La Laguna suplieron todas las dificultades que fueron surgiendo, y consiguieron poner en marcha brillantemente unas instalaciones que causaron admiración incluso entre quienes ya las conocían.

La entrada habitual de los participantes y autoridades se realizó a través del tercer nivel, que da al patio principal, a través de la sala destinada a exhibir los 50 pósteres presentados al evento. En esa sala se sirvieron también los cafés para dar oportunidad a todos a discutir sobre el material científico preparado por los participantes.

La secretaría del congreso se montó en el segundo nivel, pues todo el flujo de participantes tiene que pasar forzosamente por ese lugar, que tiene facilidades para almacenar el material que se ha de distribuir. Además se instaló con gran eficacia un área WIFI con acceso a internet en esta zona y en la sala de conferencias, para todo el que necesitase trabajar desde su portátil a través de la red o necesitase descargar archivos para su presentación.

La sala de conferencias del primer nivel fue preparada de modo que los 110 participantes y los numerosos visitantes que recibimos a la hora de la inauguración estaban confortables. De hecho, la sala podría albergar hasta 150 participantes en la modalidad escuela, y más de 250 personas, si la sala se preparara en configuración de teatro.

La sala acristalada del edificio fue utilizada para servir las comidas de trabajo, que fue acondicionada por la empresa Sánchez Bacallado de catering, con un resultado espléndido. Todo presagia que la Mesa Mota será en el futuro sede de otros muchos acontecimientos científicos, pues reúne todas las condiciones para que sean exitosos.

7.1.2. El acto inaugural



Acto inaugural de la V YCIC, con (i) Lorenzo Moreno (ULL), Blanca Pérez (Ayunt. La Laguna). Javier Dorta (Presidente del ICIC y del acto), Carlos Alonso (Cabildo de Tenerife), Sergio Moreno (Presidente del V YCIC)

En el acto inaugural participaron representantes del Ayuntamiento de La Laguna, del Cabildo de Tenerife, de la Universidad de La Laguna y de la Fundación ICIC.

Intervino en primer lugar Blanca Pérez, teniente de alcalde de La Laguna para dar la bienvenida a La Laguna, ciudad patrimonio de la humanidad, cuna del desarrollo intelectual de las islas. Terminó felicitando a los organizadores por haber sido capaces de organizar con tanta eficacia el evento en un edificio que aún no está en uso.

Sergio Moreno, director científico de los encuentros YCIC, intervino para describir la trayectoria de los YCIC en las cuatro ediciones anteriores. Destacó el rigor con que los mismos se han venido desarrollando, con la introducción, por primera vez en España, de que toda la actividad científica tuviera lugar enteramente en inglés. Terminó agradeciendo la participación en el 5th YCIC de un elenco de grandísimos científicos de nivel mundial, del mismo nivel que cada año nos han acompañado.

El Vicerrector de Investigación, Lorenzo Moreno Ruiz, dio la bienvenida en nombre de la Universidad de La Laguna a los participantes, y glosó la importancia que tiene esta clase de eventos para mantener el espíritu investigador entre los jóvenes valores de la ciencia canaria.

El Vicepresidente del Cabildo de Tenerife, Carlos Alonso, comunicó a los presentes que el edificio de la Mesa Mota pasará en breve a formar parte del Parque Científico Tecnológico de Tenerife, y en él se alojarán laboratorios y empresas que tengan como motivo central de sus actividades la Biotecnología y la Industria Farmacéutica. Describió además el conjunto de actividades que ha puesto en marcha el Cabildo para el desarrollo de la Sociedad del Conocimiento en la isla. Terminó agradeciendo el esfuerzo que está realizando el ICIC para desarrollar la investigación y la industria farmacéutica en Tenerife.



Acto inaugural de la V YCIC, intervención de , con Javier Dorta, Presidente del ICIC (i), Carlos Alonso , Vicepresidente del Área de Economía y Competitividad del Cabildo de Tenerife, y José J. Hdez. Brito (d), Director de Innovación, Agencia Canaria de Investigación Innovación y Sociedad de la Información.

El director de Innovación de la Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información (ACIISI), José Joaquín Hernández Brito, desplegó ante la concurrencia las actividades que la Agencia se propone realizar en lo que queda de año, como la próxima convocatoria de proyectos de investigación e innovación. Centró su discurso en el compromiso de la ACIISI y de todo el Gobierno de Canarias en la transferencia de conocimiento de la universidad a las empresas, y augurando una brillante porvenir a la creación de empresas de base biotecnológica. Elogió las instalaciones de la Mesa Mota y se congratuló de poder haber sido testigo de las excepcionales condiciones que reúne para eventos congresuales, y como sede de la actividad empresarial destinada a Biotecnología. Concluyó elogiando la actividad del ICIC, que tan bien conoce, y mostró el apoyo de la ACIISI al desarrollo del enclave de la Mesa Mota.

Siguió la intervención del representante de los Jóvenes Investigadores, Luis Henríquez, quién destacó la situación de precariedad y falta de reconocimiento de los jóvenes investigadores, y reivindicó más apoyo institucional para la investigación. El texto íntegro de su intervención se en el anexo nº 2 del presente Boletín.

Cerró el acto la intervención del Presidente del ICIC, *Javier Dorta*, describiendo la trayectoria del ICIC desde que comenzó a gestarse y la importancia de numerosas personas que han participado en su proceso de consolidación, así como las vicisitudes económicas por las que ha pasado. Dado que este año se produce la primera renovación de la dirección del ICIC desde su fundación, glosó la figura de *Nicolás Díaz Chico*, Ángel G. Ravelo y Antonio Cabrera, como dirección saliente. Solicitó de nuevo más apoyo institucional para el ICIC, sobre todo del Gobierno de Canarias, y manifestó la disposición de la Fundación ICIC para hacerse cargo de la gestión de las instalaciones de la Mesa Mota. El texto íntegro de su discurso se recoge en el Anexo nº 3 de este mismo Boletín.

7.1.3. Actos científicos del 5th YCIC.

La parte científica del 5th Meeting YCIC se desarrolló conforme al programa previsto (Anexo nº 1), elaborado por la Comisión Científica encabezada por Sergio Moreno. Las ponencias presentadas por los oradores, y los resúmenes de los pósteres presentados por los más jóvenes miembros del ICIC se recogen íntegramente en el Anexo nº 4 del presente Boletín. Las sesiones científicas, en su conjunto resultaron enormemente instructivas para los participantes, suscitándose largas discusiones sobre los resultados y sobre las hipótesis defendidas por los ponentes, a las que contribuyeron muchas observaciones realizadas por los presentes en los actos.

7.1.3.1. Los investigadores del ICIC

La participación del ICIC en este 5th YCIC fue nutrida, e incluyó un grupo de investigadores jóvenes, y otros “borderline”. Se trató de escenificar la primera generación de investigadores apoyados en su desarrollo profesional por el ICIC en sus primeros ocho años de existencia, antes de dar paso a una nueva generación que será más visible en los próximos YCIC.

La sesión dedicada a Investigación Biomédica fue abierta por dos investigadores consolidados, miembros del ICIC desde su fundación, Fernando García Tellado con un tema relativo a la síntesis de antitumorales con metodología dominó, y Leandro Fernández, que habló sobre las posibilidades que ofrece la ruta JAK-STAT como dianas terapéuticas para el desarrollo de antitumorales.

En la sesión de tarde del primer día intervinieron los jóvenes investigadores del ICIC Rubén Pérez Machín, con un tema sobre nuevos productos naturales con actividad hormonal. Elisa Pérez Sacau, intervino con un tema de predicción de la actividad antitumoral de nuevas quinonas mediante acoplamiento a dianas terapéuticas, en este caso al enzima topoisomerasa. Gledy Negrín con un tema sobre las causas de la inhibición de la proliferación de células en cultivo de leucemia, mediante butirolactonas. Finalmente, José M. Padrón exploró las posibilidades de desarrollar nuevos antitumorales mediante aceptores moleculares de variadas características.

La mañana del segundo día comenzó con la participación de la joven investigadora del ICIC Raquel Ramírez, que presentó resultados muy atractivos sobre la metilación de genes en cáncer de endometrio, y de Cristina Bilbao, que realizó una comparación de los patrones de metilación de cánceres colorrectales y de endometrio en cuanto a la metilación de genes.

La mañana fue completada con la participación del investigador del ICIC, Rafael Zárate, con una ponencia sobre las posibilidades y necesidad de recursos biotecnológicos para la producción de diferentes tipos de antitumorales. Siguió Antonio Castrillo, del CSIC-ULPGC, con una presentación sobre ligandos de receptores nucleares y su interés como antiinflamatorios y antitumorales. Completó la sesión Ángeles Morales, del Instituto de Enfermedades Tropicales de la ULL, que disertó sobre el uso de protozoos en a búsqueda de agentes terapéuticos.

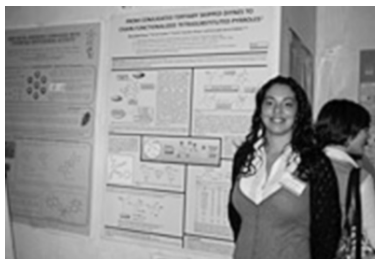
En la tarde del segundo día participó Agustín Valenzuela, investigador Ramón y Cajal de la ULL, con una presentación sobre la regulación de fijación del virus del HIV sobre sus células diana, y las cascadas de señalización que inicia su contacto. Marta Lloret cerró la participación de miembros del ICIC con un repaso de las últimas publicaciones del grupo al que pertenece, y en el que demostró la importancia de la expresión de las proteínas IGF1-R y vault en la predicción de la respuesta de los pacientes a la radioterapia.

7.1.3.2. Las sesiones de pósteres



Sesión de pósteres. Noelia Alonso (d) recibiría el premio al mejor póster de Biología Molecular

Las sesiones de pósteres fueron organizadas durante la degustación de café y pastas en los intermedios entre conferencias y simposios. Es de destacar que este año se batió record de participación de comunicaciones tipo póster con 50 comunicaciones, lo cual indica el enorme interés de los más jóvenes en la participación de eventos como éste y la importantísima **cantera de investigadores** que viene pisando fuerte y sin duda serán los que tengan más protagonismo en ediciones posteriores.



Sesión de pósteres. Sara López Tosco recibiría el premio al mejor póster de Química Médica.

En las cuatro ocasiones habilitadas para tal fin se formaron animados corros de discusión entre los participantes y los investigadores invitados. No cabe la menor duda que se consiguieron los fines científicos del 5th YCIC, en particular fomentar la interacción entre los prestigiosos científicos visitantes y los jóvenes investigadores del ICIC, quienes mostraron frecuentemente su agradecimiento por los consejos y críticas constructivas sobre sus trabajos. De las sesiones de pósteres han emergido, como en años anteriores, proyectos de colaboración entre los grupos dispersos del ICIC en diferentes centros de trabajo, y también con los ilustres profesores visitantes.

7.1.3.3. Los investigadores invitados

La mañana del día 13 intervino como primer investigador invitado Amancio Carnero, del CNIO, con una ponencia sobre las características que deben reunir las moléculas que intervienen en la fisiología celular para que puedan ser consideradas como dianas terapéuticas.



Ponentes Invitados, Amancio Carnero, en sesión moderada por Pedro Lara.

En la misma mañana intervino también Sergio Moreno, que lo hacía en calidad de investigador invitado por primera vez tras organizar cinco ediciones de YCIC. La ponencia de Sergio Moreno versó sobre las características de los enzimas que regulan la salida del ciclo celular, y las posibilidades que ofrecen para el control de la proliferación celular.

La tarde del primer día intervino Isabel Palacios, investigadora de la Cambridge University, con un tema de biología celular relativo a la movilidad de un tipo de mRNA en embriones de *D. melanogaster*, con un contenido excepcional de imágenes, que ilustraron la regulación de genes supresores tumorales en la diferenciación celular, de potencial utilidad en cáncer.

La mañana del segundo día intervino Richard Hamelin, de París, con una presentación sobre criterios emanados de su grupo sobre la inestabilidad de microsatélites en diferentes tipos de cáncer.

Cerrando la mañana actuó Tony Kouzarides, de la Cambridge University, con una ponencia sobre la regulación de la modificación de histonas en la transcripción génica, y las posibilidades terapéuticas que ofrecen los enzimas que las regulan para el control de la proliferación celular, con especial énfasis en la isomerasa de la prolina.



Ponentes Invitados, Tony Kouzarides (i), Isabel Palacios y Sergio Moreno (d).

La tarde del segundo día intervino en primer lugar Salvador Aznar-Benitah, investigador del CGR, Barcelona, con un tema sobre regulación de la transcripción de genes en las células pluripotenciales de la piel, y su influencia sobre el destino posterior de las estirpes celulares que emergen de ellas.

Finalizó la participación de ponentes invitados Juan Carlos Lacal, quién repasó los principales hitos en la evolución de la investigación de su grupo sobre la colinoquinasa como diana terapéutica para el tratamiento tumoral, y la investigación y posterior desarrollo de nuevos agentes que bloquean dicho enzima. Describió también la identificación mediante anticuerpos específicos de los numerosos tipos de tumores que sobreexpresan el enzima, y que, por tanto, son candidatos al tratamiento con los nuevos inhibidores de colinquinasa.

7.1.4. Sesión sobre las posibilidades industriales de la Biotecnología

El 5th YCIC introdujo en esta ocasión una escala en el mundo real de la industria, con una sesión sobre las perspectivas de la investigación biomédica y la industria farmacéutica en las Islas Canarias. La sesión estuvo presidida por Ángel Gutiérrez Ravelo, que presentó a los ponentes y sus industrias, y realizó oportunas intervenciones en discusión de las ponencias.

Inició esta sesión la intervención de Luciano Reverón, fundador de la empresa Reverón e hijos SL, dedicada al cultivo y obtención de productos del Aloe Vera. Su participación se centró en las dificultades de iniciar una aventura industrial biotecnológica, con potenciales resultados económicos, aunque inciertos a medio plazo. Enfatizó el apoyo recibido del Cabildo de Tenerife en sus inicios, y echó de menos una mejor interacción entre los centros públicos de investigación las empresas. En particular, describió la necesidad de realizar estudios en colaboración con las universidades para la obtención de nuevos productos biotecnológicos para un mercado mundial muy exigente, y visualizó la necesidad en Canarias de centros que se especialicen en el apoyo a estas iniciativas empresariales si quieren tener continuidad en el futuro.

Participó a continuación Juan Carlos Lacal, describiendo el origen de la empresa TCD Pharma, que fundó en colaboración con inversores madrileños. En su disertación recorrió toda la escala de vicisitudes desde la demostración de la utilidad de la colinoquinasa como diana terapéutica hasta la obtención de patentes para nuevos inhibidores, y de su desarrollo como fármacos hasta completar los estudios preclínicos. De particular para los presentes fue dar a conocer la intensa colaboración que ha tenido con el grupo de Ángel Ravelo para la obtención de inhibidores específicos de la colinoquinasa, que se fraguó en la I Conferencia Atlántica del Cáncer (Pájara, Fuerteventura, Febrero de 2002), y que continúa exitosamente hasta la actualidad.

Intervino, finalmente, *Nicolás Díaz Chico*, en nombre de la empresa Centro Atlántico del Medicamento SA, creada desde la Fundación ICIC, y que trató sobre su convencimiento de que en Canarias existen posibilidades reales de establecer industrias biotecnológicas basadas en la biodiversidad de las islas, en el conocimiento de la química orgánica de productos naturales, en el potencial científico creciente para el estudio de la actividad biológica de los productos que se obtengan, y en las posibilidades de financiación de los estudios mediante la Reserva de Inversiones de Canarias. Al igual que sus predecesores, habló de las dificultades de iniciar este tipo de actividad industrial con escasos recursos y con muchas ideas, cuya canalización hacia productos, en su caso antitumorales, está plagada de dificultades de todo tipo.

Siguió un animado coloquio con intervención de numerosas personas, entre las que no faltaron las voces de los jóvenes investigadores que ven en el desarrollo de la Biotecnología una importante capacidad de creación de empleos cualificados.

7.1.5. Los premios a los pósteres

En la clausura del 5th YCIC se entregaron tres premios de 500 euros a los pósteres premiados, en parte sufragados por la empresa MELCAN SLU. Los premios recayeron en la modalidad de investigación clínica en Elisa Bordón, del hospital Dr Negrín; en la modalidad de investigación Biomédica recayó en Noelia Alonso, del CSIC-ULPGC; y, en la modalidad de Química Orgánica en Sara López Tosco, del IPNA-CSIS, La Laguna.

7.1.6. Actividades culturales



Excursión a Izaña y Fasnía

Como cada año, al final del 5th YCIC tuvo lugar una excursión, que en este caso se realizó entre el observatorio de Izaña hasta la Plaza del Hornito, en el municipio tinerfeño de Fasnía. En el trayecto los participantes pudieron disfrutar de la naturaleza y las hermosas vistas sobre Fasnía y toda la comarca del sureste tinerfeño. Al término de la caminata se celebró una comida de confraternidad organizada por Mauro Chico, compañero de los tiempos estudiantiles de Sergio Moreno.

7.2. Simposium de Hormonoterapia en Cáncer de Mama

El pasado 5 de noviembre se celebró el 1er Simposio sobre Hormonoterapia del Cáncer de Mama en el Hospital Universitario Dr Negrín de Las Palmas de Gran Canaria, con ponencias de *José Aguiar*, Jefe del Servicio de Onco-

logía Médica y *Pedro Lara*, Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica. El Simposio estuvo patrocinado por Astra Zeneca, que comercializa una amplia gama de productos para el tratamiento de cáncer de mama.



José Aguiar desarrolló su ponencia sobre las características biológicas de la mama, y la importancia de las hormonas en el proceso de carcinogénesis. Enfatizó los conceptos de hormonodependencia y de receptores de hormonas ováricas estrógenos y progesterona, cuya abundancia está relacionada con la respuesta a tratamientos hormonales y la indicación de los mismos.

Pedro Lara, por su parte, desarrollo los diferentes abordajes terapéuticos y los diferentes protocolos usados en el tratamiento de los cánceres de mama hormonodependientes.

El objetivo del Simposio era el de establecer un grupo de trabajo que homogenizara los criterios para la utilización de los fármacos disponibles para el tratamiento hormonal de manera racional en todo el hospital, en primer lugar, para extenderlo posteriormente a otros hospitales.

7.3. V Symposium de Hormonoterapia en Cáncer de Próstata



Inauguración del V SCHCP (Pedro Lara, Gerente del HUGC Dr Negrín, Marta Lloret).

El 7 de junio se celebró en el Hotel Reina Isabel (Las Palmas de Gran Canaria) el V Symposium de Hormonoterapia en Cáncer de Próstata, organizado por el Instituto Canario de Investigación del Cáncer y dirigido por los profesores Marta Lloret y Pedro Lara. El acto inaugural fue presidido por el Director Gerente del Hospital Dr Negrín, que se mostró impresionado por el grado de colaboración e integración clínica de los servicios implicados.



Profesionales asistentes al V Symposium de Hormonoterapia

En esta reunión anual participan especialistas de urología y oncología radioterápica de toda la provincia (Servicios de Urología del Hospital Insular de Gran Canaria, Lanzarote y Fuerteventura y los Servicios de Urología y de Oncología Radioterápica del Hospital General de Gran Canaria Dr Negrín).

Este año contó con la presencia del *Dr Prada*, Oncólogo Radioterápico del Hospital General de Oviedo y Profesor de Oncología radioterápica de dicha universidad. El Dr Prada es reconocido a nivel nacional e internacional por ser experto en Braquiterapia de Cáncer de Próstata. La braquiterapia es un tratamiento de radioterapia con semillas radiactivas que se implantan en la próstata y que permiten un tratamiento radical del cáncer sin cirugía, ni los efectos secundarios propios de otros tratamientos. El procedimiento dura entre 45 minutos y una hora y posteriormente el paciente puede ser dado de alta a las pocas horas. Este tratamiento que se ha mostrado muy eficaz en el cáncer de próstata en grupos de bajo riesgo, con tasas de toxicidad muy bajas, lo permite mantener la calidad de vida del paciente similar a la previa al tratamiento.



Dr. Prada, ponente en el V Symposium de Hormonoterapia

El objetivo de estas reuniones es determinar pautas de actuación consensuada sobre aspectos determinados del cáncer de próstata y su tratamiento. Con más de 40 participantes que incluyeron médicos, urólogos, oncólogos radioterápicos, reumatólogos, investigadores, radiofísicos y enfermeras de los servicios de urología y oncología.

La reunión se articuló en 2 mesas, una para establecer el consenso de 2008 sobre detección bioquímica de la recaída del cáncer de próstata y tratamientos a realizar en esos casos. La segunda mesa sirvió para revisar el cumplimiento de los consensos alcanzados en 2004, 2005, 2006 y 2007.

Uno de cada 6 canarios padecerá un cáncer de próstata a lo largo de su vida. El número de personas afectadas por esta enfermedad es por tanto elevado, lo cual nos obliga a conocer perfectamente la historia natural de este cáncer, su evolución y los distintos tratamientos que se pueden ofrecer a nuestros pacientes. La cirugía y la radioterapia se han mostrado muy eficaces en el control de esta enfermedad en diferentes etapas. Pero no sólo la efectividad del tratamiento sino también la calidad de vida del paciente, son factores determinantes en la elección de un arma terapéutica u otra.

El cáncer de próstata es un tumor hormono-dependiente, lo que hace que la hormonoterapia basada en el bloqueo de la hormona masculina, la testosterona contribuya al control de la enfermedad. En ocasiones constituye el único tratamiento aplicable al paciente por razones de edad. Las pautas de administración, duración y forma del bloqueo androgénico han sido consensuadas en los primeros simposios sobre hormonoterapia organizados por el ICIC en los años precedentes (simposios I-IV). La toxicidad derivada de este tratamiento, en relación con la pérdida de masa ósea, ha sido también motivo de estudio. Los resultados de este estudio así como la evaluación del cumplimiento de los consensos de hormonoterapia han sido evaluados en el V Symposium de Hormonoterapia del Cáncer de próstata en 2008

7.4. IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular



Inauguración de la IV CAPM (Eduardo Blasco, Concejala de Cultura del Ayto. de La Oliva, Víctor Alonso, Consejero del Cabildo y Nicolás Díaz Chico.

La IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular volvió a reunir este año a un grupo de 53 patólogos de EE.UU., Méjico, Venezuela y España, con una nutrida representación canaria entre los participantes. El programa final de la Conferencia (Anexo nº 2), nos trajo este año a interesantes jóvenes valores, como la canario-venezolana Marisa Martel, los mejicanos Álvaro Ávila y Minerva Lazos, los venezolanos Jorge García-Tamayo y Enrique González, y los españoles Marta Cañamero y Enrique de Ávila, entre otros brillantes ponentes.



Patólogos canarios con José Palacios y Aldo Reigosa (últimos por la izqda.)



Grupo de patólogos mejicanos con Mario A. Luna (Primero por la derecha)

El marco elegido en esta ocasión fue el flamante Auditorio de Corralejo, que proporcionó unas condiciones excepcionales para la celebración de Congresos de hasta 500 personas en su sala principal, y que cuenta con una superficie de unos 800 m² para las sesiones de pósteres, exhibiciones comerciales, etc. Como en 2007, el alojamiento de los ponentes tuvo lugar en el Hotel Las Marismas, cuyo personal y dirección se volcaron en la atención de los participantes.



Condecoración a Eduardo Blasco, Javier Dorta y Nicolás Díaz Chico por la Sociedad venezolana de Anatomía Patológica.

Durante la IV CAPM, la Sociedad Venezolana de Anatomía Patológica, representada por cuatro de sus presidentes, Enrique González (canario-venezolano), Aldo Reigosa, Jorge García Tamayo y Enrique López Loyo (Presidente actual) reconoció la labor de acercamiento que está realizando el ICIC con el mundo de la Patología Latinoamericana, y condecoraron a Eduardo Blasco-Olaetxea, *Javier Dorta* y *Nicolás Díaz Chico* con la medalla de la sociedad. *Nicolás Díaz Chico* recibió también el Premio Atlántico de Investigación del Cáncer en su edición de 2008 por su trayectoria en la investigación del cáncer.



Actuación folklórica dirigida por Arturo Paneta (arpa) y Carlos Cabrera (guitarra izq.)

Como cada año, la parte de intercambio cultural estuvo también muy cuidada, y contamos con la colaboración de folkloristas locales y americanos que hicieron las delicias de los visitantes de la otra orilla. Las actividades científicas se prologaron durante muchas horas, al cabo de las cuales siempre estuvo el premio cultural que tanto une a los participantes. El evento costó unos 22.000 euros, que serán sufragados por el Cabildo de Fuerteventura, el Ayuntamiento de la Oliva, los fondos recaudados en la Marcha Cicloturista de Corralejo, y una subvención específica que será solicitada a la ACIISI en su convocatoria para Congresos.

7.5. I Jornadas de Cáncer Familiar

participantes

Dr. José Aguiar.
Servicio de Oncología Médica.
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín (HUGCDN), Las Palmas GC

Dr. Uriel Bhon.
Servicio de Oncología Médica.
HUGCDN, Las Palmas GC

Dra. Cristina Bilbao Sieyro,
FUNCIS, FICIC, HUGCDN, Las Palmas GC

Dr. Eduardo Estaún.
Gerente HUGCDN, Las Palmas GC

Dra. Eva Esteban.
Unidad de Consejo Genético en Cáncer,
Hospital Universitario La Fe de Valencia

Hiurma Gil.
Unidad de Psicología Clínica. Servicio de Psiquiatría.
Hospital Universitario Dr Negrín, Las Palmas GC

Prof. Pedro C Lara.
Director del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
HUGCDN, Las Palmas GC

Dra. Marta Lloret. J
Unidad Directiva del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
HUGCDN, Las Palmas GC

Dra. Rosa María Reyes.
Servicio de Programas Asistenciales Oncológicos.
Servicio Canario de Salud

Dr. Carlos Rodríguez.
Servicio de Inmunología.
HUGCDN, Las Palmas GC

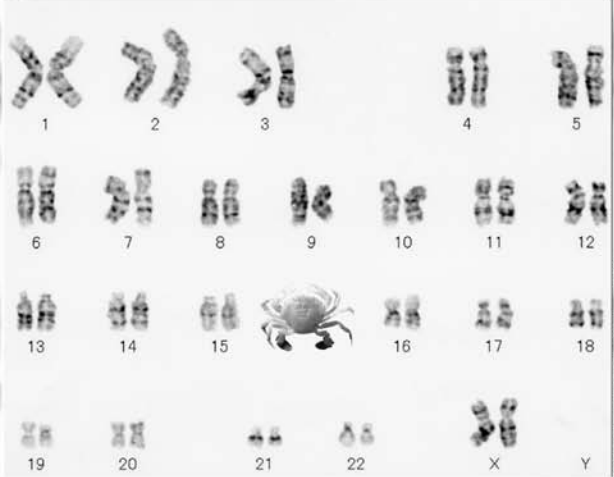
Dr. Salvador Saura.
Servicio de Oncología Médica.
HUGCDN, Las Palmas GC

Dr. José Luis Soto Martínez.
Unidad de Consejo Genético en Cáncer,
Hospital General Universitario de Elche

cáncer familiar

Servicio de Oncología Radioterápica y Servicio de Oncología Médica
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín
18 de Diciembre de 2008
Auditorio del Hospital

I jornadas de cáncer familiar



Diseño: Unidad de Ilustración e Imagen HUGCDN

Directores:
Cristina Bilbao, Salvador Saura, Pedro C Lara
Colaboran:
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín
Instituto Canario de Investigación del Cáncer
Asociación Canaria de Cáncer de Mama
Servicio de Programas Asistenciales Oncológicos, Servicio Canario de Salud
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria






El cáncer es a día de hoy la segunda causa de muerte en nuestra sociedad. Aproximadamente entre un 5% a un 10% de todos los cánceres diagnosticados son de tipo hereditario. El diagnóstico y el consejo genético en cáncer son procedimientos que se utilizan para diagnosticar una predisposición hereditaria al cáncer antes de que éste aparezca y, una vez confirmado el diagnóstico genético, realizar medidas que eviten que el cáncer aparezca o diagnosticándolo precozmente en una fase curable.

De una forma muy resumida, el proceso se inicia cuando un profesional cualificado recoge inicialmente los antecedentes personales y familiares (árbol genealógico) y valora el riesgo de cáncer. Con posterioridad se ofrece la posibilidad de realización del test genético, si se considera apropiado. La detección de las alteraciones genéticas es el principal aspecto diagnóstico que ha de ser realizado por un genetista experto en biología molecular.

Finalmente el facultativo responsable define los procedimientos clínicos diagnósticos y terapéuticos a realizar en aquellas familias en que se han detectado las mutaciones.

El motivo de la realización de estas jornadas es presentar los avances que se han realizado en este particular campo de la lucha contra el cáncer y presentar a la sociedad la consulta monográfica de Cáncer Familiar del Hospital Dr Negrín y las posibilidades de realización de estudios genéticos en nuestro centro, sin tener que ser enviados a laboratorios de la península.

Las jornadas organizadas por el Instituto Canario de Investigación del Cáncer han sido coordinadas por:

- La Dra Cristina Bilbao, experta en diagnóstico genético del Cáncer Familiar, de la Fundación Canaria de Investigaciones Sanitarias (FUNCIS) y del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC).
- El Dr Salvador Saura, del Servicio de Oncología Médica del Hospital Dr Negrín y especialista en Cáncer Familiar.

El Prof Pedro C Lara Director del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) y Jefe del Servicio de Oncología Radioterápica del Hospital Dr Negrín.

Como ponentes, aparte de los Dres Bilbao y Saura que definirán las características de la atención que se presta a estos pacientes en el Hospital Dr Negrín, participarán expertos de la Comunidad Autónoma Valenciana pioneros en este campo.

Así el Dr. José Luis Soto Martínez disertará sobre "Diagnóstico genético en Cáncer de Colon Hereditario No Polipósico" y la Dra Eva Esteban sobre el "Diagnóstico genético en Cáncer de Mama y Ovario Hereditarios"

Sin embargo es de resaltar que el impacto psicológico que estos procedimientos pueden tener en el enfermo y sus familiares en riesgo hacen imprescindible el concurso de los psicólogos oncológicos que en nuestro hospital están representados por Hirma Gil del servicio de psiquiatría.

Auditorio del Hospital Universitario Dr Negrín
Las Palmas GC 18 de Diciembre de 2008.

8. POLÍTICA DE COMUNICACIÓN DEL ICIC

La naturaleza virtual del ICIC como red de apoyo a la investigación del cáncer en Canarias nos obliga a apoyarnos en las nuevas tecnologías de la información para poder mantener un adecuado estándar de comunicación e información entre nuestros asociados, y también para realizar un proceso de formación asequible a nuestros medios financieros.

El ICIC ha desarrollado un complejo proyecto, ONCONET, que abarca un conjunto de acciones a desarrollar en un quinquenio. Algunas de tales acciones están emergiendo como consecuencia de la obtención de financiación específica para su desarrollo. En esta etapa nos hemos propuesto poner a punto varias páginas web, cuya filosofía y contenido pasamos a desarrollar a continuación:

8.1. WWW.ICIC.ES

La simplicidad de los nombres es importante a la hora de recordar una página determinada. ICIC es hoy por hoy un nombre conocido en el mercado oncológico de habla hispana. A la hora de ponerle una terminación nos encontramos con que las opciones ICIC.com, ICIC.net e ICIC.org ya estaban ocupadas, por lo que optamos por ICIC.es, que es más caro y difícil de tramitar, sin que ofrezca esa imagen de mundialización que nos hubiera gustado. El tiempo dirá si hemos acertado con el nombre.

ICIC.es será la página de los asuntos internos del ICIC, y desde la que se repartirá el juego a las otras tres páginas, con salida hacia onco.net. En ICIC.es colgaremos todo lo que se refiere a los estatutos, socios, boletines, convocatorias, actividades, convenios, etc.

Nuestra pretensión es que los miembros del ICIC tengan ICIC.es como la página frontal por defecto, esto es, la página que se abre cuando se entra en internet. Para ello estamos reformándola para en ella encuentren las principales direcciones que le interesen con universidades, centros de cáncer, etc. También crearemos buzones y chats para que los miembros del ICIC se comuniquen entre ellos.

Una idea que estamos elaborando es la de usar ICIC.es como bolsa de trabajo, en la que se crucen ofertas y demandas de investigadores y de técnicos, con CV disponibles bajo palabra clave, para asegurar la privacidad. Otra propuesta recibida es la de crear un apartado titulado “El investigador del mes” donde se exponga el perfil de uno de nuestros 397 investigadores, describiendo sus líneas de trabajo, el grupo al que pertenece, etc. Esto fomentaría el conocernos un poco mejor y poder interactuar y establecer colaboraciones específicas.

8.2. WWW.BIOCÁNCER.COM

Biocáncer.com es la página que aloja la revista virtual “Biología y Clínica del Cáncer”. El ICIC ya ha gestionado el ISSN que permitirá usar la revista para la difusión de contenidos formativos con las mismas consideraciones de validez que una revista impresa. Se presentó a principios de 2003, con un elenco de colaboradores de talla mundial.

La revista virtual BIOcáncer ya tiene elaborada toda su estructura científica, y se la puede visitar en www.biocancer.com.

A la revista virtual “Biología y Clínica del Cáncer” deberíamos darle la oportunidad de que sea el vehículo de formación esencial para el mundo hispanoparlante. Esto requiere una gran fuerza impulsora, para lo que se necesita

aunar las voluntades que eleven el proyecto a la categoría para la que ha sido concebido, lo que seguramente desbordará las posibilidades del ICIC de generar contenidos.

Confiamos en los muchos amigos del ICIC y, sobre todo, en la Comisión Científica del ICIC para lograr ese futuro. Asimismo, biocáncer.com aspira a ser el vehículo de difusión de contenidos formativos en Oncología de la Red de Centros de Cáncer.

8.3. WWW.KANCER.COM

El cometido de www.kancer.com es servir de página de referencia a la formación reglada de posgrado, es decir, para los estudios de doctorado, los títulos de Master y Experto, y otros cursos establecidos conforme a programas de colaboración con el ICFEM, las universidades el Servicio Canario de Salud. Será ofrecida a la Red de Centros de Cáncer como vehículo para la organización de cursos reglados en línea.

Hemos elegido el nombre un tanto informal o desenfadado de www.kancer.com para quitar dramatismo a la “palabra de seis letras” y darle un carácter más actual y atractivo para el público joven al que va dirigido. Esta página alcanzó las primeras 1000 entradas en solo 20 días, sin ser anunciada ni referenciada, sólo por servir de base a los cursos de Oncología Molecular y Biología Molecular, lo que demuestra el extraordinario interés de este tipo de herramientas docentes.

Se accede a una parte de su contenido por medio de claves, de modo que se asegura la propiedad intelectual de los materiales y su utilización por los profesores y los alumnos de los cursos. Otros contenidos serán abiertos, si así lo deciden los profesores. No tenemos ninguna duda que pronto será una página extremadamente útil para todo el que quiera saber de cáncer siguiendo cursos reglados. En particular, la formación de técnicos de laboratorio puede encontrar aquí un vehículo de difusión sin precedentes.

En la actualidad es la página que aloja la oferta formativa de la Red de Centros de Cáncer, lo que ha multiplicado el número de visitas que recibe diariamente.

9. FUNDACIÓN CANARIA DE INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER

El ICIC inició su camino como Asociación, lo que limitaba sus posibilidades de interactuar económicamente con la sociedad. Para superar este escollo se ha constituido la **Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC)**, creada al amparo de la Ley de Fundaciones Canarias (Ley 2/1998).

9.1. Constitución y Estatutos

La Fundación ICIC quedó inscrita en el Registro Canario de Fundaciones con fecha 4 de noviembre de 2004. Esta inscripción representa un hito en la historia del ICIC, que desde su constitución trató de adoptar esa estructura. Han tenido que pasar cuatro años y tres modelos de Fundación hasta que conseguir el objetivo de inscribirla. Los Estatutos de la FICIC figuran en el ANEXO C de éste documento.

La inscripción de la FICIC permite acciones para las que la estructura de Asociación sin ánimo de lucro limitaba al ICIC. Por ejemplo, es posible recibir más donaciones de empresas y particulares, pues el tratamiento fiscal para quienes sean donantes de la Fundación es más benévolo que para quienes donen a las asociaciones. La estructura de Fundación abre paso a la posibilidad de emprender acciones empresariales, que también figuran entre las vocaciones abiertamente expuestas del ICIC desde sus comienzos. Finalmente, la estructura de Fundación simplifica muchos trámites, como la aceptación de subvenciones oficiales, para las que necesitábamos aval bancario como Asociación. Este aval será en adelante innecesario, pues como Fundación tenemos el aval permanente del Gobierno de Canarias, patrono mayor de todas las fundaciones canarias.

La Fundación y la Asociación ICIC coexistirán durante algunos años, pues existen convenios vigentes como Asociación que no se pueden traspasar a la Fundación. Eso supone una complejidad importante en la estructuración de la burocracia interna, pero no ha sido posible solventarla.

9.2. Modelo Organizativo

La creación de la FICIC supone una nueva oportunidad de reorganización de las actividades del ICIC. El modelo funcional adoptado se resume en el siguiente esquema:



La estructura está basada en un Patronato pequeño, formado por las personas que han dirigido el ICIC hasta ahora, con una fuerte vocación ejecutiva, con cargos de Presidente, Vicepresidente, Director-Gerente, Tesorero y Secretario.

El Patronato se apoya en dos órganos asesores, cuyos presidentes son vocales del Patronato en tanto ejerzan como tales: la Comisión Científica, compuesta por cinco científicos de talla mundial, una por cada gran área de actividad del ICIC; el Consejo Socioeconómico, constituido por un número no limitado de personalidades de la vida pública y empresarios que quieran colaborar a los fines del ICIC.

La FICIC tendrá cinco áreas de actividad, que han resultado evidentes a lo largo de los cuatro años de historia. El área más importante será, naturalmente, la investigadora, que mantendrá la estructura actual diseñada desde la Asociación ICIC. Pero la FICIC asumirá las otras funciones que ha venido ejerciendo el ICIC:

- Proyectos de Formación, que se ocuparán de gestionar la estructura formativa desarrollada en los años anteriores. Al frente del mismo la FICIC ha puesto al Dr Pedro Lara
- Proyectos Empresariales, que gestionarán la empresa para la Investigación y Desarrollo de Antitumorales de Canarias, el Centro Atlántico del Medicamento, S.A., Cáncer y cuantos proyectos empresariales puedan desarrollarse en el futuro.
- Proyectos Sociales, que gestionará la proyección social de la FICIC, asumiendo los cursos y actividades destinadas a promocionar la idea de que el cáncer se puede prevenir y tratar con eficacia en la población canaria.
- Proyección Exterior, que gestionará la actividad de ICIC más allá de las fronteras del estado español, particularmente en Iberoamérica. Existen proyectos importantes con Argentina, Uruguay y Venezuela.

9.3. Cargos de la Fundación ICIC

La primera reunión del Patronato de la FICIC tuvo lugar el 15 de diciembre de 2004, durante el 1st Meeting of the Young cancer Investigators of the Canary Islands (1st YCIC), en Fuencaliente, Isla de La Palma, donde esencialmente se trató de completar su organigrama. El criterio seguido en los nombramientos ha sido el de premiar la identificación con el ICIC, y asegurar en todos los casos la idoneidad de las personas para los cometidos que se atribuyen a cada uno de los nombramientos.

El primer Patronato estuvo constituido por *Javier Dorta*, Nicolás Díaz y Ángel Gutiérrez, como Presidente, Secretario y Vocal, respectivamente, quienes llevaron a cabo el mandato de la Asamblea del ICIC de 19 de febrero de 2004, que les encomendó la redacción de los estatutos y la puesta en marcha de la FICIC. Pues bien, los tres miembros del Patronato se reunieron en la mañana del 15 de diciembre en el Hotel Teneguía Princess de Fuencaliente, La Palma, para debatir los planes de futuro y acordar los nombres que completarán en organigrama de la FICIC.

El Patronato quedó constituido de la manera siguiente

- Presidente: *Javier Dorta*, Jefe de Servicio de Oncología del Hospital Universitario “Nuestra Señora de La Candelaria”, Santa Cruz de Tenerife.
- Vicepresidente: *Orlando Falcón*, Oncoginecólogo del Hospital Universitario Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.
- Secretario: *Antonio Cabrera*, Profesor Titular de Salud Pública de la Universidad de La Laguna.
- Director-Gerente: *Nicolás Díaz*, Catedrático de Fisiología de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
- Tesorero: *Ángel Gutiérrez*, Catedrático de Química Orgánica de la Universidad de La Laguna.

De acuerdo con los Estatutos de la Fundación ICIC, este año se debería producir la renovación de los cargos de Vicepresidente, Secretario, Tesorero y Director-Gerente. En la reunión del Patronato celebrada el 26 de diciembre de 2008, el Dr *Nicolás Díaz Chico* propuso que continúe por otros dos años el mismo equipo que ha venido gestionando la Fundación desde sus inicios, es decir:

Presidente del Patronato: Dr Francisco Javier Dorta Delgado (Periodo 2007-2010)

Vicepresidente del Patronato: Dr. Orlando Falcón Vizcaíno (Periodo 2009-2010)

Director-Gerente: Dr. B. Nicolás Díaz Chico (Periodo 2009-2010)

Secretario: Dr Antonio Cabrera de León (Periodo 2009-2010)

Tesorero: Dr. Ángel Gutiérrez Ravelo (Periodo 2009-2010)

La propuesta de renovación fue aprobada por unanimidad

A.PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL ICIC 2008

A. Producción Científica del ICIC 2008

La producción científica que se resume a continuación abarca las publicaciones (artículos, libros y capítulos de libro), proyectos de investigación concedidos, patentes y tesis dirigidas durante 2008 y aquellas publicaciones de finales de 2007 que no fueron incluidas en el anuario del año pasado.

Destacaremos que este año hemos omitido las aportaciones a congresos y que los datos se exponen en base a lo que nos han enviado los interesados, por lo que las ausencias, son atribuibles a que al cierre de la publicación no había llegado la información procedente de los autores.

A.1. Artículos Científicos

1. A. Fernández; F. Esperón; P. Herráez; A. Espinosa de los Monteros; C. Clavel; A. Bernabé; J.M. Sánchez-Vizcaíno; P. Verborgh; R. DeStephanis; F. Toledano and A. Bayón. MORBILLIVIRUS AND PILOT WHALE DEATHS, MEDITERRANEAN SEA. *Emerging Infectious Diseases* 14: 792-794 (2008).
2. A. Suárez-Bonnet; A. Espinosa de los Monteros; P. Herráez; F. Rodríguez; M. Andrada and M.J. Caballero. FAT EMBOLISM SECONDARY TO YELLOW FAT DISEASE IN AN APPALOOSA HORSE. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 20: 684-687 (2008).
3. A.I. Vela; A. Fernández; A. Espinosa de los Monteros; J. Goyache; P. Herráez; B. Tames; F. Cruz; L. Domínguez and J.F. Fernández-Garayzábal. LACTOBACILLUS CETI SP. NOV., ISOLATED FROM BEAKED WHALES (ZIPHIUS CAVIROSTRIS). *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 58: 891-894 (2008).
4. Albertí E., Mikkelsen H.B., Wang X.Y., Diaz M., Larsen J., Huizinga J.O. and Jimenez M. Pacemaker activity and inhibitory neurotransmission in the colon of Ws/Ws mutant rats. *American Journal of Physiology*, (2007) 292(6), G1499-510.
5. Almeida TA.; Rodríguez Y; Reyes R.; Hernández M.; Bello A.R. Alternative splicing variants of neurotensin receptor 1 in human cancer cell lines. Prostate. (En revisión)
6. B Clavo, F Robaina, F Kovacs, G Urrútia. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, et al. Fulminating septicemia secondary to oxygen-ozone therapy for lumbar disc herniation: case report. *Spine* 32(18), 2036, 2007.
7. B Clavo, F Robaina, R Montz, M.A. Carames, E Otermin, JL Carreras. **Effect of cervical spinal cord stimulation on cerebral glucose metabolism.** *Neurol Res* 2008;30(6):652-654.
8. B Clavo, F Robaina, R Montz, MA Carames, M Lloret, P Ponce, MA Hernandez, JL Carreras. Modification of glucose metabolism in radiation-induced brain injury areas using cervical spinal cord stimulation. *Acta Neurochir*, (accepted 12-2008)
9. B Clavo. Do Erythropoietin Receptors on Cancer Cells Explain Unexpected Clinical Findings?. *J Clin Oncol* 25(11):1447-1448, 2007.

10. Boada LD, Lara PC, Alavarez León EE, Losada A, Zumbado ML, Limiñana Lacal JM, Apolinario R, Serra –Majem L, Luzardo OP. Serum levels of insulin-like growth factor-I in relation to organochlorine pesticides exposure. *Growth Horm IGF Res* 2007;17(6):506-11
11. Bonilla S, Carames MA, Cabrera S, Santana L, Clavo B, Robaina F. Bloqueo de nervios de Arnold como tratamiento de la cefalea post punción dural. Revisión de 5 casos. *Revista de Anestesia Regional e Terapia da Dor* 2008; 53:30-32.
12. Bordón E, Lloret M, Pinar B, Rey A, Lara P Apoptosis y proteínas reguladoras en cáncer de cérvix uterino. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452.
13. Bordón E, Lloret M, Pinar B, Rey A, Lara P. Proliferación celular en cáncer de cervix uterino. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
14. Bordón E, Pinar B, Lloret M, Rodríguez Gallego JC, Lara P. Predicción del daño inducido tras irradiación. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452.
15. Bordón E, , Lloret M, Pinar B, Lloret M, Ruiz A, Lara P. Escalas de toxicidad clínica tras irradiación en cáncer de cérvix uterino *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452.
16. Bordón E, Goes Fontes F, Clavo B,Lloret M, Pinar B, Lara P. Hipoxia en cáncer de cérvix uterino. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452.
17. Bordón E, Goes Fontes, F, Lloret M, Pinar B, Rey A, Apolinario R, Lara P . Angiogénesis en Cáncer de Cérvix Uterino *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*: Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
18. Bordón E, Goes Fontes, F, Lloret M, Pinar B, Rey A, Apolinario R, Lara P Estudios predictivos y moleculares de invasión y metástasis. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com: Principios Generales del Cáncer*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452.
19. Bordón E, Goes Fontes, F, Lloret M, Pinar B, Rey A, Lara P. Proteínas de reparación del daño. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
20. Bordón E, Goes Fontes, F, Lloret M, Pinar B, Rey A, Lara P. Proteínas de resistencia a drogas. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
21. Bordón E, Goes Fontes, F, Lloret M, Pinar B, Rey A, Lara P. Proteínas reguladoras de la proliferación celular en cáncer de cérvix. *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
22. Busset Rios N, Torres Galván MJ,Bordón E, Lara P Aplicaciones de Biología Molecular en Oncología Clínica (I) *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
23. Busset Rios N, Torres Galván MJ,Bordón E, Lara P. Aplicaciones de Biología Molecular en Oncología Clínica (II). *Revista virtual del ICIC: Biocancer.com*. Vol 4, 2007.ISSN 1697-6452
24. Caramés M, Clavo B, Fariña R, Robles D, Lago-Canzobre S, Rodríguez-Salido S. Dolor de miembro fantasma. *Revista de Anestesia Regional e Terapia da Dor* 48:16-20; 2007.
25. Daniel García Velázquez, David Díaz Díaz, Ángel Gutiérrez Ravelo, José Juan Marrero Tellado. Hunter's Oligoamide: A Functional C₂-Symmetric Molecule with Unusual Topology for Selective Organic Gel Formation. *Eur. J. Org. Chem.*, 2007, 1841-1845

26. Daniel García Velázquez, David Díaz Díaz, Ángel Gutiérrez Ravelo, José Juan Marrero-Tellado. Instantaneous Low Temperature Gelation by a Multicomponent Organogelator Liquid System Based on Ammonium Salts. *J. Am. Chem. Soc.*, 2008, 130, 7967-7973.
27. David Díaz Díaz, José Juan Marrero Tellado, Daniel García Velázquez, Ángel Gutiérrez Ravelo. Polymer thermoreversible gels from organogelators enabled by 'click' chemistry. *Tetrahedron Letters*, 2008, 49, 1340-1343.
28. de Beaucoudrey L, Puel A, Filipe-Santos O, Cobat A, Ghandil P, Chrabieh M, Feinberg J, von Bernuth H, Samarina A, Janni  re L, Fieschi C, St  phan JL, Boileau C, Lyonnet S, Jondeau G, Cormier-Daire V, Le Merrer M, Hoarau C, Lebranchu Y, Lortholary O, Chandesris MO, Tron F, Gambineri E, Bianchi L, Rodriguez-Gallego C, Zitnik SE, Vasconcelos J, Guedes M, Vitor AB, Marodi L, Chapel H, Reid B, Roifman C, Nadal D, Reichenbach J, Caragol I, Garty BZ, Dogu F, Camcioglu Y, G  lle S, Sanal O, Fischer A, Abel L, Stockinger B, Picard C, Casanova JL. Mutations in STAT3 and IL12RB1 impair the development of human IL-17-producing T cells. *J Exp Med*. 2008 Jul 7;205(7):1543-50.
29. Díaz JG, Carmona AJ, Torres F, Quintana J, Estévez F, Herz W. Cytotoxic activities of flavonoid glycoside acetates from *Consolida oliveriana*. *Planta Medica* 2008, 74, 171-174
30. Díaz JG, Carmona AJ, Torres F, Quintana J, Estévez F, Herz W. Cytotoxic activities of flavonoid glycoside acetates from *Consolida oliveriana*. *Planta Medica* 2008, 74, 171-174.
31. Díaz M. Application of Fourier methods to the study of smooth muscle contractile activity. *Journal of Biochemical and Biophysical Methods*. *J Biochem Biophys Methods*, (2007), 70(5), 803-808.
32. Díaz M. Synthesis and evaluation of novel tamoxifen derivatives: application to the study of genomic and alternative effects of antiestrogens. *Clinical & Translational Oncology*, 2007, 9(1), 3-4.
33. Dulce Mesa-Siverio, Rubén P. Machín, Ana Estévez-Braun, Ángel G. Ravelo and Olga Lock. Structure and estrogenic activity of new lignans from *Iryanthera lancifolia*. *Bioorg.Med-Chem.*, 2008, 16, 3387-3394.
34. E. Cequier-Sánchez, C. Rodríguez,   .G. Ravelo, R. Zárate. "Dichloromethane as solvent for lipid extraction, lipid classes and fatty acid assessment from samples of different nature". *Journal Agriculture and Food Chemistry*, 2008, 56, 12, 4297-4303.
35. E.Pérez-Sacau, R.G. Díaz-Peñate, A. Estévez-Braun, A.G.Ravelo, J.M.García-Castellano, L.Pardo, M.Campillo. "Synthesis and Pharmacophore Modeling of Naphthoquinone Derivatives with Cytotoxic Activity in Human Promyelocytic Leukemia HL-60 Cell Line". *Journal of Medicinal Chemistry*. 2007, 50, 4, 696-706.
36. F. Gutiérrez-Nicolás, A.G. Ravelo, R Zárate. "Seed germination and in vitro propagation of *Maytenus canariensis* through regeneration of adventitious shoots from axillary and apical buds". *Biologia Plantarum*, 2008, 52 (1): 173-176.
37. Fátima Gutiérrez, Ana Estévez-Braun, Ángel G. Ravelo, Luis Astudillo y Rafael Zárate. Terpenoids from the Medicinal Plant *Maytenus ilicifolia*. *J. Nat. Prod.*, 2007, 70, 1049-1052.
38. Fernández-Pérez L, Flores-Morales A, Chirino-Godoy R, Díaz-Chico JC and Díaz-Chico N. Steroid binding sites in liver membranes: interplay between glucocorticoids, sex steroids, and pituitary hormones. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2008; 109 (3-5), 336-43.
39. G.R. Ramírez; P. Herráez; F. Rodríguez; A. Godhino; M. Andrada and A. Espinosa de los Monteros. HISTOCHEMICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL DIAGNOSIS OF A DIAPHRAGMATIC MALIGNANT PE-

RIPHERAL NERVE SHEATH TUMOR (MALIGNANT SCHWANNOMA) IN A GOAT. *Journal of Comparative Pathology* 137: 137-141 (2007).

40. Garcia-Laorden MI, Sole-Violan J, de Castro FR, Aspa J, Briones ML, Garcia-Saavedra A, Rajas O, Blanquer J, Caballero-Hidalgo A, Marcos-Ramos JA, Hernandez-Lopez J, Rodriguez-Gallego C. Mannose-binding lectin and mannose-binding lectin-associated serine protease 2 in susceptibility, severity, and outcome of pneumonia in adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2008; 122, 368-374.
41. González M. , Reyes R. Damas C. , Alonso R. , Bello A. R. Estrogen receptor α and β in the female rat pituitary cells. An immunochemical study. *Gen comp endocrinol* Vol 155/3 pp 857-868 (2008)
42. González-Hernández A, Cabrera de León A, Domínguez-Coello S, Almeida-González D, Rodríguez-Pérez MC, Brito-Díaz B, Aguirre- Jaime A, and Díaz-Chico BN. Serum resistin and polymorphisms of androgen receptor (CAG) n and (GGN) n and aromatase (TTTA) n . *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Sep;16(9):2107-12.PMID: 18535544.
43. González-Hernandez A., Dorta F.J., Rodríguez F.G., Brito B., Rodríguez M.C., Cabrera A., Díaz-Chico J.C., Reyes R., Aguirre-Jaime A., and Díaz-Chico B.N. Increased Risk of Breast Cancer in Women Bearing a Combination of Large CAG and GGN Repeats in the Exon 1 of the Androgen Receptor Gene. *Eur. J. Cancer.* 2007, 43(16):2373-2380.
44. González-Montelongo MC., Ramírez CM., Marrero-Alonso J., Marín R., Fabelo, N, Martín V, Gómez, T., Díaz M. Regulación aguda de la musculatura lisa intestinal de ileon y colon de ratón por poliaminas. *Revista de la Real Academia de las Ciencias.* Vol XIX – Nº 4; 9-27 (2008).
45. Hernández JC, León F, Brouard I, Torres F, Rubio S, Quintana J, Estévez F, Bermejo J. Synthesis of novel spirostanic saponins and their cytotoxic activity. *Bioorganic and Medicinal Chemistry* 2008, 16, 2063-2076
46. Hernández JC, León F, Brouard I, Torres F, Rubio S, Quintana J, Estévez F, Bermejo J. Synthesis of novel spirostanic saponins and their cytotoxic activity. *Bioorganic and Medicinal Chemistry* 2008, 16, 2063-2076.
47. J. Gómez-Laguna; L. Carrasco; A. Gordon; Y. Millán; M.R.F. Garrido; S. Rodríguez-Solera; A. Espinosa de los Monteros and J. Martín de las Mulas. INTESTINAL GLANDULAR INCLUSIONS (GLANDULAR CHORISTOMA) IN THE MESENTERIC LYMPH NODE OF A GOAT. *Journal of Comparative Pathology* 136: 193-196 (2007).
48. Jiménez-Alonso, S.; Chávez, H.; Estévez-Braun, A.; Gutiérrez A.G. Ferensin, G.; Tapia, A. An efficient synthesis of embelin derivatives through domino Knoevenagel hetero Diels-Alder reactions under microwave irradiation. *Tetrahedron*, 2008, 64, 37, 8938-8942.
49. Jiménez-Alonso, S.; Chávez, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo A.G.; Pérez-Sacau, Machín, F. Design and synthesis of a novel series of pyranonaphthoquinones as topoisomerase II catalytic inhibitors. *J. Med. Chem.* 2008, 51, 21, 6761-6772.
50. Jiménez-Alonso, S.; Pérez-Lomas, A.; Estévez-Braun, A.; Muñoz, F.; Chávez, H.; Ravelo A.G. Gamarro, F.; Castanys, S.; López, M. Bis-pyranobenzoquinones as a new family of reversal agents of the multidrug resistance phenotype mediated by P-glycoprotein in mammalian cells and the protozoan parasite *Leishmania*. *J. Med. Chem.* 2008, 51, 22, 7132-7143.
51. Laila Moujir, Ana ML.Seca, Artur M S.Silva, M Carmo Barreto. Cytotoxic activity of diterpenes and extracts of *Juniperus brevifolia*. *Planta Medica* 74, 751-753 (2008)

52. Lara P, Bordón E, Goes Fontes, F, Pinar B, Lloret M, Rodríguez Gallego JC, Generalidades de las bases moleculares de la radiación. Revista virtual del ICIC: Biocancer.com: Principios Generales del Cáncer. Vol 4, 2007. ISSN 1697-6452.
53. Lara P, Lloret M, Pinar B, Bordón E. Bloqueo hormonal en el cáncer de próstata. ¿Completo o Incompleto?. En Controversias en el cáncer de próstata; Edita: Visto Bueno Equipo Creativo, S.L; ISBN:978-84-612-0207-2; pp183-190, 2007.
54. Lara PC, Lloret M, Clavo B, Apolinario RM, Bordón E, Rey A, Falcón O, Alonso AR, Belka C. Hypoxia downregulates Ku70/80 expression in cervical carcinoma tumors. Radiother Oncol. 2008 Nov;89(2):222-6.
55. León F, Brouard I, Torres F, Quintana J, Rivera A, Estévez F, Bermejo J. A new ceramide from *Suillus luteus* and its cytotoxic activity against human SK-MEL-1 Chemistry & Biodiversity 2008, 5, 120-125
56. León F, Brouard I, Torres F, Quintana J, Rivera A, Estévez F, Bermejo J. A new ceramide from *Suillus luteus* and its cytotoxic activity against human SK-MEL-1. Chemistry & Biodiversity 2008, 5, 120-125.
57. Lloret M, Lara PC, Bordón E, Pinar B, Rey A, Falcón O, Molano F, Hernandez MA. IGF-1R expression in localized cervical carcinoma patients treated by radiochemotherapy. Gynecol Oncol 2007;106(1):8-11.
58. Lloret M, Lara PC, Bordón E, Rey A, Falcón O, Apolinario RM, Clavo B, Ruiz A. MVP expression is related to IGF1-R in cervical carcinoma patients treated by radiochemotherapy. Gynecol Oncol. 2008 Sep;110(3):304-
59. M Lloret, P Lara, E Bordón, A Rey, O Falcon, RM Apolinario, B Clavo, A Ruiz. MVP expression is related to IGF1-R in cervical carcinoma patients treated by radiochemotherapy. Gynecol Oncol. 2008 Sep;110(3):304-7.
60. Marin R., Ramírez C., González M., Morales A., Alonso R., Díaz M. Modulation of A β -induced neurotoxicity by estrogen receptor alpha and other associated proteins in lipid rafts. Steroids, 2008, 73, 992-996.
61. Marrero-Alonso J., García-Marrero B., Gómez T., Díaz M. Acute non-genomic and genomic effects of impermeable and permeable tamoxifen derivatives. Clinical & Translational Oncology, 2007, 9(1), 56.
62. Nabil el Jaber-Vazdekis, Marie Laure Barres, Ángel Gutiérrez Ravelo, Rafael Zárate Méndez. Effects of Elicitors on Tropane Alkaloids and Gene Expression in *Atropa baetica* Transgenic Hairy Roots. J. Nat. Prod., 2008, 71, 2026-2031.
63. Nuñez MI, López E, Pinar B, Guirado D, Guerrero R, del Moral R, Villalobos M, Lara PC, Ruiz de Almodóvar JM. Sobre la individualización de los tratamientos en oncología radioterápica. Bol. Soc Esp Mat Apl 2008;45:33-66.
64. O. Quesada; F. Rodríguez; P. Herráez; D. Seara and A. Espinosa de los Monteros. MUCOR RAMOSIS-SIMUS ASSOCIATED WITH FEATHER LOSS IN CANARIES (*Serinus canarius*). Avian Diseases 51: 643-645 (2007).
65. Oaknin S, Rodríguez-Ferrer CR, Ramos A, Aguilar JS, Rotllán P. Binding of 5'-O-(2-thiodiphosphate) to rat brain membranes is prevented by diadenosine tetraphosphate and correlates with ecto-nucleotide pyrophosphatase phosphodiesterase 1 (NPP1) activity. Neurosci Lett. 432, 25-29. 2008.
66. Ortiz-Andrellucchi A, Sánchez-Villegas A, Rodríguez-Gallego C, Lemes A, Molero T, Soria A, Peña-Quintana L, Santana M, Ramírez O, García J, Cabrera F, Cobo J, Serra-Majem L. Immunomodulatory effects of

the intake of fermented milk with *Lactobacillus casei* DN114001 in lactating mothers and their children. *Br J Nutr.* 2008 Mar 17, 1-12.

67. P. Delgado, N. Herrera, H. Chávez, A. Estévez-Braun, A.G. Ravelo, F. Cortés, S. Castanys, F. Gamarro. New terpenoids from *Maytenus apurimacensis* as MDR reversal agents in the parasite *Leishmania*. *Bioorg. Med. Chem.*, 2008, 16, 1425-1430.
68. P. Herráez; E. Sierra; M. Arbelo; J.R. Jaber; A. Espinosa de los Monteros and A. Fernández. RHABDOMYOLYSIS AND MYOGLOBINURIC NEPHROSIS (CAPTURE MYOPATHY) IN A STRIPED DOLPHIN. *Journal of Wildlife Diseases* 43: 770-774 (2007).
69. PC Lara, M Lloret, B Clavo, RM Apolinario, E Bordón, A Rey, O Falcon, A Ruiz, C Belka. Hypoxia downregulates Ku70/80 expression in cervical carcinoma tumors. *Radiother Oncol.* 2008 Nov;89(2):222-6.
70. Pinar B, Lara PC, Lloret M, Bordón E, Nuñez MI, Villalobos M, Guerrero R, Luna JD, Ruiz de Almodóvar JM. Radiation-induced dna damage as predictor of long-term toxicity in locally advanced breast cancer patients treated with high-dose hyperfractionated radical radiotherapy. *Radiat Res* 2007, 168(4):415-22
71. R. Zárate, R. Verpoorte. Strategies for the Genetic Modification of the Medicinal Plant *Catharanthus roseus* (L.) G. Don. *Phytochemistry Reviews*, 2007, 6: 4475-491.
72. Reyes, R.; Valladares F.;Gutiérrez R.; Tramu, G.; Bello, AR. Immunohistochemical distribution of regulatory peptides in human fetal adenohipófisis. *J Anat* 2008 Jun;212(6):817-26
73. Robaina Padron FJ. Surgical neuromodulation: new frontiers in neurosurgery. *Neurocirugia (Astur).* 2008 Apr;19(2):143-55.
74. Rodríguez-González G, Ramírez-Moreno R, Pérez P, Bilbao C, López-Ríos L, Díaz-Chico JC, Lara PC, Serra-Majem L, Chirino R, Díaz-Chico BN. The GGN and CAG repeat polymorphisms in the exon-1 of the androgen receptor gene are, respectively, associated with insulin resistance in men and with dyslipidemia in women. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2008 Dec 30. [Epub ahead of print].
75. Rosado S, Rua-Figueroa I, Vargas JA, Garcia-Laorden MI, Losada-Fernandez I, Martin-Donaire T, Perez-Chacon G, Rodriguez-Gallego C, Naranjo-Hernandez A, Ojeda-Bruno S, Citores MJ, Perez-Aciego P. Interleukin-10 promoter polymorphisms in patients with systemic lupus erythematosus from the Canary Islands. *Int J Immunogenet.* 2008 Jun;35(3):235-42.
76. RR.Giorgi, T. Chile, A.R.Bello, R.Reyes, DD. Pereira MA.Henriques Zanella Fortes, VA. Cescato, NR. Musolino, MD. Bronstein, M. B.Netto, D. Giannella-Netto, ML.Corrêa-Giannella. Expression of neurotensin and its receptor in pituitary adenomas. *J Neuroendocrinol* 20, 1052-1057 (2008)
77. Sandra Jiménez-Alonso, Ana Estévez-Braun, Ángel G. Ravelo, Rafael Zárate and Matías López. "Double domino Knoevenagel hetero Diels-Alder strategy towards bis-pyrano-1, 4-benzoquinones". *Tetrahedron*, 2007, 63, 3066-3074.
78. Sierra; F. Rodríguez; P. Herráez; A. Fernández and A. Espinosa de los Monteros. POST-TRAUMATIC FAT EMBOLISM CAUSING HAEMOTHORAX IN A CAT. *E. Veterinary Record* 161: 170-172 (2007).
79. Torres F, Quintana J, Cabrera J, Loro JF, León F, Bermejo J, Estévez F. Induction of G(2)-M phase arrest and apoptosis by α -methylene- γ -butyrolactones in human leukemia cells. *Cancer Letters* , 2008, 269, 139-147.

80. Torres F, Quintana J, Cabrera J, Loro JF, León F, Bermejo J, Estévez F. Induction of G(2)-M phase arrest and apoptosis by α -methylene- γ -butyrolactones in human leukemia cells. *Cancer Letters* 2008, 269, 139-147.
81. Torres F, Quintana J, Díaz JG, Carmona AJ, Estévez F. Trifolin acetate-induced cell death in human leukemia cells is dependent on caspase-6 and activates the MAPK pathway. *Apoptosis* (2008) 13, 716-728.
82. Torres F, Quintana J, Díaz JG, Carmona AJ, Estévez F. Trifolin acetate-induced cell death in human leukemia cells is dependent on caspase-6 and activates the MAPK pathway. *Apoptosis* (2008) 13, 716-728.
83. Uña J, Vega V, Gutiérrez I, Herrera J, Hernández Briz MJ. Breast cancer, Poland's syndrome, and sentinel lymph node involvement. *Clin Nucl Med.* 2007 Aug;32(8):613-5
84. Virginia Torpocco, Haydee Chávez, Ana Estévez-Braun, Ángel Gutiérrez Ravelo. New Dammarane Triterpenes from *Maytenus macrocarpa*. *Chem. Pharm. Bull.* 2007 55(5) 812-814.
85. Von Bernuth H, Picard C, Zhongbo H, Runghana P, Xiao H, Cu CH, Chrabieh M, Mustapha IB, Gandhil P, Camcioglu Y, Vasconcelos J, Sirvent N, Guedes M, Vitor AB, Herrero-Mata MJ, Aróstegui JI, Rodrigo-González de Liria C, Alsina L, Ruiz-Ortiz E, Juan M, Fortuny C, Yagüe J, Antón J, Pascal M, Garty BZ, Chapel H, Marodi L, Rodríguez-Gallego C, Banchereau J, Abel L, Li X, Chaussabel D, Puel A, Casanova JL. Pyogenic bacterial infections in humans with MyD88 deficiency. *Science*, 2008, 321, 691-696.
86. Y. Millán; A. Gordon; A. Espinosa de los Monteros; C. Reymundo and J. Martín de las Mulas. STEROID RECEPTORS IN CANINE AND HUMAN FEMALE GENITAL TRACT TUMOURS WITH SMOOTH MUSCLE DIFFERENTIATION. *Journal of Comparative Pathology* 136: 197-201 (2007).
87. Y. Rodríguez; T. A. Almeida, R. Reyes; D. Báez; F. Montesdeoca; C. García; R. Gutiérrez; F. Valladares and A. R Bello. Neurotensin and neurotensin receptor 1 in uterine leiomyoma cells. *Obstet Gynecol* (En revisión)
88. Y. Rodríguez; R. Reyes; I. Dorta; E. Herrera; F. Montesdeoca; F. Valladares A. R. Bello. Immunohistochemical profile of a leiomyosarcoma, a leiomyoma and myometrium from the same patient: Finding clues about tumour malignization. *Human Pathology* (2008) (en revisión)

A.2. Libros o Capítulos de libros

1. B Clavo, F Robaina, MA Carames, B Mariaca, I Orihuela, M Herrero, D Gutierrez. Ozonoterapia en el tratamiento del dolor. In: *Biblioteca da Dor. Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte II)*. F.D. Correia Ed. Permanyer, Lisboa, pp 7-12, 2008. ISBN: 978-972-733-233-5.
2. MA Carames, B Clavo, MJ Rodríguez-Salido. Neurolisis por radiofrecuencia del ganglio estrellado. In: *Biblioteca da Dor. Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte II)*. F.D. Correia Ed. Permanyer, Lisboa, pp 24-29, 2008. ISBN: 978-972-733-233-5.
3. F Robaina. Técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor en patología del raquis lumbar: cirugía mínimamente invasiva y percutánea, cifoplastia y ozonoterapia intradiscal. In: *Biblioteca da Dor. Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte IV)*. F.D. Correia Ed. Permanyer, Lisboa, pp 35-48, 2008. ISBN: 978-972-733-250-2.
4. MA Carames. Bloqueos neurolíticos ¿Un pasado reciente?. In: *Biblioteca da Dor. Técnicas de intervenção no tratamento da dor (Parte I)*. F.D. Correia Ed. Permanyer, Lisboa, pp 26-34, 2007. ISBN: 978-972-733-231-1.

5. B Clavo, R Jover, A Cabezón, JL Pérez. Hipoxia tumoral, anemia y radioterapia. En: Radioterapia y Anemia. A. Biete ed. You & Us S.A. Madrid. 2007: 43-56. ISBN: 978-84-690-4963-1.
6. Dorta J., Díaz N., Cabrera A., Guiérrez A., Zumbado M. (Editores). Anuario 2005-2006 Instituto Canario de Investigación del Cáncer. 2007, Editorial: Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer . España
7. R Alonso, M Díaz, G Hernández, R Marín. Fisiología Celular, Editorial Benchomo, IBSSN 84-95657-65-1, La Laguna 2007.
8. R Alonso, M Díaz, G Hernández, R Marín Fisiología Celular, Fotocopias Mateo, La Laguna 2008, IBSSN 84-95657-65-1.
9. Rafael Zárate, Nabil El Jaber-Vazdekis, Elena Cequier-Sánchez, Fátima Gutiérrez-Nicolás and Ángel Gutiérrez Ravelo. Biotechnology for the production of plant natural products. "Studies in Natural Products Chemistry" (Atta-ur-Rahman. Ed. Elsevier), 2008, Pág: 309-392.
10. Daniel García Velázquez, José Juan Marrero Tellado, Ángel Gutiérrez Ravelo. Roles of Insect and Mammal Pheromones. Vomeronasal Receptors. "Studies in Natural Products Chemistry" (Atta-ur-Rahman. Ed. Elsevier) 2008, Pág: 393-451.

A.3. Patentes

1. Inventores: A.G. Ravelo, J.A. González, A. Estévez-Braun, R. Estévez.
 Título: "Control de Nematodos Fitoparasitos con Lignanos tipo dibencil γ -butirolactonas".
 N. de solicitud: P93025532.
 País de prioridad: España de prioridad: 02/12/93.
 Entidad titular: Universidad de La Laguna .
 Países a los que se ha extendido: España Empresa/s que la están explotando: En Desarrollo
2. Inventores : Ravelo A.G. y col.
 Título: "Control de Nematodos Fitoparasitos con fenil derivados monosustituídos.
 N. de solicitud: P93025533
 País de prioridad: España de prioridad: 2 de Diciembre de 1993.
 Entidad titular: Universidad de La Laguna.
 Países a los que se ha extendido: España.
3. Inventores : J.A. González, A. Estévez-Braun, A.G. Ravelo, R. Estévez
 Título: Control de Nematodos Fitoparasitos con Trans-Charcona.
 N. de solicitud: P93025534.
 Prioridad España 2 de Diciembre de 1993.
 Entidad titular: Universidad de La laguna.
 Países a los que se ha extendido: España.
4. Inventores: J.A. González Pérez, A. Estévez Braun, A.G. Ravelo, R. Estévez Reyes.
 Título: Control de Nematodos Fitoparásitos con compuestos fenílicos. (1996)
 N. de solicitud: PCT/ES 94000129
 Entidad titular: Universidad de La Laguna. VIGENTE: 1999
 Países a los que se ha extendido: C.E.E, Australia, Brasil, Canadá, China, Japón, N. Zelanda, Polonia, Fed. R, Ucrania.

5. Inventores: H. Chávez, A. Estévez Braun, A. G. Ravelo y BIOMAR.
Título: New cytotoxic derivatives of natural compounds from Maytenus sssp plants. (1999)
N. de solicitud: GB 9929836.6
Entidad titular: Universidad de La Laguna y Biomar. VIGENTE: 1999.
Países a los que se ha extendido: Gran Bretaña.
6. Inventores: A.G. Ravelo, B. M. Tincusi, I. L. Bazzocchi, I. A. Jiménez, B. V. Hernández, Z. A. Mamani, J. P. Barroso, A. C. Remiro.
Título: Control de la Leishmaniasis con trans-Chalcona.
N. de solicitud: ES2173017
Entidad titular: Universidad de La Laguna. España.
7. Inventores: A.G.Ravelo, A. Estévez-Braun, D. Mesa-Siverio, E. Pérez-Sacau, J.C. Lacal, A. Ramírez, M. Bañez-Coronel.
Título: Nuevas moléculas antitumorales inhibidoras de colino quinasa.
N. de solicitud: solicitud de patente presentada el 30 de diciembre de 2005 ante la OEPM (Organización Europea de Patentes) con N° P 200503263. Autorización: 2006.
Entidad titular: Universidad de La Laguna y CSIC.
8. Inventores: Ravelo, A.G., Estévez-Braun, A., Pellón-Comdom, R., Docampo-Palacios, M.L., Martín de la Guardia, A.
Título: "Procedimiento para la preparación de ácidos 2-alquiminiobenzoicos".
N. de solicitud: 2002-0298.23187 30 de octubre de 2006.
Clasificación internacional de patentes: C 07C 51/04
Entidad titular: Centro de Química Farmacéutica, Centro Nacional de Investigaciones Científicas de La Habana y Universidad de La Laguna
Países: Cuba.
9. Inventores: A.G.Ravelo, A. Estévez-Braun, D. Mesa-Siverio, E. Pérez-Sacau, J.C. Lacal, A. Ramírez, M. Bañez-Coronel.
Título: Triterpenequinone and triterpenephenol derivatives and their application for the treatment of tumors and parasitic diseases.
N° de Registro: PCT/EP2006/070276
Entidad Titular: CSIC y Universidad de La Laguna
Países: Comunidad Económica Europea, Australia, Brazil, Canadá, China, Japón, Nueva Zelanda, Polonia, Fed. Rusa, Ucrania, USA.

A.4. Proyectos de Investigación Financiados

1. Programa de Intensificación de la Actividad Investigadora en el Sistema Nacional de Salud (I3SNS).
ORGANISMO: ISCIII (Instituto de Salud Carlos III) INT07/030.
FINANCIACIÓN: 90.000 €.
DURACIÓN: 3-2008 a 2-2011.
I.P.: B. Clavo
2. Red de desarrollo de fármacos antitumorales de Canarias: Eficacia biológica en terapia combinada.
ORGANISMO: FUNCIS, en Programa Canario de Promoción de Redes de Investigación en Biomedicina y Ciencias de la Salud (InRedCan). PI 06-1 FINANCIACIÓN: 60.000 €.
DURACIÓN: 2008-2011.
I.P.: P. Lara

3. Ensayo Clínico aleatorizado del efecto de la Ozonoterapia en el tratamiento de la hernia de disco candidata a cirugía.
ORGANISMO: FIS. EC 07-90024.
FINANCIACIÓN: 70.059 €.
DURACIÓN: 9-2007 a 9-2010.
I.P.: B. Clavo.
4. Valoración de la hipoxia en tumores cerebrales con ¹⁸F-FMISO PET y del efecto de la estimulación eléctrica de la médula espinal cervical sobre la misma.
ORGANISMO: F.I.S. 06-1413
FINANCIACIÓN: 68,945.8 €.
DURACIÓN: 9-2006 – 9-2009.
I.P.: B. Clavo.
5. Ozonoterapia en el tratamiento de tumores cerebrales: Evaluación de su efecto clínico e Impacto en la calidad de vida del paciente.
ORGANISMO: FUNCIS. 2/05.
FINANCIACIÓN: 5,722.
DURACIÓN: 3-2006 a 3-2009.
I.P.: B. Clavo.
6. Monitorización del nivel de contaminación química en suero por compuestos tóxicos persistentes en una muestra representativa de la población de las Islas Canarias. Correlación con variables sociodemográficas y de salud.
ORGANISMO F.I.S. [PI060601].
Entidades participantes: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Número de investigadores participantes: 6
FINANCIACIÓN 48.400,00 €
DURACIÓN 01/10/06 a 01/10/09
I.P: Luis Domínguez Boada.
7. Estudio COPI-URO: Contaminantes Orgánicos Persistentes, Insulin Growth Factor y cáncer de vejiga: Estudio de casos y controles hospitalarios.
ORGANISMO F.U.N.C.I.S. [PI 55/07].
Entidades participantes: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Número de investigadores participantes: 7
DURACIÓN: 01/01/08 a 31/12/10.
FINANCIACIÓN: 20.000,00 €.
I.P: Luis Domínguez Boada.
8. Contaminación por crudo como causa de varamiento en tortugas marinas de las Islas Canarias: Incidencia y patologías asociadas.
ORGANISMO C.A.C. [PI 2007/].
Entidades participantes: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Número de investigadores participantes: 6
DURACIÓN: 01/12/08 a 01/12/09.
FINANCIACIÓN: 19.690,00 €.
I.P: Jorge Orós Montón.
9. Estudio prospectivo de determinación de residuos de productos plaguicidas en muestras de leche procedentes de las industrias lácteas de las Islas Canarias. Repercusión para la salud pública.
ORGANISMO: Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno de Canarias.

Entidades participantes:Grupo de Investigación en Medio Ambiente y Salud (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria) - Gobierno de Canarias -
Tipo de contrato:Contratación de Proyectos de Investigación - Fundación Universitaria Canaria de Las Palmas.
Número de investigadores participantes: 4.
DURACIÓN: 01/11/2008 a 01/11/2009.
FINANCIACIÓN: 14.500,00 €.
I.P: Octavio Pérez Luzardo.

10. Estudio prospectivo de determinación de residuos de antibióticos y otros medicamentos veterinarios en muestras de leche procedentes de las industrias lácteas de las Islas Canarias. Repercusión para la salud pública.
ORGANISMO: Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno de Canarias.
Entidades participantes:Grupo de Investigación en Medio Ambiente y Salud (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria) - Gobierno de Canarias -
Tipo de contrato:Contratación de Proyectos de Investigación - Fundación Universitaria Canaria de Las Palmas.
Número de investigadores participantes: 4.
DURACIÓN: 01/11/2008 a 01/11/2009.
FINANCIACIÓN: 9.500,00 €.
I.P: Octavio Pérez Luzardo.
11. Búsqueda de estructura privilegiadas de origen vegetal como agentes quimioterápicos. Estudios 3D-QSAR y nuevos métodos de RMN para el estudio de interacciones enzima-inhibidor.
ORGANISMO: Ministerio de Educación y Ciencia (CTQ2006-13376/BQU).
DURACIÓN: 2006-2009.
I.P: Isabel López Bazzocchi.
12. Búsqueda de estructura privilegiadas de origen vegetal como agentes quimioterápicos. Estudios 3D-QSAR y nuevos métodos de RMN para el estudio de interacciones enzima-inhibidor.
ORGANISMO: Universidad de La Laguna. Ayuda mantenimiento de grupos de investigación consolidados (MGC/07/23).
DURACIÓN: 2007.
I.P: Isabel López Bazzocchi.
13. Metabolitos aislados de plantas usadas en la medicina tradicional boliviana como alternativa a la quimioterapia de enfermedades parasitarias: Leishmaniasis, Malaria y Chagas.
ORGANISMO: (AECI) Agencia Española de Cooperación Internacional (A/4954/06).
DURACIÓN: 2007
I.P: Isabel López Bazzocchi.
14. Nuevos agentes citotóxicos, quimiopreventivos y revertidores de la multiresistencia de origen vegetal.
ORGANISMO: Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC-G.I. nº 03/2007).
DURACIÓN: 2007.
I.P: Isabel López Bazzocchi.
15. Estrategia multidisciplinar en la lucha contra el cáncer: agentes citotóxicos, quimiopreventivos y revertidores de la multiresistencia a fármacos.
ORGANISMO: Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC-G.I. nº 05/2008).
DURACIÓN: 2008.

FINANCIACIÓN: 6.000€.

I.P: Isabel López Bazzocchi.

16. Metabolitos aislados de plantas usadas en la Medicina Tradicional Boliviana como alternativa a la quimioterapia de enfermedades parasitarias: Leishmaniasis, Malaria y Chagas.

ORGANISMO: (AECI) Agencia Española de Cooperación Internacional (A/010794/07).

DURACIÓN: 2008.

FINANCIACIÓN: 14.800,00€.

I.P: Isabel López Bazzocchi.

17. Adquisición de equipamiento e infraestructura científica cofinanciados por el FEDER.

ORGANISMO: Agencia Canaria de Investigación. Resolución del 21 de diciembre de 2007. Boletín Oficial de Canarias, nº 23, viernes 1 de febrero de 2008.

DURACIÓN: 2008

FINANCIACIÓN: 32.889,60.

I.P: Isabel López Bazzocchi.

18. ANÁLISIS DE LA ESTRUCTURA HAPLOTÍPICA DE GENES DE CITOCINAS INFLAMATORIAS EN RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

ORGANISMO: FUNCIS (5/06).

DURACIÓN: 2008-2010.

I.P: José Carlos Rodríguez Gallego.

19. ANÁLISIS DE LA ESTRUCTURA HAPLOTÍPICA DE GENES DE CITOCINAS INFLAMATORIAS EN RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

ORGANISMO: FIS (PI 06/1031).

DURACIÓN: Enero 2007- Diciembre 2009.

I.P: José Carlos Rodríguez Gallego.

20. VARIABILIDAD GENÉTICA DE LOS GENES CODIFICANTES DE LOS RECEPTORES PARA EL SEGMENTO Fc DE LAS INMUNOGLOBULINAS (Ig) Y DE LA IgG2 EN LA SUSCEPTIBILIDAD Y GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. ESTUDIOS HAPLOTÍPICOS Y DE EPISTASIS.

ORGANISMO: FUNCIS (PI 01/07).

DURACIÓN: 2008.

I.P: José Carlos Rodríguez Gallego.

21. Síntesis y evaluación de nuevos derivados del tamoxifeno. Aplicación al estudio de los efectos genómicos y alternativos de los estrógenos.

ORGANISMO: FONDO DE SALUD (FIS PI042640).

DURACIÓN: (2005-2008).

I.P: Mario Díaz González.

22. Identificación y caracterización de receptores de estrógenos en tejidos neurales de roedor y humano potencialmente implicados en mecanismos de neuroprotección.

(2006-2008).

ORGANISMO: Dirección General de Universidades e Investigación. Gobierno de Canarias. (PI 042005/041).

I.P: R. Marín Cruzado.

23. Estrógenos y ácidos grasos poliinsaturados: sinergias potenciales en la neuroprotección frente a la neurodegeneración tipo Alzheimer.

ORGANISMO: Ministerio de Ciencia e Innovación. (2008-2010) Proyecto coordinado SAF2007-66148-C02-02.

I.P: R. Alonso Solís.

24. Lípidos de la membrana neuronal como dianas de los efectos protectores de los efectos protectores de los estrógenos y ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) frente al estrés oxidativo inducido por péptidos beta amiloideos.

ORGANISMO: Ministerio de Ciencia e Innovación. (2008-2010) Proyecto coordinado SAF2007-66148-C02-01.

I.P: M. Díaz.

25. Estrategia Multidisciplinar en el Diseño, Síntesis, Aislamiento, Producción Biotecnológica, Modelización, Transporte y Evaluación Farmacológica de Nuevas Entidades Moleculares con Actividad Antitumoral (SAF 2006-06720).

ORGANISMO: MEC.

DURACIÓN: 2006-2009.

Financiación: 217.800,00 €.

I.P: Ángel Gutiérrez Ravelo.

26. Quimiotecas basadas en Estructuras Privilegiadas con potencial Actividad Antitumoral.

DURACIÓN: 2007.

ORGANISMO: ICIC (Instituto Canario de Investigación del Cáncer).

Financiación: 9.000,00 €.

I.P: Ana Estévez.

27. Desarrollo de moléculas con potencial actividad antitumoral a través de reacciones dominó y quimiomodulación de cabezas de serie de origen vegetal. ORGANISMO FICIC (Fundación Canaria Instituto Canario de Investigación del Cáncer)(Proy.Res.CancerBiotech (FICIC-03/08)).

DURACIÓN: 2008.

Financiación: 26.000,00 €.

I.P: Ana Estévez y Ángel Gutiérrez Ravelo.

28. Estrógenos y medio ambiente en la salud femenina.

ORGANISMO: FUNCIS.

DURACIÓN: 2006-2008.

I.P: Aixa Celina Rodríguez Bello.

29. Estrógenos y xenoestrógenos en el desarrollo de tumores uterinos. Estudio epidemiológico y detección de isoformas de receptores útiles en el diagnóstico y pronóstico clínico.

ORGANISMO: ICIC (Apoyo a grupos del ICIC).

DURACIÓN: 2008.

I.P: Aixa Celina Rodríguez Bello.

30. PAPEL DE LAS CÉLULAS MIOEPITELIALES COMO SUPRESORES DE TUMORES EN EL CARCINOMA DE MAMA CANINO.

ORGANISMO: Consejería de Educación, Cultura y Deportes del Gobierno de Canarias, Dirección General de Universidades e Investigación (Nº de Proyecto PI042004/144).

DURACIÓN: 2005 a 2007.

FINANCIACIÓN: 16.000 €.

I.P: Antonio Espinosa de los Monteros y Zayas.

31. VALORACIÓN DEL ESTADO SANITARIO DE CETÁCEOS DE LA FAMILIA ZIPHIIDAE (ZIFIOS) EN EL ARCHIPIÉLAGO CANARIO.
ORGANISMO: Ministerio de Educación y Ciencia. (AGL2005-07947)
DURACIÓN: 2005 a 2008.
FINANCIACIÓN: 114.240 €.
I.P: Antonio J. Fernández Rodríguez.
32. PARTICIPACIÓN DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA EN LA PROLIFERACIÓN DEL CARCINOMA DE MAMA CANINO: ESTUDIOS IN VIVO E IN VITRO
ORGANISMO: Dirección General de Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia. (AGL2006-09016-GAN)
FINANCIACIÓN: 53.000 €.
I.P: Juana Martín de las Mulas González Albo.
33. Proyecto renovación y adquisición de infraestructura científico-técnica: Espectrofotómetro Shimadzu UV-1800. ACIISI.
ORGANISMO: Gobierno de Canarias
DURACIÓN: 2005 a 2008.
Entidades participantes: Depto de Bioquímica y Biología Molecular, ULL.
FINANCIACIÓN: 4.676,49 €.
I.P. Pedro Rotllán.
34. Significación biomédica de las alteraciones de diadenosina trifosfatasa (Fhit-Ap3Aasa) y diadenosine tetrafosfatasa en tumores humanos.
ORGANISMO: Dirección General de Universidades, Gobierno de Canarias (PI042005/058)
Entidades participantes: Depto de Bioquímica y Biología Molecular, ULL.
DURACIÓN: 2006-2009
FINANCIACIÓN: 16.527 €.
I.P: Pedro Rotllán.
35. Estudio de la ventaja y aplicación de la cirugía radioguiada en el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama y otras lesiones mamarias. Concesión de BECA FUNCIS, expediente PI 17/06.
FINANCIACIÓN: 17.500 €.
I.P: Víctor Vega Benítez.

A.5. Tesis doctorales

1. DIRECTORES: Ángel Gutiérrez Ravelo, Isabel López Bazzocchi, Ignacio Antonio Jiménez Díaz
TÍTULO: Búsqueda de moléculas Bioactivas en especies de la Flora de la Península de Yucatán, México
DOCTORANDO: Gonzalo Mena Rejón
UNIVERSIDAD: Universidad de La Laguna
FACULTAD/ESCUELA: Química
AÑO: 2007
CALIFICACIÓN: Apto Cum Laude
2. DIRECTORES: Isabel López Bazzocchi, Ignacio Antonio Jiménez Díaz
TÍTULO: Maytenus cuzcoina, fuente de metabolitos secundarios bioactivos. Estudios de relación estructura-actividad
DOCTORANDO: Carolina Pérez Reyes.
UNIVERSIDAD: Universidad de La Laguna

FACULTAD/ESCUELA: Facultad de Química

AÑO: 2007

CALIFICACIÓN: Apto Cum Laude

3. DIRECTORES: Isabel López Bazzocchi, Ignacio Antonio Jiménez Díaz
Metabolitos secundarios bioactivos de especies del género Piper de la flora Boliviana.
DOCTORANDO: Esther Ninoska Flores Quisbert
UNIVERSIDAD: Universidad de La Laguna
FACULTAD/ESCUELA: Facultad de Química
AÑO: 2007
CALIFICACIÓN: Apto Cum Laude
4. DIRECTORES: Isabel López Bazzocchi, Ignacio Antonio Jiménez Díaz
TÍTULO: Metabolitos secundarios aislados de Celastrus vulcanicola y Cassine xylocarpa (Celastraceae)
DOCTORANDO: David Torres Romero
CALIFICACIÓN: Sobresaliente Cum Laude
FECHA: 15 Diciembre 2008
5. TÍTULO: Mecanismos de señalización intracelular estrogénica en modelos de citotoxicidad.
DOCTORANDA: Cristina Ramírez.
UNIVERSIDAD: Universidad de La Laguna
FACULTAD/ESCUELA: Facultad de Medicina, Depto. Fisiología.
CALIFICACIÓN: Sobresaliente CUM LAUDE
FECHA: 2007
6. TÍTULO: SÍNTESIS DE PRODUCTOS BIOACTIVOS BASADOS EN ESTRUCTURAS PRIVILEGIADAS MEDIANTE REACCIONES DOMINÓ.
DOCTORANDO: Sandra Jiménez Alonso.
UNIVERSIDAD: La Laguna
FACULTAD: Química.
FECHA: Noviembre 2008
CALIFICACIÓN: Sobresaliente Cum Laude unanimidad.
7. TÍTULO: AISLAMIENTO, EVALUACIÓN BIOLÓGICA Y QUIMIOMODULACIÓN DE LA BIOACTIVIDAD DE ALCALOIDES DE AMARYLLIDACEAE.
DOCTORANDO: Juan Carlos Cedrón Torres.
UNIVERSIDAD: La Laguna
FACULTAD: Química.
AÑO: Diciembre 2008
CALIFICACIÓN: Sobresaliente Cum Laude.
8. TÍTULO: Patología y causas de la muerte de los cetáceos varados en las Islas Canarias (1999-2005).
DOCTORANDO: Manuel Arbelo Hernández.
Director: Dr. D. Antonio J. Fernández Rodríguez.
Codirectores: Dr. D. Antonio Espinosa de los Monteros y Zayas y Dr. D. Pedro Herráez Thomas.
Lugar y fecha de la lectura: Las Palmas de Gran Canaria, 18-09-2007.
Calificación: SOBRESALIENTE cum laude.
9. TÍTULO: P. Productos con actividad biológica de la esponja marina Verongia aerophoba de las Islas Canarias.
D.E.A (Disertación para la obtención del Diploma de Estudios Avanzados).
UNIVERSIDAD: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
ISBN:978-84-691-5853-1.

B. ESTATUTOS DE LA ASOCIACIÓN CANARIA ICIC

DOMICILIO SOCIAL:

Unidad de Investigación

Edificio de Traumatología. 3ª Planta

COMPLEJO HOSPITALARIO NTRA SRA DE CANDELARIA.

Ctra. del Rosario, Nº 45

38010. Santa Cruz de Tenerife.

CAPÍTULO I.- DE LA ASOCIACION EN GENERAL.

Artículo 1.- Denominación

De conformidad con el artículo 22 de la Constitución Española se constituye la Asociación, no lucrativa, denominada **INSTITUTO CANARIO DE INVESTIGACIÓN DEL cáncer**, dotada de personalidad jurídica propia y capacidad de obrar y que se registrará por la Ley Orgánica 1/2002, de 22 de marzo, reguladora del Derecho de Asociación, la Ley 4/2003, de 28 de febrero, de Asociaciones de Canarias, demás disposiciones complementarias y por los presentes Estatutos.

Artículo 2.- Fines

La asociación tiene como finalidad poner en marcha el ICIC como organismo multicéntrico, autónomo en su funcionamiento, sin dependencia jerárquica, ni presupuestaria, de institución alguna, con una dirección que dispondrá de la máxima autonomía para su gestión.

Los fines de la Asociación serán los siguientes:

- 1.- Realizar investigación biomédica, básica y clínica, de procesos relacionados con el cáncer, del modo más coordinado posible, atendiendo a la posible aplicación a nivel de diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
- 2.- Proporcionar el necesario nexo de unión e interacción intelectual que facilite la participación de los investigadores básicos y clínicos de la Comunidad Autónoma Canaria en la investigación del proceso tumoral.
- 3.- Desarrollar una intensa actividad de intercambios científicos con investigadores y sociedades profesionales nacionales y extranjeras, conferencias, cursos, simposios, congresos y actividades docentes a nivel de postgrado que permitan hacer participe a la comunidad científica de los beneficios de la actividad investigadora, que constituye el núcleo central de la actividad del instituto.
- 4.- Promocionar a nuevos investigadores en el campo del cáncer.

Artículo 3.- Actividades

Para el cumplimiento de sus fines la Asociación organizará las siguientes actividades:

- Organizar actividades científicas y sociales relacionadas con el cáncer.
- Recabar las autorizaciones oficiales pertinentes.

- Recabar los fondos económicos necesarios para el adecuado desarrollo de la investigación y celebración de eventos científicos.
- Realizar las invitaciones pertinentes a profesionales e investigadores locales, nacionales y extranjeros.
- Informar a la comunidad científica local, nacional e internacional sobre dichas actividades.
- Designar a los distintos miembros de los comités científicos.

Artículo 4.- Domicilio

La asociación tendrá el domicilio social en la Unidad de Investigación del Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Candelaria, Edificio de Traumatología, 3ª planta del término municipal de Santa Cruz de Tenerife (38010), su variación será comunicada al Registro de Asociaciones a efectos de publicidad.

Artículo 5.- Ámbito territorial y duración

La Asociación tendrá como ámbito territorial de actuación .la Comunidad Autónoma Canaria. La duración será por tiempo indefinido. El acuerdo de disolución se adoptará conforme a lo indicado en los presentes Estatutos.

CAPÍTULO II.- DE LOS ORGANOS DE DIRECTIVOS Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN.

Artículo 6.- Son órganos de la Asociación:

- a) La Asamblea General.
- b) La Junta Directiva, denominada Consejo de Dirección.
- c) El Consejo del Instituto.

DE LAS ASAMBLEAS GENERALES

Artículo 7.- Carácter y composición de la Asamblea general

La Asamblea General es el órgano supremo de la Asociación, integrada por todos los asociados, que adoptará sus acuerdos por el principio mayoritario o de democracia interna.

Deberá ser convocada al menos en sesión ordinaria una vez al año, dentro del mes de diciembre, para examinar y aprobar la liquidación anual de cuentas y el presupuesto, y en sesión extraordinaria cuando así lo acuerde el Consejo de Dirección y cuando lo soliciten por escrito un número no inferior a la cuarta parte de los asociados; sin perjuicio de los supuestos de disolución establecidos en el artículo 31 de la Ley 4/2003, de 28 de febrero.

En el supuesto de que la convocatoria se efectúe a iniciativa de los asociados, la reunión deberá celebrarse en el plazo de treinta días naturales desde la presentación de la solicitud.

Artículo 8.- Convocatorias y Orden del Día

Las Asambleas Generales serán convocadas por el Presidente, haciendo expresa indicación del orden del día establecido por el Consejo de Dirección o por los asociados que hayan solicitado su convocatoria.

En ambos casos, se incluirán en el orden del día aquéllos asuntos que propongan los asociados, cuando así lo soliciten un número no inferior a veinte.

Artículo 9.- Constitución

Las Asambleas Generales, tanto ordinarias como extraordinarias, quedarán validamente constituidas, en primera convocatoria cuando concurran a ella, presentes o representados, un tercio de los asociados, y en la segunda convocatoria cualquiera que sea el número de asociados concurrentes.

Los asociados podrán conferir, con carácter especial para cada reunión, su representación a otro asociado o persona que estimen procedente, mediante escrito dirigido a la Presidencia.

Entre la convocatoria y el día señalado para la celebración de la Asamblea General en primera convocatoria habrán de mediar al menos siete días, pudiendo asimismo hacerse constar la fecha en la que, si procediera se reunirá la Asamblea General en segunda convocatoria, sin que entre una y otra reunión pueda mediar un plazo inferior a treinta minutos.

Artículo 10.- Régimen de acuerdos

Los acuerdos de la Asamblea General se adoptarán por mayoría simple de los asociados presentes o representados, cuando los votos afirmativos superen los negativos. Requerirán mayoría cualificada de los asociados presentes o representados, que resultará cuando los votos afirmativos superen la mitad, los acuerdos relativos a disolución de la entidad, modificación de los Estatutos, disposición o enajenación de bienes, la adopción de una cuestión de confianza al Consejo de Dirección y remuneración de los miembros del Consejo de Dirección.

Artículo 11.- Funciones de la Asamblea general

Corresponde a la Asamblea General, deliberar y tomar acuerdos sobre los siguientes asuntos:

- a) Examinar y aprobar el Plan General de actuación y la Memoria anual que le presente el Consejo de Dirección.
- b) Aprobar el Presupuesto anual de gastos e ingresos del siguiente año y el estado de cuentas del ejercicio anterior.
- c) Decidir sobre la disposición o enajenación de bienes.
- d) Elegir y separar a los miembros del Consejo de Dirección.
- e) Solicitar la declaración de utilidad pública o interés público.
- f) Acordar la unión en Federaciones o Confederaciones, así como la separación de las mismas.
- g) Controlar la actividad del Consejo de Dirección y aprobar su gestión.
- h) Modificar los Estatutos.
- i) Acordar la disolución de la Asociación.
- j) Designar la Comisión Liquidadora.
- k) Acordar la remuneración de los miembros del Consejo de Dirección, en su caso.
- l) **Ratificar las altas acordadas por el Consejo de Dirección y conocer las bajas voluntarias de los asociados.**
- m) Resolver, en última instancia, los expedientes relativos a sanción y separación de los asociados, tramitados conforme al procedimiento disciplinario establecido en los presentes Estatutos.
- n) Otras que le sean de su competencia en atención a la normativa aplicable.

Artículo 12.- Certificación de acuerdos

En las Asambleas Generales actuarán como Presidente y Secretario quienes lo sean del Consejo de Dirección, siendo éstos las personas encargadas de certificar los acuerdos adoptados por las Asambleas.

DEL CONSEJO DE DIRECCIÓN (JUNTA DIRECTIVA)

Artículo 13.- Definición del Consejo de Dirección (Junta Directiva)

El Consejo de Dirección es el órgano de representación que gestiona y representa los intereses de la Asociación, de acuerdo con las disposiciones y directivas de la Asamblea General. Sólo podrán formar parte del órgano de representación los asociados.

Artículo 14.- Miembros del Consejo de Dirección

Serán requisitos indispensables para ser miembro del Consejo de Dirección:

- a) **Ser mayor de edad.**
- b) Estar en pleno uso de los derechos civiles.
- c) No estar incurso en los motivos de incompatibilidad establecidos en la legislación vigente.

Artículo 15.- Convocatorias, orden del día y constitución

Las reuniones del Consejo de Dirección se celebrarán previa convocatoria del Presidente con dos días de antelación acompañada del orden del día consignando lugar, fecha y hora.

Se reunirá por lo menos una vez al semestre y siempre que lo estime necesario el Presidente o lo soliciten dos de sus miembros.

Para su válida constitución será precisa la asistencia de, al menos, un tercio de sus componentes, presentes o representados; los acuerdos se adoptarán por mayoría simple de los miembros presentes o representados, salvo aquéllos relativos a sanción o separación de los asociados, en los cuáles se precisará mayoría cualificada de los miembros presentes o representados.

La representación solamente podrá conferirse a otro miembro del Consejo de Dirección con carácter especial para cada reunión y mediante carta dirigida al Presidente.

Artículo 16.- Composición, duración y vacantes

El Consejo de Dirección estará integrado por un Presidente, un Director, un Secretario y un Tesorero.

Dichos cargos, que serán voluntarios, tendrán una duración de cuatro años el de Presidente y de dos años el de Director, Secretario y Tesorero, pudiendo ser reelegidos.

Los miembros del Consejo de Dirección comenzarán a ejercer sus funciones una vez aceptado el mandato para el que hayan sido designados por la Asamblea General.

Las vacantes que se produzcan en el Consejo de Dirección, antes de terminar su período de mandato, serán cubiertas por los asociados que designe el propio Consejo de Dirección, dando cuenta de las sustituciones en la primera Asamblea general que se celebre, y debiendo ratificarse dicho acuerdo por la Asamblea; en caso contrario, se procederá a la elección del asociado que debe cubrir la vacante en la misma sesión de la Asamblea.

Artículo 17.- Causas de cese

Los miembros del Consejo de Dirección podrán ser separados de sus cargos por los siguientes motivos:

- a) Por renuncia voluntaria.
- b) Por muerte o declaración de fallecimiento, enfermedad o cualquier otra causa que le impida el ejercicio de sus funciones.
- c) Por pérdida de la cualidad de socio.
- d) Por incapacidad, inhabilitación o incompatibilidad de acuerdo con la legislación vigente.
- e) Por el transcurso del período de su mandato.
- f) Por separación acordada por la Asamblea General.
- g) La comisión de una infracción muy grave, conforme al artículo 40 de los presentes estatutos.

El Consejo de Dirección dará cuenta a la Asamblea General de la separación de sus miembros, debiendo ratificarse por la Asamblea cuando el acuerdo de separación haya sido adoptado por el motivo expresado en la letra g).

Artículo 18.- Atribuciones del Consejo de Dirección

Las facultades del Consejo de Dirección se extenderán, con carácter general, a todos los actos propios de las finalidades de la asociación, siempre que no requieran, conforme a los presentes Estatutos, autorización expresa de la Asamblea General. En particular son facultades del Consejo de Dirección:

- a) Velar por el cumplimiento de los Estatutos y ejecutar los acuerdos tomados en las Asambleas Generales.
- b) Confeccionar las Memorias, cuentas, inventarios, balances y presupuestos de la Asociación.
- c) Elaborar el borrador del Reglamento de Régimen Interior.
- d) Acordar la celebración de actividades.
- e) Tener a disposición de los asociados el Libro de Registro de Asociados.
- f) Tener a disposición de los asociados los libros de Actas y de Contabilidad; así como la documentación de la entidad.
- g) Recaudar la cuota de los asociados y administrar los fondos sociales.
- h) Instruir los expedientes relativos a la sanción y separación de los asociados y adoptar, de forma cautelar, la resolución que proceda de los mismos, hasta su resolución definitiva por la Asamblea General.
- i) La dirección estratégica de las investigaciones del ICIC y su seguimiento.
- j) La búsqueda de los canales que permitan concretar el empleo de los resultados de los trabajos para fines prácticos, a nivel farmacéutico y clínico, a través del desarrollo de patentes específicas. Los beneficios económicos derivados de estas actividades deberán repercutir tanto en el instituto como en los investigadores implicados, en la proporción que acuerde la Asamblea, a fin de estimular en éstos tal orientación.
- k) Decidir y realizar, corporativamente, las bases del programa científico y social, de cada una de las Reuniones que la asociación celebre.
- l) Llevar a cabo todas las acciones necesarias para que los fines de la Asociación sean cumplidos, dentro de la legalidad vigente.

Artículo 19.- Funciones del Presidente

Serán atribuciones del Presidente:

- a) Ostentar la representación legal de la Asociación, ante los organismos oficiales, autoridades y sociedades científicas, así como en toda clase de actos y contratos y ante toda persona o entidad pública o privada.
- b) Convocar y presidir las reuniones del Consejo de Dirección del Consejo del Instituto y de la Asamblea General de acuerdo con lo establecido en los presentes Estatutos.
- c) Velar por el cumplimiento de los fines sociales.
- d) Autorizar con su firma las actas, certificaciones y demás documentos de la Asociación.
- e) Intervenir los balances contables, cobros y abonos que verifique el Tesorero
- f) Y en general cuantas facultades se le confieran por estos Estatutos.

El presidente podrá delegar sus funciones en el director del ICIC, excepto las funciones de visado e intervención (d,e). También podrá delegar las funciones de representación en los coordinadores insulares

Artículo 20.- Funciones del Director

Serán facultades del Director sustituir al Presidente en caso de ausencia o enfermedad asumiendo sus funciones, con carácter provisional, cuando el titular cesare en el cargo; y las que le delegue el Presidente o la Asamblea General.

Corresponde al Director:

- a) La coordinación de las actividades científicas de las secciones del ICIC
- b) La coordinación de las actividades de los proyectos del ICIC.
- c) La actividad ejecutiva en la gestión económica y administrativa del ICIC.
- I. Las funciones que en él delegue el Presidente del ICIC.

El Director podrá delegar las funciones de coordinación (a y b) en el secretario o el tesorero, pero no las funciones ejecutivas ni las delegadas (c,d).

Artículo 21.- Funciones del Secretario

Corresponderá al Secretario:

- a) Redactar y certificar las actas de las sesiones de las Asambleas Generales y del Consejo de Dirección.
- b) Llevar el libro del Registro de Asociados, consignando en ellos la fecha de su ingreso y las bajas que hubieren.
- c) Recibir y tramitar las solicitudes de ingreso.
- d) Llevar una relación del inventario de la Asociación.
- e) Tener bajo su custodia los documentos y archivos de la Asociación.
- f) Expedir certificaciones.
- g) Redactar la Memoria Anual de actividades científicas de la Asociación para su presentación en la Asamblea General

Artículo 22.- Funciones del Tesorero

Son facultades del Tesorero:

- a) Tendrá a su cargo los fondos pertenecientes a la Asociación.
- b) Elaborar los presupuestos, balances e inventarios de la Asociación.
- c) Firmará los recibos, cobrará las cuotas de los asociados y efectuará todos los cobros y pagos.
- d) Llevar y custodiar los Libros de Contabilidad.

DEL CONSEJO DEL INSTITUTO

Artículo 23.- Composición del Consejo del Instituto

Estará formado por el Consejo de Dirección, un representante de cada una de las secciones, un representante de cada uno de los proyectos, y los coordinadores insulares del Instituto.

Artículo 24.- Funciones del Consejo del Instituto

- Supervisar el desarrollo de los diversos proyectos de investigación.
- Recabar las sugerencias de los distintos grupos de investigación.
- Coordinar la colaboración entre grupos.
- Administrar los recursos del ICIC.
- Evaluar, dotar, decidir y otorgar, corporativamente, cada una de las Becas, para el mejor desarrollo de nuevas líneas de investigación.
- Velar por el contenido ético de todas las investigaciones propiciadas por el ICIC.

DE LA ESTRUCTURA INTERNA DEL ICIC

Artículo 25.- Organización de la estructura interna del ICIC

- 1.- Los investigadores del ICIC que desarrollen proyectos conjuntos de investigación se constituirán como Grupo ICIC. Los grupos ICIC constituirán el núcleo de la actividad investigadora del Instituto. Cada investigador podrá participar en un máximo de tres grupos ICIC. Cada Grupo ICIC estará dirigido por un Investigador Principal, que lo será de un solo grupo. La acreditación como Grupo ICIC será solicitada a la dirección del ICIC, y será necesario demostrar la solidez de la tarea investigadora que se lleva a cabo por el grupo. El Consejo de dirección deberá aprobar formalmente la condición de Grupo ICIC, aunque puede otorgar la categoría de "Grupo ICIC en constitución" si está comenzado su actividad.
- 2.- Los grupos ICIC de actividad afín constituirán una Sección ICIC. El Consejo de Dirección nombrará un representante de cada Sección ICIC que formará parte del Consejo del ICIC, con voz y voto.
- 3.- Las actividades corporativas del ICIC en el campo de la formación, atención a pacientes, divulgación y de cualquier otro tipo que no sea estrictamente de investigación se agruparán en Proyectos ICIC. El Consejo de Dirección nombrará al jefe de cada proyecto, que formará parte del Consejo del ICIC, con voz y voto.
- 4.- La coordinación de las actividades de secciones o proyectos ICIC que se desarrollen en las islas de Fuerteventura, Lanzarote, La Palma, la Gomera o El Hierro será llevada a cabo por el Coordinador Insular del

ICIC. El Consejo de Dirección nombrará a los coordinadores insulares, que formarán parte del Consejo del ICIC, con voz y voto.

RÉGIMEN ELECTORAL Y CUESTION DE CONFIANZA

Artículo 26.- Elección del Consejo de Dirección.

Los cargos directivos serán elegidos entre los asociados mediante sufragio libre, directo y secreto.

Procederá la convocatoria de elecciones en los siguientes casos:

- a) Por expiración del mandato.
- b) **En caso de prosperar cuestión de confianza acordada en Asamblea general extraordinaria.**
- c) En caso de cese de la mayoría de los miembros del Consejo de Dirección.

Artículo 27.- Junta Electoral y Calendario

Concluido el mandato del Consejo de Dirección o aprobada una cuestión de confianza, se constituirá la Junta Electoral, que estará formada por dos asociados que, voluntariamente se presten para esta función, dichos asociados no podrán formar parte de alguna de las candidaturas presentadas; caso de no presentarse voluntarios formarán la citada Junta, los asociados de mayor y menor edad.

Corresponde a la Junta Electoral:

- a) Organizar las elecciones, resolviendo sobre cualquier asunto que atañe a su desarrollo.
- b) Aprobar definitivamente el censo electoral.
- c) Resolver las impugnaciones que se presenten en relación al proceso electoral.

Artículo 28.- Calendario Electoral

El plazo entre la convocatoria de elecciones y la celebración de las mismas no sobrepasará los treinta días hábiles, siendo los cinco primeros de exposición de lista de los asociados con derecho a voto. Los tres días siguientes para resolver las impugnaciones al censo y su aprobación definitiva. Los doce días siguientes para presentación de candidaturas y los cinco días siguientes para resolver sobre la validez de las mismas y su proclamación definitiva.

Si no se presenta candidatura alguna, se convocarán nuevamente elecciones en el plazo máximo de quince días desde el momento de cierre del plazo de presentación de aquéllas.

Artículo 29.- Cuestión de confianza.

La cuestión de confianza al Consejo de Dirección deberá ser tratada por la Asamblea general, siempre que hubiese sido solicitada, mediante escrito razonado, como mínimo, por un tercio de los miembros asociados.

Será precisa para la adopción de una cuestión de confianza que la misma sea adoptada por la mayoría cualificada de los asociados, presentes o representados, en Asamblea general.

Caso de prosperar, el Consejo de Dirección censurado continuará en sus funciones hasta que tome posesión el nuevo Consejo que resulte proclamado definitivamente en las elecciones.

CAPÍTULO III.- DE LOS ASOCIADOS. PROCEDIMIENTO DE ADMISION Y PÉRDIDA DE LA CUALIDAD DE SOCIO.

Artículo 30.- Asociados

Podrán ser miembros de la Asociación:

- 1º.- Las personas físicas, con capacidad de obrar, no sujetas a ninguna condición legal para el ejercicio del derecho de asociación.
- 2º.- Los menores no emancipados de más de catorce años con el consentimiento, documentalmente acreditado, de las personas que deban suplir su capacidad.
- 3º.- Las personas jurídicas.

Artículo 31.- Procedimiento de Admisión

Los primeros miembros asociados del ICIC serán los componentes de la Comisión Gestora, Dres. Jesús Villar Hernández, Bonifacio Díaz Chico y F. Javier Dorta Delgado. Estos, una vez inscrita la asociación, invitarán a formar parte de ella a los investigadores con dedicación al campo del cáncer que en ese momento trabajen en la Comunidad Autónoma Canaria (CAC). Los investigadores que inicialmente estén interesados en formar parte del ICIC remitirán un documento firmado manifestando su disponibilidad para participar en su puesta en marcha. Deberán tener la capacidad de obrar y no estar sujetos a ninguna condición legal para el ejercicio del derecho.

Todos los miembros de la Asociación tendrán el carácter de Investigador.

Los distintos investigadores del instituto procederán de los diferentes grupos o equipos de investigación, básicos y clínicos, existentes en la CAC pertenecientes, a su vez, a distintas instituciones de las islas (SCS, Universidad, Instituciones privadas, etc.).

La condición de asociado se adquirirá, de forma provisional, a solicitud del interesado, por escrito, dirigido al Consejo de Dirección manifestando su voluntad de contribuir al logro de los fines asociativos. El Presidente o el Secretario deberán entregar al interesado constancia escrita de su solicitud e incluirá en el orden del día de la próxima reunión de la Asamblea General la relación de todas las solicitudes presentadas, correspondiendo a la Asamblea ratificar la admisión de los asociados.

Artículo 32.- Clases de Asociados

Los asociados pueden ser:

- **Investigadores de Número:** científicos de probada experiencia y capacidad en la investigación biomédica básica o clínica que desarrollen una labor en el ICIC. Se contempla la figura del investigador emérito con la intención de que las jubilaciones no interrumpen bruscamente la labor de investigadores que puedan estar prestando un servicio útil al ICIC.
- **Investigadores Asociados.** Científicos de reconocido prestigio que mantienen una relación de colaboración continuada desde su propia institución, normalmente fuera de la CAC, con algún grupo de trabajo del instituto.
- **Investigadores Visitantes:** científicos de otras instituciones que temporalmente desarrollan un trabajo de investigación en el ICIC.

- **Investigadores Fundadores:** serán socios fundadores los asistentes a la Reunión de Constitución de la Asociación celebrada el día 19 de Julio de 2000 en el Hospital de La Candelaria de Santa Cruz de Tenerife, Dres. Jesús Villar Hernández, Bonifacio Díaz Chico y F. Javier Dorta Delgado
- **Investigadores de Honor:** personalidades nacionales o extranjeras, del mundo científico, sanitario o empresarial, con reconocido prestigio dentro del campo de la oncología o investigación del cáncer.
- **Investigadores Becados doctorales y posdoctorales:** Investigadores que disfrutaran de algún tipo de beca y no están vinculados de forma contractual a institución alguna. El disfrute de una beca no supondrá una adscripción fija al instituto, sino que tendrán una duración temporal de 3 ó 4 años. Los salarios de estos investigadores se obtendrán de un fondo especial de cuya obtención, mantenimiento y distribución se encargará la fundación del ICIC.

Artículo 33.- Derechos de los asociados fundadores y de número

Los asociados fundadores y numerarios tendrán los siguientes derechos:

- a) Asistir, participar y votar en las Asambleas generales.
- b) Formar parte de los órganos de la asociación.
- c) Ser informados del desarrollo de las actividades de la entidad, de su situación patrimonial y de la identidad de los asociados.
- d) Participar en los actos de la asociación.
- e) Conocer los estatutos, los reglamentos y normas de funcionamiento de la asociación.
- f) Consultar los libros de la asociación, conforme a las normas que determinen su acceso a la documentación de la entidad.
- g) Separarse libremente de la asociación.
- h) Ser oído con carácter previo a la adopción de medidas disciplinarias contra él y a ser informado de los hechos que den lugar a tales medidas, debiendo ser motivado, en su caso, el acuerdo que imponga la sanción.
- i) Impugnar los acuerdos de los órganos de la asociación, cuando los estime contrarios a la Ley o a los Estatutos.

Artículo 34.- Obligaciones de los asociados fundadores y de número

Serán obligaciones de los asociados fundadores y numerarios:

- a) Compartir las finalidades de la asociación y colaborar para la consecución de las mismas.
- b) Pagar las cuotas, derramas y otras aportaciones que se determinen mediante acuerdo adoptado por la Asamblea General.
- c) Cumplir el resto de obligaciones que resulten de las disposiciones estatutarias.
- d) Acatar y cumplir los acuerdos válidamente adoptados por los órganos de gobierno y representación de la Asociación.

Artículo 35.- Asociados Honorarios

Los asociados honorarios tienen derecho a participar en las actividades de la Asociación, así como a asistir a las Asambleas, con derecho a voz, pero no a voto.

Artículo 36.- Pérdida de la cualidad de asociado

Se perderá la condición de socio:

- a) Por voluntad del interesado, manifestada por escrito a la Junta Directiva.
- b) Por acuerdo adoptado por el órgano competente de la asociación, conforme al régimen disciplinario establecido en el capítulo IV de estos Estatutos.

CAPÍTULO IV.- RÉGIMEN DISCIPLINARIO: INFRACCIONES, SANCIONES, PROCEDIMIENTO Y PRESCRIPCION.

Artículo 37 .- Normas generales

En el ejercicio de la potestad disciplinaria se respetarán los criterios de: la debida proporcionalidad con la gravedad de la infracción, atendiendo a la naturaleza de los hechos, las consecuencias de la infracción y la concurrencia de circunstancias atenuantes o agravantes, la inexistencia de doble sanción por los mismos hechos, la aplicación de los efectos retroactivos favorables y la prohibición de sancionar por infracciones no tipificadas con anterioridad al momento de su comisión.

La responsabilidad disciplinaria se extingue en todo caso por:

- a) El cumplimiento de la sanción.
- b) La prescripción de la infracción.
- c) La prescripción de la sanción.
- d) El fallecimiento del infractor.

Para la imposición de las correspondientes sanciones disciplinarias se tendrán en cuenta las circunstancias agravante de la reincidencia y atenuante de arrepentimiento espontáneo.

Hay reincidencia cuando el autor de la falta hubiese sido sancionado anteriormente por cualquier infracción de igual gravedad, o por dos o más que lo fueran de menor.

La reincidencia se entenderá producida en el transcurso de 1 año, contado a partir de la fecha en que se haya cometido la primera infracción.

Artículo 38.- Infracciones

Las infracciones contra el buen orden social susceptibles de ser sancionadas se clasifican en leves, graves y muy graves.

Artículo 39.- Infracciones Muy Graves

Tienen la consideración de infracciones disciplinarias MUY GRAVES:

- 1.- Todas aquéllas actuaciones que perjudiquen u obstaculicen la consecución de los fines de la asociación, cuando tengan consideración de muy graves.
- 2.- El incumplimiento o las conductas contrarias a las disposiciones estatutarias y/o reglamentarias de la Asociación, cuando se consideren como muy graves.

- 3.- El incumplimiento de los acuerdos válidamente adoptados por los órganos de la asociación, cuando se consideren muy graves.
- 4.- La protesta o actuaciones airadas y ofensivas que impidan la celebración de Asambleas o reuniones del Consejo de Dirección.
- 5.- Participar, formular o escribir, mediante cualquier medio de comunicación social, manifestaciones que perjudiquen de forma muy grave la imagen de la asociación.
- 6.- La usurpación ilegítima de atribuciones o competencias sin contar con la preceptiva autorización del órgano competente de la entidad.
- 7.- Agredir, amenazar o insultar gravemente a cualquier asociado.
- 8.- La inducción o complicidad, plenamente probada, a cualquier socio en la comisión de las faltas contempladas como muy graves.
- 9.- El quebrantamiento de sanciones impuestas por falta grave o muy grave.
- 10.- Todas las infracciones tipificadas como leves o graves y cuyas consecuencias físicas, morales o económicas, plenamente probadas, sean consideradas como muy graves.
- 11.- En general, las conductas contrarias al buen orden social, cuando se consideren muy graves.

Artículo 40.- Infracciones graves

Son infracciones punibles dentro del orden social y serán consideradas como GRAVES:

- 1.- El quebrantamiento de sanciones impuestas por infracciones leves.
- 2.- Participar, formular o escribir mediante cualquier medio de comunicación social, manifestaciones que perjudiquen de forma grave la imagen de la asociación.
- 3.- La inducción o complicidad, plenamente probada, de cualquier asociado en la comisión de cualquiera de las faltas contempladas como graves.
- 4.- Todas las infracciones tipificadas como leves y cuyas consecuencias físicas, morales o económicas, plenamente probadas, sean consideradas graves.
- 5.- La reiteración de una falta leve.
- 6.- El incumplimiento o las conductas contrarias a las disposiciones estatutarias y/o reglamentarias de la asociación, cuando se consideren como graves.
- 7.- El incumplimiento de los acuerdos válidamente adoptados por los órganos de la asociación, cuando tengan la consideración de grave.
- 8.- En general, las conductas contrarias al buen orden social, cuando se consideren como graves.

Artículo 41.- Infracciones Leves

Se consideran infracciones disciplinarias LEVES:

- 1.- La falta de asistencia durante tres ocasiones a las asambleas generales, sin justificación alguna.
- 2.- El impago de tres cuotas consecutivas, salvo que exista causa que lo justifique a criterio del Consejo de Dirección.
- 3.- Todas aquéllas conductas que impidan el correcto desarrollo de las actividades propias de la asociación, cuando tengan la consideración de leve.

- 4.- El maltrato de los bienes muebles o inmuebles de la Asociación.
- 5.- Toda conducta incorrecta en las relaciones con los socios.
- 6.- La inducción o complicidad, plenamente probada, de cualquier asociado en la comisión de las faltas contempladas como leves.
- 7.- El incumplimiento o las conductas contrarias a las disposiciones estatutarias y/o reglamentarias de la entidad, cuando se consideren como leves.
- 8.- En general, las conductas contrarias al buen orden social, cuando se consideren como leves.

Artículo 42.- Infracciones de los miembros del Consejo de Dirección:

a) Se consideran infracciones MUY GRAVES:

- 1.- La no convocatoria en los plazos y condiciones legales, de forma sistemática y reiterada, de los órganos de la asociación.
- 2.- La incorrecta utilización de los fondos de la entidad.
- 3.- El abuso de autoridad y la usurpación ilegítima de atribuciones o competencias.
- 4.- La inactividad o dejación de funciones que suponga incumplimiento muy grave de sus deberes estatutarios y/o reglamentarios.
- 5.- La falta de asistencia, en tres ocasiones y sin causa justificada, a las reuniones del Consejo de Dirección.

b) Se consideran infracciones GRAVES:

- 1.- No facilitar a los asociados la documentación de la entidad que por éstos le sea requerida (estatutos, actas, normas de régimen interno, etc.).
- 2.- No facilitar el acceso de los asociados a la documentación de la entidad.
- 3.- La inactividad o dejación de funciones cuando causen perjuicios de carácter grave al correcto funcionamiento de la entidad.

c) Tienen la consideración de infracciones LEVES:

- 1.- La inactividad o dejación de funciones, cuando no tengan la consideración de muy grave o grave.
- 2.- La no convocatoria de los órganos de la asociación en los plazos y condiciones legales.
- 3.- Las conductas o actuaciones contrarias al correcto funcionamiento del Consejo de Dirección.
- 4.- La falta de asistencia a una reunión del Consejo de Dirección, sin causa justificada.

Artículo 43.- Sanciones

Las sanciones susceptibles de aplicación por la comisión de infracciones muy graves, relacionadas en el artículo 39, serán la pérdida de la condición de asociado o la suspensión temporal en tal condición durante un período de un año a cuatro años, en adecuada proporción a la infracción cometida.

Las infracciones graves, relacionadas en el artículo 40, darán lugar a la suspensión temporal en la condición de asociado durante un período de un mes a un año.

La comisión de las infracciones de carácter leve dará lugar, por lo que a las relacionadas en el artículo 41 se refieren, a la amonestación o a la suspensión temporal del asociado por un período de 1 mes.

Las infracciones señaladas en el artículo 42 darán lugar, en el caso de las muy graves al cese en sus funciones de miembro del Consejo de Dirección y, en su caso, a la inhabilitación para ocupar nuevamente cargos en el órgano de gobierno; en el caso de las graves, el cese durante un período de un mes a un año, y si la infracción cometida tiene el carácter de leve en la amonestación o suspensión por el período de un mes.

Artículo 44.- Procedimiento sancionador

Para la adopción de las sanciones señaladas en los artículos anteriores, se tramitará de un expediente disciplinario en el cual, de acuerdo con el artículo 33 de estos estatutos, el asociado tiene derecho a ser oído con carácter previo a la adopción de medidas disciplinarias contra él y a ser informado de los hechos que den lugar a tales medidas, debiendo ser motivado, en su caso, el acuerdo que imponga la sanción.

La instrucción de los procedimientos sancionadores corresponde al Consejo de Dirección, nombrándose a tal efecto por éste, los miembros del mismo que tengan encomendada dicha función; caso de tramitarse expediente contra un miembro del Consejo de Dirección éste no podrá formar parte del órgano instructor, debiendo abstenerse de intervenir y votar en la reunión del Consejo de Dirección que decida la resolución provisional del mismo.

El órgano instructor de los procedimientos disciplinarios estará formado por un Presidente y un Secretario. El Presidente ordenará al Secretario la práctica de aquéllas diligencias previas que estime oportunas al objeto de obtener la oportuna información sobre la comisión de infracción por parte del asociado. A la vista de esta información el Consejo de Dirección podrá mandar archivar las actuaciones o acordar la incoación de expediente disciplinario.

En este último caso, el Secretario pasará al interesado un escrito en el que pondrá de manifiesto los cargos que se le imputan, a los que podrá contestar alegando en su defensa lo que estime oportuno en el plazo de 15 días, transcurridos los cuales, se pasará el asunto a la primera sesión del Consejo de Dirección, el cual acordará lo que proceda; el acuerdo debe ser adoptado por la mayoría cualificada de los miembros de dicho órgano de representación.

La resolución que se adopte tendrá carácter provisional. El asociado podrá formular recurso ante la Asamblea General en el plazo de quince días a contar desde el día siguiente a aquél en que reciba la resolución. De no formularse recurso en el plazo indicado, la resolución deviene firme.

La Asamblea general, adoptará la resolución que proceda en relación con el expediente disciplinario o sancionador.

Artículo 45.- Prescripción

Las infracciones prescribirán a los tres años, al año o al mes, según se trate de las muy graves, graves o leves, comenzándose a contar el plazo de prescripción al día siguiente a la comisión de la infracción.

El plazo de prescripción se interrumpirá por la iniciación del procedimiento sancionador, con conocimiento del interesado, pero si éste permaneciese paralizado durante un mes por causa no imputable al asociado, volverá a correr el plazo correspondiente.

Las sanciones prescribirán a los tres años, al año o al mes, según se trate de las que correspondan a infracciones muy graves, graves o leves, comenzándose a contar el plazo de prescripción desde el día siguiente a aquél en que adquiriera firmeza la resolución por la que se impuso la sanción.

CAPÍTULO V.- LIBROS Y DOCUMENTACION

Artículo 46.- Libros y documentación contable.

La Asociación dispondrá de un Libro de Registro de Socios y de aquellos Libros de Contabilidad que permitan obtener la imagen fiel del patrimonio, del resultado y de la situación financiera de la entidad.

Llevará también un libro de actas de las reuniones de la Asamblea general y del Consejo de Dirección, en las que constarán, al menos:

- a) Todos los acuerdos adoptados con expresión de los datos relativos a la convocatoria y a la constitución del órgano.
- b) Un resumen de los asuntos debatidos.
- c) Las intervenciones de las que se haya solicitado constancia.
- d) Los acuerdos adoptados.
- e) Los resultados de las votaciones.

Artículo 47.- Derecho de acceso a los libros y documentación.

El Consejo de Dirección, encargado de la custodia y llevanza de los libros, deberá tener a disposición de los socios los libros y documentación de la entidad, facilitando el acceso por parte de los mismos.

A tal efecto, una vez recibida la solicitud por el Presidente, se pondrá a disposición del asociado en el plazo máximo diez días.

CAPÍTULO VI.- REGIMEN ECONOMICO.

Artículo 48.- Patrimonio Inicial

La Asociación no cuenta con un patrimonio inicial en el momento de su fundación.

Artículo 49.- Ejercicio económico

El ejercicio económico será anual y su cierre tendrá lugar el 31 de diciembre de cada año.

Artículo 50.- Recursos económicos

Constituirán los recursos económicos de la Asociación:

- a) Las cuotas de los miembros, periódicas o extraordinarias.
- b) Las aportaciones, subvenciones, donaciones a título gratuito, herencias y legados recibidos.
- c) Bienes muebles e inmuebles.
- d) Cualquier otro recurso lícito.

Los gastos de la Asociación se registrarán por los principios de austeridad y transparencia, y se dedicaran esencialmente a:

- 1.- Becas predoctorales y posdoctorales.

- 2.- Personal técnico y auxiliar necesario para el funcionamiento del ICIC y su fundación.
- 3.- Infraestructura. Para la dotación y mejora de mobiliario, instalaciones y equipos generales, así como para la compra de material bibliográfico e informático.
- 4.- Financiación de proyectos de investigación. Se harán con las ayudas que el ICIC obtenga de organismos públicos y privados, a través de la Fundación, en función de los proyectos que las distintas unidades de investigación presenten en el momento oportuno.
- 5.- Organización de actos dedicados a la divulgación del conocimiento y prevención del cáncer.

CAPÍTULO VII.- MODIFICACIÓN DE ESTATUTOS Y NORMAS DE REGIMEN INTERNO

Artículo 51.- Modificación de Estatutos

Los Estatutos de la asociación podrán ser modificados cuando resulte conveniente a los intereses de la misma, por acuerdo de la Asamblea General convocada específicamente al efecto.

El acuerdo de modificar los estatutos requiere mayoría cualificada de los socios presentes o representados.

Artículo 52.- Normas de régimen interno

Los presentes estatutos podrán ser desarrollados mediante normas de régimen interno, aprobadas por acuerdo de la Asamblea General por mayoría simple de los socios presentes o representados.

CAPÍTULO VIII.- DISOLUCIÓN DE LA ASOCIACIÓN.

Artículo 53.- Causas

La Asociación puede disolverse:

- a) Por Sentencia judicial firme.
- b) Por acuerdo de la Asamblea General Extraordinaria.
- c) Por las causas determinadas en el artículo 39 del Código Civil.

Artículo 54.- Comisión Liquidadora

Acordada la disolución, la Asamblea General Extraordinaria designará a una Comisión Liquidadora.

Corresponde a los miembros de esta Comisión Liquidadora:

- a) Velar por la integridad del patrimonio de la asociación.
- b) Concluir las operaciones pendientes y efectuar las nuevas, que sean precisas para la liquidación.
- c) Cobrar los créditos de la entidad.
- d) Liquidar el patrimonio y pagar a los acreedores.

- e) Aplicar los bienes sobrantes a los fines previstos en los presentes Estatutos.
- f) Solicitar la cancelación de los asientos en el Registro de Asociaciones.

Artículo 55.- Aplicación del Patrimonio social en caso de disolución

En caso de disolución de la asociación, sus bienes fundacionales y patrimonio, si los hubiera, junto con los archivos de su documentación, pasarán a formar parte de la Fundación Canaria del **INSTITUTO CANARIO DE INVESTIGACIÓN DEL cáncer (FICIC)**.

DISPOSICIÓN FINAL

Los presentes Estatutos aprobados el día 5 de noviembre de 2004, de cuyo contenido dan testimonio y firman al margen de cada una de las hojas que lo integran, las personas siguientes:

Vº Bº EL PRESIDENTE

EL SECRETARIO

C.ESTATUTOS DE LA FUNDACIÓN CANARIA FICIC

CAPÍTULO I. DISPOSICIONES GENERALES

Artículo 1.- Denominación y naturaleza.

La Fundación denominada Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer es una institución creada al amparo de la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias, que no persigue fin lucrativo alguno, de duración indefinida, constituida por un patrimonio que, por voluntad de sus fundadores, se encuentra destinado permanentemente al cumplimiento de los fines de interés general previstos en los presentes Estatutos y cuyos beneficiarios son las personas físicas y jurídicas a las que en ellos se hace referencia.

Artículo 2.- Régimen jurídico.

- 1.- La Fundación se rige por la voluntad de sus fundadores, manifestada directa o indirectamente en los presentes Estatutos, y por las decisiones que en interpretación y desarrollo de la voluntad fundacional adopte el Patronato, con observancia en todo caso de lo dispuesto en la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias, el Decreto 188/1990, de 19 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento de Organización y Funcionamiento del Protectorado de las Fundaciones Canarias, y en las demás normas complementarias, siendo de aplicación supletoria, en todo lo no previsto expresamente por la Ley 2/1998, de 6 de abril, la legislación del Estado sobre fundaciones, en cuanto no contradiga lo establecido en la citada norma.
- 2.- Toda disposición de estos Estatutos o manifestación de la voluntad de los fundadores que sea contraria a la normativa aplicable será nula de pleno Derecho.

Artículo 3.- Personalidad y capacidad jurídica y de obrar.

- 1.- La Fundación adquirirá personalidad jurídica desde el momento de la inscripción de la escritura pública de su constitución en el Registro de Fundaciones de Canarias.
- 2.- Otorgada la escritura de constitución y en tanto se proceda a su inscripción en el Registro de Fundaciones de Canarias, el Patronato realizará, además e los actos necesarios para la inscripción, únicamente aquellos otros que resulten indispensables para la conservación de su patrimonio y los que no admitan demora sin perjuicio para la Fundación, los cuales condicionarán su eficacia a la inscripción y, en su caso, posterior asunción de los mismos por parte de la Fundación. En el supuesto de no inscripción, la responsabilidad se hará efectiva sobre el patrimonio fundacional y, no alcanzado éste, responderán solidariamente los patronos.
- 3.- La Fundación tendrá plena capacidad jurídica y de obrar.

Artículo 4.- Nacionalidad, domicilio y ámbito territorial.

- 1.- La Fundación tiene nacionalidad española y su domicilio se encuentra en Santa Cruz de Tenerife, Carretera del Rosario, nº 10, 3ª planta, Servicio de Oncología Médica, Edificio de Traumatología del Hospital Universitario Virgen de Candelaria. El Patronato podrá acordar el traslado del domicilio de la Fundación dentro de la Comunidad Autónoma de Canarias, dando cuenta al Protectorado de Fundaciones Canarias.

- 2.- El ámbito de actuación de la Fundación se extiende a todo el territorio de la Comunidad Autónoma de Canarias, en el que desarrollará esencialmente sus funciones, sin perjuicio de que las actuaciones que realice en el cumplimiento de sus fines puedan desarrollarse fuera del ámbito territorial de la Comunidad Autónoma.

Artículo 5.- Duración.

La duración de la Fundación es indefinida.

CAPÍTULO II. FINES FUNDACIONALES

Artículo 6.- Objeto y fines fundacionales.

- 1.- La Fundación tiene por objeto impulsar la investigación sobre el cáncer y contribuir a que el conocimiento sobre esta enfermedad llegue a los pacientes, a sus familiares y a la población en general.
- 2.- Los fines de la Fundación son los siguientes:
 - a) Realizar investigación biomédica, básica y clínica, de procesos relacionados con el cáncer del modo más coordinado posible en su ámbito de actuación, atendiendo a su posible aplicación en el ámbito del diagnóstico, pronóstico y tratamiento del cáncer.
 - b) Proporcionar el necesario nexo de unión e interacción intelectual que facilite la participación de los investigadores básicos y clínicos de la Comunidad Autónoma de Canarias en la investigación del proceso tumoral.
 - c) Crear una potente red de intercambios científicos con investigadores y sociedades profesionales, nacionales y extranjeras, conferencias, cursos, simposios, jornadas, congresos y actividades docentes de postgrado, que permitan hacer partícipe a la comunidad científica de los beneficios de la actividad investigadora.
 - d) Promocionar a nuevos investigadores básicos y clínicos y a técnicos de laboratorio y hospitalarios en el campo del cáncer.
 - e) Impulsar y divulgar la cooperación en investigación biomédica en el ámbito de las Ciencias de la Salud, y concretamente en el campo de la oncología, en el mundo iberoamericano.
 - f) Impulsar el conocimiento veraz y realista sobre el cáncer en la población de habla hispana, a través de la creación de documentos, cursos de formación y charlas de divulgación.
 - g) Promover la transferencia a los Hospitales de tecnología producida por los investigadores en las Universidades y Centros de Investigación, de modo que los pacientes de cáncer se puedan beneficiar de los mayores adelantos en la oncología mundial.
 - h) Favorecer la creación de canales de cooperación entre las empresas y los investigadores del cáncer, con el fin de que su conocimiento mutuo contribuya a desarrollar nuevas ideas que generen actividades altamente tecnificadas en Canarias.
 - i) Impulsar desde su seno la implantación de empresas o actividades empresariales que acojan uno o más de los aspectos anteriores y contribuyan a desarrollar las industrias de base farmacéutica y biotecnológica en Canarias.

- j) Fomentar los proyectos formativos utilizando las nuevas tecnologías de informática y las comunicaciones, con objeto de crear un sistema que permita difundir el conocimiento del cáncer para facultativos, investigadores, alumnos en período formativo y a la población en general.
- k) Cuantas otras actividades tiendan a dar debido cumplimiento y desarrollo a los fines precitados.

Artículo 7.- Actuaciones para el cumplimiento del objeto y fines fundacionales.

1.- Para la consecución del objeto y de los fines fundacionales, la Fundación podrá:

- a) Convocar y otorgar, con fondos propios o de gestión, becas a posgraduados para la realización de proyectos de investigación en los Hospitales y Universidades de Canarias.
- b) Convocar ayudas económicas para la formación y perfeccionamiento de los investigadores, para la puesta al día en las nuevas tecnologías, capacitación profesional, realización de prácticas de alumnos en empresas y, en general, para la realización de trabajos y estudios que sean de interés en oncología o áreas afines.
- c) Convocar ayudas económicas, con sus propios fondos o en colaboración con otras entidades públicas o privadas, destinadas a la realización de proyectos de investigación oncológica por grupos de investigadores del cáncer organizados en su ámbito de actuación.
- d) Formalizar Convenios de Colaboración con organismos, instituciones y centros universitarios, nacionales o extranjeros.
- e) Promocionar viajes y estancias en centros de investigación oncológica, nacionales o extranjeros, de los beneficiarios de ayudas o premios creados por la Fundación.
- f) Utilizar métodos o sistemas de investigación social para conocer el estado de la opinión pública sobre las materias que constituyen su ámbito de actuación, mediante encuestas, sondeos y procedimientos análogos.
- g) Divulgar, por sí misma o por medio de empresas editoriales, los trabajos y estudios promovidos por la Fundación y aquellos otros que considere de interés dentro de su ámbito de actuación, así como publicar libros, revistas y folletos.
- h) Realizar publicaciones, con carácter periódico o circunstancial, sobre temas y cuestiones relacionadas con los fines de la Fundación.
- i) Contratar investigadores españoles o extranjeros y personalidades de la docencia o investigación para el desarrollo de las actividades de la Fundación.
- j) Dotar, convocar y conceder los Premios Atlántico de Investigación del Cáncer a aquellas personas que hayan realizado contribuciones significativas a la oncología en toda una trayectoria vital.
- k) Asumir y gestionar, dentro de sus posibilidades legales, cuantas funciones le sean encomendadas por las Universidades u Organismos de la Administración central, autonómica o local, e incluso europea, en relación con programas nacionales o de la Unión Europea, para el fomento de la investigación, la transferencia de tecnología a empresas, las prácticas de alumnos, el perfeccionamiento profesional de posgraduados y cuantos otros tengan relación con los fines de la Fundación.
- l) Crear, de acuerdo con sus medios, cuantos bancos de tumores, servicios bibliográficos y bases de datos informáticas o de otra naturaleza se consideren pertinentes para el desarrollo de la investigación del cáncer en su ámbito de actuación y que faciliten el cumplimiento de sus funciones y objetivos.

- m) Financiar programas concretos de becas de estudio, investigación y formación profesional.
 - n) Facilitar la presencia de alumnos de los últimos cursos de carrera y posgraduados, para su mejor formación y adquisición de experiencia, en actividades de investigación del cáncer.
 - o) Realizar o colaborar en programas de actuación financiados por las Administraciones Públicas nacionales o de la Unión Europea, y cualesquiera otros apoyados por entidades públicas o privadas, que tengan por objeto el fomento de la investigación o de la formación oncológica.
- 2.- Las actividades relacionadas en el apartado anterior tienen el carácter de meramente enunciativas y no exhaustivas o limitativas, pudiendo realizar la Fundación cuantas otras considere convenientes en orden a la consecución de sus fines, sin que, por otra parte, el orden de exposición de éstos presuponga la obligatoriedad de atenderlos a todos ni prelación alguna entre ellos.

CAPÍTULO III. REGLAS BÁSICAS PARA LA APLICACIÓN DE LOS RECURSOS AL CUMPLIMIENTO DE LOS FINES FUNDACIONALES Y PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS BENEFICIARIOS

Artículo 8.- Destino de las rentas e ingresos.

- 1.- La Fundación deberá destinar a la realización de los fines fundacionales al menos el setenta por ciento de las rentas e ingresos netos obtenidos anualmente, previa deducción de impuestos. No se considerarán rentas ni ingresos a estos efectos las cantidades aportadas en concepto de dotación fundacional. Las rentas e ingresos restantes, deducidos los gastos de administración, se destinarán a incrementar la dotación fundacional.
- 2.- La Fundación podrá hacer efectivo el destino de la proporción de las rentas e ingresos a que se refiere el apartado anterior en el plazo de tres años a partir del momento de su obtención.
- 3.- Se entiende por gastos de administración aquellos directamente ocasionados a los órganos de gobierno por la administración de los bienes y derechos que integran el patrimonio de la Fundación y de los que los patronos tienen derecho a resarcirse, de acuerdo con lo previsto en el artículo 19.2 de la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias.

Artículo 9.- Beneficiarios.

- 1.- Son potenciales beneficiarias de la Fundación las personas físicas o jurídicas que realicen actividades investigadoras, docentes, profesionales, empresariales o institucionales en el ámbito de la oncología y sus áreas afines en la Comunidad Autónoma de Canarias o que, realizando tales actividades en otros ámbitos o en otras Comunidades Autónomas o en el extranjero, fueren juzgadas de interés para el cumplimiento de los fines de la Fundación.
- 2.- La determinación de los efectivos beneficiarios responderá en cada momento al interés general y se llevará a cabo con arreglo a las reglas y criterios de selección establecidos por el Patronato, que deberán atender fundamentalmente a los méritos académicos y científicos de los beneficiarios, al interés y viabilidad del proyecto a financiar y a labor que puedan desarrollar en favor de la promoción y realización de los fines de la Fundación, siempre dentro del respeto a los principios de imparcialidad y no discriminación. Asimismo, podrán tenerse en cuenta, de modo especial, las circunstancias de trabajo y residencia habitual en la Comunidad Autónoma de Canarias, sin perjuicio del escrupuloso respeto a la voluntad que sobre el particular manifiesten los donantes de fondos para un determinado fin o actividad.

Artículo 10.- Publicidad de los fines y actividades.

La Fundación facilitará información suficiente de sus fines y actividades para que sean conocidos por sus eventuales beneficiarios y demás interesados.

CAPÍTULO IV. ÓRGANOS DE LA FUNDACIÓN

Sección Primera.- Disposición general.

Artículo 11.- Órganos de la Fundación.

1.- Los órganos de gobierno y gestión de la Fundación son:

- El Patronato.
- El Director-Gerente.
- El Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

2.- Los órganos consultivos de la Fundación son:

- a) El Consejo Socioeconómico.
- b) La Comisión Científica.

Sección Segunda.- Del Patronato de la Fundación.

Artículo 12.- Naturaleza.

El Patronato es el órgano de gobierno y representación de la Fundación, al que corresponde el cumplimiento de los fines fundacionales y administrar los bienes y derechos que integran el patrimonio de la Fundación, manteniendo plenamente su rendimiento y utilidad, con sujeción a lo dispuesto en el Ordenamiento jurídico y en los presentes Estatutos y siendo responsable de los menoscabos que pudieran ocasionarse por su negligente administración.

Artículo 13.- Composición, duración del mandato de los patronos y aceptación del cargo.

1.- Son patronos de la Fundación:

- a) Los fundadores, otorgantes de la Carta Fundacional.
- b) El Director del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
- c) El Presidente del Consejo Socioeconómico de la Fundación.
- d) El Presidente de la Comisión Científica de la Fundación.
- e) Aquellas personas que, con posterioridad al otorgamiento de la Carta Fundacional, se adhieran a la Fundación mediante la aportación periódica de una dotación económica para el cumplimiento de los fines fundacionales o que, por sus conocimientos relevantes, según los criterios establecidos por el Patronato, acepten los Estatutos y hayan sido admitidas con tal carácter por dicho órgano.
- f) Aquellas personas que realicen una aportación singular al patrimonio de la Fundación y que hayan merecido este reconocimiento por parte del Patronato.

- g) Las personas designadas por el Patronato elegidas entre representantes del Gobierno de Canarias, de los Cabildos Insulares o de los Ayuntamientos de Canarias.

2.- La condición de patrono, en los casos mencionados en los apartados b), c), d) y g), estará condicionada a la conservación de la condición determinante de la designación como patrono sin limitación alguna en el tiempo.

Los patronos que dejen de cumplir con sus obligaciones o de prestar a la Fundación los servicios por los que fueron nombrados podrán ser cesados por el Patronato, el cual comunicará su cese al Protectorado de Fundaciones de Canarias.

- 3.- El Patronato podrá nombrar patronos honoríficos, que serán personas que hayan contribuido eficazmente a la investigación del cáncer o se hayan distinguido por su especial apoyo a las actividades de la Fundación. Estas personas podrán participar en las deliberaciones del Patronato, con voz pero sin voto, quedando exentas de las obligaciones del cargo de patrono. Los patronos honoríficos lo serán sin límite temporal hasta su renuncia o remoción acordada por mayoría por el Patronato.
- 4.- Los patronos comenzarán a ejercer sus funciones después de haber aceptado expresamente el cargo, aceptación que deberá hacerse constar en documento público, en documento privado con firma legitimada por Notario o mediante comparecencia realizada al efecto en el Registro de Fundaciones de Canarias. Asimismo, la aceptación podrá llevarse a cabo ante el Patronato, acreditándose mediante certificación expedida por el Secretario con el visto bueno del Presidente y la firma notarialmente legitimada de ambos.
- 5.- En todo caso, la aceptación de los patronos deberá constar en el Registro de Fundaciones de Canarias.
- 6.- Los patronos ejercerán su cargo gratuitamente. No obstante, tendrán derecho a ser reembolsados de los gastos debidamente justificados que el cargo les ocasione.

Artículo 14.- Cese, Sustitución y Suspensión de los patronos.

- 1.- El cese de un patrono se producirá por las causas siguientes:
 - a) Por muerte o declaración de fallecimiento, así como por extinción de la persona jurídica.
 - b) Por incapacidad, inhabilitación o incompatibilidad de acuerdo con lo establecido en la Ley.
 - c) Por cese en el cargo por razón del cual fue nombrado miembro del Patronato.
 - d) Por no desempeñar el cargo con la diligencia exigida, si así se declara en resolución judicial.
 - e) Por resolución judicial derivada del ejercicio de la acción de responsabilidad contra los patronos por los daños y perjuicios causados por actos realizados por éstos contrarios a la Ley o a los Estatutos o por los realizados negligentemente.
 - f) Por el transcurso del período de su mandato, si fue nombrado por un determinado tiempo.
 - g) Por renuncia, que deberá hacerse mediante comparecencia al efecto en el Registro de Fundaciones de Canarias o bien en documento público o en documento privado con firma legitimada por Notario, que se hará efectiva desde que se notifique formalmente al Protectorado de Fundaciones Canarias.
 - h) Cuando un miembro del órgano de gobierno no resulte idóneo para desempeñar el cargo en virtud de circunstancias que puedan dañar la imagen o la labor de la Fundación. En este caso la iniciativa para que se produzca el cese deberá partir de los restantes miembros del Patronato, acordarse por éstos por mayoría absoluta y deberá ser comunicada al Patronato de Fundaciones Canarias.

- 2.- Producida una vacante, en el plazo máximo de seis meses, el Patronato designará, en su caso, una persona que sustituya al miembro cesante.
- 3.- La suspensión de los patronos podrá ser acordada por el juez cuando se entable contra ellos la acción de responsabilidad.
- 4.- La sustitución, cese y suspensión de patronos se inscribirán en el Registro de Fundaciones de Canarias.

Artículo 15.- Organización del Patronato.

- 1.- El Patronato designará de entre sus miembros, por mayoría absoluta de los presentes, un Presidente, un Vicepresidente y un Secretario. Los demás patronos tendrán la condición de Vocales.
- 2.- El mandato de estos cargos tendrá una duración de cuatro años, pudiendo ser reelegidos.
- 3.- El Presidente ostenta la representación institucional de la Fundación, sin perjuicio de la representación que corresponde al Patronato y de los apoderamientos que confiera la Fundación, convoca, fija el orden del día, preside, dirige, modera las sesiones, goza de voto de calidad y ejecuta los acuerdos del Patronato.
- 4.- La función del Vicepresidente es la de sustituir al Presidente en caso de ausencia o enfermedad y desempeñar la presidencia en caso de vacante. Ejercerá, además, las funciones que el Presidente delegue en él.
- 5.- Son funciones del Secretario custodiar la documentación perteneciente a la Fundación, levantar acta de las sesiones del Patronato y expedir las certificaciones precisas con el visto bueno del Presidente. En caso de enfermedad, ausencia o vacante del cargo de Secretario, desempeñará sus funciones el patrono de menor edad.
- 6.- Todos los patronos tienen derecho a participar, deliberar y votar en las sesiones del Patronato, a obtener información sobre los asuntos que se sometan al mismo y a los demás relativos a la Fundación, así como a formular las propuestas que consideren oportuno. Los patronos actuarán al servicio de la Fundación, libremente y bajo su exclusiva responsabilidad.
- 7.- Son obligaciones de los patronos:
 - a) Observar y cumplir con la diligencia debida los fines de la Fundación.
 - b) Asistir a las reuniones del Patronato.
 - c) Desempeñar el cargo de patrono con la diligencia de un representante leal, de acuerdo con lo establecido en la Ley y en estos Estatutos.
 - d) Conservar los bienes y derechos de la Fundación y mantener su productividad y utilidad según los criterios económicos y financieros de un buen gestor y de acuerdo con las circunstancias económicas.

Artículo 16.- Atribuciones.

- 1.- El Patronato, en tanto que órgano de gobierno y representación de la Fundación, ejerce su dirección y todas aquellas facultades ineludibles para el cumplimiento de los fines fundacionales. Le corresponden, entre otras, las siguientes:
 4. Representar a la Fundación en todos los asuntos y actos propios de su competencia, judiciales o no, ya sean civiles, mercantiles, administrativos, laborales o penales, ante la Administración General del Estado, las Comunidades Autónomas, las Corporaciones Locales y toda clase de entes, así como ante

cualquier jurisdicción, ordinaria o especial, y en cualquier instancia, ejerciendo toda clase de acciones que le corresponda en defensa de sus derechos, en juicio y fuera de él, compareciendo, ratificando, desistiendo, suspendiendo y recurriendo actuaciones, incluso absolviendo posiciones, otorgando a tales efectos poderes a los Procuradores de los Tribunales y designando Abogados que la representen y defiendan a la Fundación ante dichos Organismos y Tribunales.

5. Velar por el cumplimiento de la voluntad de los fundadores, interpretándola y adoptando las decisiones necesarias al respecto. Para la mejor realización de los fines fundacionales y de su gestión, el Patronato podrá aprobar normas de funcionamiento interno.
6. Aprobar la modificación de los Estatutos en los casos y forma previstos. Igualmente los desarrollará para la mejor realización de las actividades de la Fundación y para su mejor gestión.
7. Ejercer la alta dirección, inspección, vigilancia y control de la Fundación, sin perjuicio de las atribuciones legalmente asignadas al Protectorado de Fundaciones Canarias.
8. Cambiar el domicilio de la Fundación.
9. Acordar la fusión, federación y extinción de la Fundación de acuerdo con lo establecido en los presentes Estatutos y en la legislación aplicable.
10. Fijar los programas y planes de actividad de la Fundación, así como aprobar el presupuesto anual y liquidar el correspondiente al año anterior.
11. Aprobar con carácter anual el inventario, el balance de situación y la cuenta de resultados de la Fundación, así como la memoria expresiva de las actividades de la Fundación, así como del exacto grado de cumplimiento de los fines fundacionales, del exacto grado de cumplimiento de los fines fundacionales y de la gestión económica, especificando las variaciones patrimoniales y los cambios en sus órganos de gobierno, dirección y representación y dando cuenta de todo ello al Protectorado de Fundaciones Canarias dentro de los seis primeros meses de cada ejercicio.
12. Administrar la Fundación con la diligencia debida, buscando siempre el mejor rendimiento de los bienes y derechos que posee, manteniendo plenamente su rendimiento y utilidad y procurando su aumento. A este fin, establecerá normas de administración y funcionamiento, organizando y reglamentando sus diversos servicios, siempre respetando lo establecido en la legislación vigente.
13. Celebrar todo tipo de actos y contratos sobre cualquier clase de bienes o derechos mediante el precio o condiciones que juzgue más convenientes y constituir o cancelar hipotecas y otros gravámenes y derechos reales sobre los bienes de la Fundación, así como renunciar, mediante pago o sin él, a toda clase de privilegios o derechos; todo ello en los términos y con las limitaciones establecidas en la legislación vigente.
14. Cobrar y percibir rentas, frutos, dividendos, intereses, utilidades o cualesquiera otros productos y beneficios de los bienes que integran el patrimonio de la Fundación, así como cobrar o percibir ayudas y subvenciones u otras cantidades de las que resulte acreedora la Fundación.
15. Llevar la firma y actuar en nombre de la Fundación en toda clase de operaciones bancarias, abriendo y cerrando cuentas corrientes, disponiendo de ellas, interviniendo en letras de cambio como librador, aceptante, avalista, endosante, endosatario o tenedor de las mismas, abrir créditos con o sin garantías y cancelarlos, hacer transferencias de fonos, rentas, créditos o valores, usando cualquier procedimiento de giro o movimiento de dinero, aprobar los saldos de las cuentas, finiquitar, constituir o retirar depósitos y finanzas, compensar cuentas, formalizar cambios, etc., todo ello realizable en el Bando de España como en bancos oficiales, entidades bancarias privadas o Cajas de Ahorros y cualesquiera organismos de las Administraciones Públicas.

16. Efectuar los pagos necesarios y los gastos precisos para recaudar, administrar o proteger los fondos con que cuente en cada momento la Fundación.
 17. Ejercer directamente a través de los representantes que designe los derechos de carácter político o económico que correspondan a la Fundación, incluso como titular de acciones, participaciones u otros valores mobiliarios de su pertenencia y, en tal sentido, concurrir, deliberar y votar, como a bien se tenga, en las Juntas Generales, Asambleas, Sindicatos, Asociaciones, Comunidades y demás Organismos de las respectivas compañías o entidades emisoras, ejerciendo las facultades jurídicas atribuidas al referido titular, concretando, otorgando y suscribiendo los actos, contratos, convenios, proposiciones y documentos que juzgue convenientes.
 18. Aprobar el establecimiento de premios, becas y ayudas.
 19. Decidir los términos de colaboración con otras Fundaciones y con cualquier institución que tenga fines análogos.
 20. Contratar toda clase de servicios, suministros y obras necesarias para la buena marcha del objeto fundacional, así como contratar al personal necesario con el mismo fin.
 21. Realizar cuanto mejor convenga para la buena marcha de la Fundación y el cumplimiento de sus fines.
 22. Ejercer cuantas facultades y funciones le correspondan como órgano supremo de la Fundación.
- 2.- En cumplimiento de las anteriores funciones, el Patronato se someterá a la legislación aplicable.
 - 3.- El Patronato podrá delegar sus facultades en uno o varios de sus miembros y nombrar apoderados generales o especiales. En ningún caso podrá ser objeto de delegación la aprobación de las cuentas y del presupuesto ni los actos que excedan de la gestión ordinaria o necesiten de autorización del Protectorado de Fundaciones Canarias. Las delegaciones y apoderamientos generales deberán ser inscritas en el Registro de Fundaciones de Canarias, así como su revocación.
 - 4.- La Fundación podrá encomendar el ejercicio de la gerencia o gestión, o la realización de otras actividades en nombre de la Fundación, a personas físicas o jurídicas con acreditada solvencia técnica al respecto, con la remuneración adecuada a las funciones desempeñadas, debiendo notificarse al Protectorado de Fundaciones Canarias en los términos establecidos por la Ley.

Artículo 17.- Funcionamiento del Patronato.

- 1.- El Patronato se reunirá como mínimo dos veces al año en sesión ordinaria y, además, cuantas veces lo convoque el Presidente, a su iniciativa o a petición, al menos, de una tercera parte de sus miembros.
- 2.- Las sesiones ordinarias tendrán lugar:
 - a) La primera, dentro del primer semestre de cada año, con el fin de aprobar la liquidación del presupuesto de ingresos y gastos del último ejercicio, el inventario, el balance de situación y la cuenta de resultados a 31 de diciembre, así como la memoria expresiva de las actividades de la Fundación, de la que habrá de resultar de modo cierto el exacto grado de cumplimiento de los fines fundacionales y de la gestión económica, especificando las variaciones patrimoniales y los cambios en sus órganos de gobierno, dirección y representación; todo ello con observancia de las prescripciones contenidas en la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias.
 - b) La segunda, dentro del segundo semestre de cada año, y con la antelación suficiente que permita cumplir el plazo que fija el artículo 25.5 de la Ley 2/1998, de 6 de abril, para aprobar el presupuesto

de la Fundación para el ejercicio siguiente. Tratándose del ejercicio en que la Fundación comience su actividad, la convocatoria para la primera sesión del Patronato incluirá en el orden del día la aprobación del presupuesto para el propio ejercicio.

- 3.- La convocatoria de las sesiones del Patronato y el orden del día de los asuntos a tratar se dispondrá por el Presidente y será efectuada por el Secretario, con al menos cuarenta y ocho horas de antelación a su celebración, mediante correo electrónico, fax o carta certificada remitida a cada uno de sus miembros, con expresión del lugar, día y hora de la reunión, en primera y segunda convocatoria. Entre la primera y la segunda convocatoria deberá mediar, al menos, un plazo de media hora.
- 4.- Salvo que para la adopción de acuerdos se exija otro quórum en estos Estatutos, el Patronato quedará validamente constituido en primera convocatoria cuando asista, al menos, la mitad más uno de sus miembros y, en segunda convocatoria, cuando concurran a la reunión tres de sus miembros. En todo caso, a las sesiones se requerirá que concurran el Presidente, o quien estatutariamente le supla, y el Secretario.
- 5.- Al comienzo de cada sesión, se hará constar, con carácter previo, el número total de patronos que integran el Patronato y se elaborará la lista de asistentes.
- 6.- Los acuerdos serán adoptados por mayoría de votos, siendo dirimente, en caso de empate, el voto de calidad del Presidente, sin perjuicio de las mayorías que, para la adopción de determinados acuerdos, se requieran por estos Estatutos o por la legislación aplicable.
- 7.- Los acuerdos se transcribirán en actas que serán extendidas por el Secretario, visadas por el Presidente y aprobadas por el Patronato.
- 8.- Las certificaciones de las actas serán expedidas por el Secretario con el visto bueno del Presidente.

Sección Tercera.- Del Director-Gerente.

Artículo 18.- El Director-Gerente.

- 1.- El Patronato podrá nombrar un Director-Gerente para la gestión y administración ordinaria de los asuntos de la Fundación.
- 2.- Podrán delegarse en el Director-Gerente todas las atribuciones del Patronato, salvo aquellas en que no sea posible la delegación de acuerdo con lo establecido en la Ley y estos Estatutos.
- 3.- El nombramiento del Director-Gerente deberá recaer en una persona con acreditada solvencia técnica y su remuneración será adecuada a las funciones desempeñadas, debiendo notificarse al Protectorado de Fundaciones Canarias en los términos establecidos por la Ley.

Sección Cuarta.- Del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

Artículo 19.- El Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

- 1.- El Instituto Canario de Investigación del Cáncer es el órgano al que compete la ejecución de los proyectos de investigación, desarrollo, innovación y aplicación de la Fundación.
- 2.- Los miembros del Instituto serán designados por el Patronato entre personas que se dediquen a la investigación del cáncer.
- 3.- El Instituto contará con un Director, que será designado por el Patronato de entre los miembros del propio Instituto, y que tendrá entre sus funciones las de coordinar las actividades de las distintas secciones.

- 4.- Los miembros del Instituto se reunirán, al menos, una vez al año para abordar cuestiones científicas de su competencia, que serán informadas por la Comisión Científica de la Fundación con carácter previo a su aprobación y ejecución.
- 5.- El Director del Instituto promoverá la redacción de un Reglamento de Régimen Interno, que incluirá la regulación del funcionamiento y relaciones del Instituto, y que elevará al Patronato para su aprobación.
- 6.- El Patronato decidirá la remuneración que, en su caso, podrán percibir los miembros del Instituto.

Sección Quinta.- De los órganos consultivos.

Artículo 20.- El Consejo Socioeconómico.

- 1.- El Consejo Socioeconómico es el órgano asesor en materias sociales y económicas de la Fundación.
- 2.- Los miembros del Consejo Socioeconómico serán designados por el Patronato entre aquellas personas que colaboren con aportaciones económicas a la realización de los fines de la Fundación.
- 3.- El Consejo Socioeconómico elegirá de entre sus miembros, por mayoría absoluta, a su Presidente, a quien corresponderá impulsar las acciones necesarias para el cumplimiento de los objetivos del Consejo. No obstante, el Patronato nombrará al primer Presidente del Consejo Socioeconómico, por un periodo de dos años, con el objetivo de poner en marcha este órgano consultivo.
- 4.- Son funciones del Consejo, entre otras, recabar fondos para la consecución de los fines de la Fundación y desarrollar todas sus potencialidades sociales. Concretamente, tendrá entre sus objetivos prioritarios el desarrollar las oportunidades empresariales de la Fundación.
- 5.- El Consejo Socioeconómico se reunirá, al menos, una vez al año.

Artículo 21.- La Comisión Científica.

- 1.- La Comisión Científica es el órgano asesor en materia científica de la Fundación.
- 2.- La Comisión Científica estará compuesta, al menos, por:
 - El Director del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
 - Cuatro investigadores de reconocido prestigio designados por el Patronato.
- 3.- Los miembros de la Comisión Científica elegirán de entre sus miembros, por mayoría absoluta, a su Presidente, pero no podrán concurrir en una misma persona los cargos de Presidente de la Comisión Científica y Director del Instituto Canario de Investigación del Cáncer. No obstante, el Patronato nombrará al primer Presidente de la Comisión Científica, por un periodo de dos años, con el objetivo de poner en marcha este órgano asesor.
- 4.- La Comisión Científica asesorará al Patronato en las cuestiones que éste le demande y, específicamente, sobre las prioridades en las convocatorias de becas y ayudas a proyectos de investigación propios de la Fundación, iniciativas en investigación y desarrollo e iniciativas en materia de formación científica.
- 5.- La Comisión Científica se reunirá, al menos, una vez al año.
- 6.- El Patronato decidirá la remuneración que, en su caso, podrán percibir los miembros de la Comisión Científica.

Sección Sexta.- De otros órganos de la Fundación.

Artículo 22.- Otros órganos de la Fundación.

- 1.- El Patronato podrá crear órganos internos para el desempeño de funciones específicas, tales como:
 1. La formación de investigadores y técnicos.
 2. El desarrollo de proyectos empresariales basados en el potencial científico del Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
 3. La realización de actividades de divulgación del conocimiento sobre el cáncer entre la población canaria y el establecimiento de relaciones con organizaciones de pacientes y familiares.
 4. La proyección nacional e internacional de la Fundación.
- 2.- Asimismo, el Patronato podrá nombrar un Tesorero, persona de acreditada solvencia técnica, con la remuneración adecuada a las funciones desempeñadas, debiendo notificarse al Protectorado de Fundaciones Canarias en los términos establecidos por la Ley.
- 3.- La coordinación de las actividades de la Fundación que se desarrollen en las islas de Fuerteventura, Lanzarote, La Palma, la Gomera o El Hierro podrán ser llevadas a cabo por los Coordinadores Insulares de la Fundación que designe el Patronato.

CAPÍTULO V. RÉGIMEN ECONÓMICO

Artículo 23.- Dotación fundacional.

- 1.- La dotación de la Fundación está compuesta por:
 7. La dotación inicial establecida en la Carta Fundacional.
 8. Las cantidades que se reciban con destino al aumento de dicha dotación inicial de cualquier persona física o jurídica o del propio Patronato.
- 2.- Si la dotación consistiera en dinero, su cuantía se fijará en euros. Las aportaciones no dinerarias se cuantificarán en igual forma y se especificarán los criterios de valoración utilizados. En uno y otro caso se acreditará ante el Notario actuante la realidad de las aportaciones.
- 3.- Se podrá considerar como dotación el compromiso de aportaciones de terceros siempre que estuvieren garantizadas, no considerándose dotación el mero propósito de recaudar donativos.

Artículo 24.- Patrimonio.

- 1.- El patrimonio de la Fundación podrá estar constituido por toda clase de bienes y derechos susceptibles de valoración económica radicados en cualquier lugar y, especialmente, por los siguientes:
 - a) Bienes inmuebles y derechos reales.
 - b) Valores mobiliarios.
 - c) Bienes muebles, títulos de propiedad, resguardos de depósito o cualesquiera otros documentos acreditativos del dominio, posesión, uso, disfrute o cualquier otro derecho del que sea titular la Fundación.

- 2.- Los bienes y derechos que integren el patrimonio de la Fundación figurarán a su nombre y se harán constar en su inventario y en el Registro de Fundaciones de Canarias, y se inscribirán, en su caso, en los registros correspondientes.

Artículo 25.- Actos de enajenación y gravamen.

- 1.- Los actos de enajenación y gravamen, así como las transacciones de los bienes y derechos de la Fundación, deberán ser comunicados con al menos treinta días de antelación al Protectorado de Fundaciones Canarias, en los siguientes casos:
 - Siempre que se refieran a los que integran la dotación fundacional o estén directamente vinculados al cumplimiento de los fines fundacionales.
 - Cuando afecten al patrimonio o representen un valor superior al treinta por ciento del activo de la Fundación que resulte del último balance anual.
- 2.- Asimismo, deberán ser comunicados al Protectorado de Fundaciones Canarias los actos de disposición y gravamen, así como las transacciones de los bienes inmuebles, establecimientos mercantiles o industriales, valores mobiliarios que representen participaciones significativas en los anteriores y objetos de extraordinario valor.

Artículo 26.- Aceptación de herencias, legados y donaciones.

- 1.- La aceptación de herencias por la Fundación se entenderá hecha siempre a beneficio de inventario.
- 2.- La aceptación de legados o donaciones con cargas que puedan desnaturalizar el fin fundacional requerirá la previa autorización del Protectorado de Fundaciones Canarias.
- 3.- No se podrán repudiar herencias o legados ni dejar de aceptar donaciones sin la previa autorización del Protectorado de Fundaciones Canarias y, en su defecto, sin la aprobación judicial con audiencia del Ministerio Público.

Artículo 27.- Desarrollo de actividades empresariales.

- 1.- La Fundación podrá realizar por sí misma actividades empresariales sólo cuando éstas estén directamente relacionadas con el fin fundacional o sean estrictamente necesarias para el sostenimiento de la actividad fundacional.
- 2.- El Patronato deberá comunicar al Protectorado de Fundaciones Canarias el inicio de las actividades en un plazo no superior a veinte días.

Artículo 28.- Participación en sociedades mercantiles.

- 1.- La Fundación no podrá tener participación alguna en sociedades mercantiles en las que deba responder personalmente de las deudas sociales.
- 2.- La Fundación podrá participar en sociedades no personalistas. Si la participación es mayoritaria, será necesaria la autorización previa del Protectorado de Fundaciones Canarias para que la misma pueda llevarse a cabo. En caso contrario, bastará con que el Patronato comunique al Protectorado de Fundaciones Canarias la participación.

Artículo 29.- Remuneración por servicios prestados.

Los servicios que preste la Fundación a sus beneficiarios podrán ser remunerados siempre que el importe obtenido se destine a los fines fundacionales y ello no implique una limitación injustificada del ámbito de sus posibles beneficiarios.

Artículo 30.- Ejercicio económico.

El ejercicio económico de la Fundación será anual y coincidirá con el año natural.

Artículo 31.- Contabilidad.

- 1.- La contabilidad de la Fundación se ajustará a la normativa que en este ámbito le sea de aplicación y respetará en todo caso la legislación fiscal vigente.
- 2.- Cuando la Fundación realice directamente actividades mercantiles o industriales, la contabilidad se ajustará a lo dispuesto en el Código de Comercio.

Artículo 32.- Presupuesto.

El Patronato aprobará y remitirá al Protectorado de Fundaciones Canarias, en los últimos tres meses de cada ejercicio, el presupuesto correspondiente al ejercicio siguiente, acompañado de una memoria explicativa de los programas y planes a ejecutar.

Artículo 33.- Inventario, balance, cuenta de resultados, memoria de actividades y liquidación del presupuesto.

- 1.- Con carácter anual, el Patronato deberá aprobar la liquidación del presupuesto de ingresos y gastos del ejercicio anterior, así como el inventario, el balance de situación y la cuenta de resultados, en los que consten de modo cierto la situación económica, financiera y patrimonial de la Fundación, y una memoria expresiva de las actividades fundacionales, así como del exacto grado de cumplimiento de los fines fundacionales y de la gestión económica. La memoria especificará, además, las variaciones patrimoniales y los cambios en sus órganos de gobierno, dirección y representación. De todo ello se dará publicidad en el Boletín Oficial de Canarias en la forma prevista en el apartado 7 del artículo 25 de la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias.
- 2.- Los documentos mencionados en el párrafo anterior deberán ser presentados ante el Protectorado de Fundaciones Canarias dentro de los seis primeros meses del ejercicio siguiente al que se refieran.

Artículo 34.- Auditoría.

- 1.- Se someterán a auditoría externa, con cargo a los fondos propios de la Fundación, las cuentas de la Fundación cuando concurren en la fecha de cierre del ejercicio, durante dos años consecutivos, al menos dos de las siguientes circunstancias:
 - D. Que el total de su patrimonio supere los cuatrocientos millones de pesetas.
 - DI. Que el importe neto de su volumen anual de ingresos sea superior a cuatrocientos millones de pesetas.
 - DII. Que el número medio de trabajadores empleados durante el ejercicio sea superior a cincuenta.

- 2.- También serán sometidas a auditoria externa aquellas cuentas que, a juicio del Patronato o del Protectorado de Fundaciones Canarias, y siempre con relación a la cuantía del patrimonio o el volumen de gestión, presenten especiales circunstancias que así lo aconsejen.
- 3.- Los documentos a que se refieren los dos apartados anteriores se presentarán al Protectorado de Fundaciones Canarias en el plazo de tres meses desde su emisión.

CAPÍTULO VI. MODIFICACIÓN, FUSIÓN, FEDERACIÓN Y EXTINCIÓN DE LA FUNDACIÓN

Artículo 35.- Modificación de los Estatutos.

- 1.- El Patronato podrá acordar la modificación de los Estatutos de la Fundación siempre que resulte conveniente en interés de la misma y se respete el objeto y fines fundacionales.
- 2.- El Patronato estará obligado a acordar la modificación cuando la inadecuación de los Estatutos impida actuar satisfactoriamente a la Fundación.
- 3.- El acuerdo de modificación habrá de ser motivado y formalizarse en escritura pública. Además, deberá ser aprobado por el Protectorado de Fundaciones Canarias e inscribirse en el Registro de Fundaciones de Canarias.
- 4.- La modificación habrá de respetar en lo posible la voluntad de los fundadores.

Artículo 36.- Fusión y Federación.

- 1.- La Fundación podrá fusionarse y federarse con otra u otras fundaciones siempre que a sus intereses convenga y, en particular, cuando el cumplimiento del fin fundacional no pueda ser satisfecho, o existan dificultades para ello, y en su ámbito territorial concurren entidades fundacionales que cumplan fines análogos.
- 2.- La fusión y la federación requerirán acuerdo motivado del Patronato y deberán ser aprobadas por el Protectorado de Fundaciones Canarias.
- 3.- La fusión y la federación se formalizarán en escritura pública y se inscribirán en el Registro de Fundaciones Canarias.

Artículo 37.- Extinción.

- 1.- La extinción de la Fundación se producirá cuando concurra alguna de las causas contempladas en el artículo 31 de la Ley 2/1998, de 6 de abril, de Fundaciones Canarias, y no sea posible acordar la modificación de sus Estatutos o su fusión con otra u otras Fundaciones.
- 2.- La extinción requerirá en todo caso acuerdo razonado del Patronato expresivo de la situación patrimonial de la Fundación y del programa de liquidación, así como del destino de los bienes fundacionales. El acuerdo del Patronato deberá ser aprobado por el Protectorado de Fundaciones Canarias. Si el Patronato o el Protectorado de Fundaciones Canarias no estuvieran de acuerdo con la extinción, será necesaria resolución judicial motivada, que podrá ser instada por el Protectorado de Fundaciones Canarias o por el Patronato, según los casos.
- 3.- El acuerdo de extinción se formalizará en escritura pública y se inscribirá en el Registro de Fundaciones de Canarias. Igualmente se inscribirá, en su caso, la resolución judicial que declare la extinción.

- 4.- La extinción de la Fundación, salvo en el supuesto de fusión, dará paso al procedimiento de liquidación, que se efectuará por el Patronato bajo la supervisión del Protectorado de Fundaciones Canarias. Los bienes remanentes de la Fundación se destinarán, por decisión del Patronato, a fundaciones, a entidades no lucrativas privadas que persigan fines de interés general análogos a los realizados por la Fundación y que tengan afectados sus bienes, incluso para el supuesto de disolución, a la consecución de aquellos o a entidades públicas, de naturaleza no fundacional, que persigan fines de interés general.

D. CONVENIOS DE COLABORACIÓN

ANEXO DI. Firma del Convenio entre el Cabildo de Gran Canaria y el ICIC.

CONVENIO CABILDO DE GRAN CANARIA – ICIC.

José Miguel Pérez García. Presidente del Cabildo de Gran Canaria.

¿Por qué Gran Canaria ocupa sistemáticamente los primeros puestos de España en cáncer, diabetes y enfermedades cardiovasculares, especialmente entre las mujeres? ¿Qué tiene esto que ver con que tengamos la mayor tasa de obesidad entre adultos de todas las comunidades? ¿Qué responsabilidad cabe a los científicos en entender estos problemas y en proponer soluciones factibles? ¿Qué responsabilidad cabe a los políticos, y en particular al Cabildo de Gran Canaria, en sacar a la isla de tan tristes estadísticas?

Comenzando por el final, el Cabildo de Gran Canaria tiene una importante tradición de afrontar retos de salud y retos científicos a lo largo de su historia. Por citar sólo los más recientes, en los años 70 del pasado siglo el Cabildo creó el Hospital Insular, que cambió drásticamente el panorama de salud de la isla; creó el Colegio Universitario de Las Palmas, que constituyó el germen de la futura Universidad de Las Palmas; y creó dos instituciones científicas, el Jardín Botánico Viera y Clavijo, máximo exponente de la conservación de la biodiversidad de la Macaronesia, y el Instituto de Ciencias Marinas, baluarte de la investigación oceánica, pesquera y de cultivos marinos. Todos ellos han sido y son orgullo de Gran Canaria y exponentes reconocidos de nuestras mejores capacidades.

Esas importantes aportaciones reflejan un sentir de la institución que supo dar la cara para afrontar problemas que afectaban a la población de la isla y preocupaban a sus habitantes. Esa tradición nos impulsa hoy a dar un paso al frente para impulsar la investigación en salud que nos permita poner coto a la amarga situación de incidencia de las tres grandes enfermedades del siglo XXI: Cáncer, diabetes, y enfermedades cardiovasculares. Fruto de esa reflexión ha sido la reciente firma de un importante convenio entre el Cabildo y la Universidad de Las Palmas, que ha supuesto una importante inyección económica a sus institutos de investigación.

Hoy queremos anunciar que el Cabildo ha decidido recientemente dar un paso más en el sentido de apoyar específicamente la investigación sobre el cáncer en Canarias. Lo hace para contribuir a consolidar los grupos que trabajan en el seno de la Fundación del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (Fundación ICIC). Esta Fundación realiza de manera altruista una tarea impagable en varios frentes de la investigación del cáncer: introducción de nuevas tecnologías de diagnóstico y tratamiento del cáncer; caracterización molecular de los tumores para terapia individualizada de los pacientes; búsqueda de nuevos medicamentos antitumorales, entre otras. Es, además, una institución de carácter regional, con actividad en las dos universidades y en los cuatro grandes hospitales, lo que le hace única en el fomento de la coordinación regional y en el aprovechamiento de recursos humanos y científicos disponibles.

Pero en lo concerniente al apoyo del Cabildo a la Fundación ICIC, son tres los argumentos que nos han movido a dar este paso. En primer lugar, porque alberga en su seno y apoya económicamente a los grupos de epidemiología que tratan de encontrar claves para entender la conexión entre la obesidad y las altas tasas de incidencia de cáncer, diabetes y enfermedades cardiovasculares, encabezadas en la Universidad de Las Palmas por Luis Serra y en la Universidad de La Laguna por Antonio Cabrera. En segundo lugar, por la importante labor formativa que ha llevado a cabo el ICIC a lo largo de sus ocho años de historia, coincidiendo con el Cabildo en que lo más importante que podemos legar a las generaciones futuras es una formación sólida, en este caso en investigación sobre el cáncer. Y en tercer lugar, por la penetración del ICIC en el tejido social de Gran Canaria, llevando a todos los rincones de la isla conocimiento sobre el cáncer y esperanza a los pacientes. Estos méritos del ICIC fueron reconocidos ya por el Cabildo nombrando hijo adoptivo de la isla al director del ICIC, Nicolás Díaz Chico. También le han sido reconocidos a nivel nacional, eligiéndole Presidente de la Asociación española de Investigación del Cáncer.

Evidentemente, la tarea que estos científicos están llevando a cabo, y que está sometida a un inusual régimen de transparencia a través de su página web www.icic.es, merece sin duda el apoyo del Cabildo. La aportación que hoy hace el Cabildo, de 150.000 euros anuales, en un convenio de cuatro años, representa un importante esfuerzo para las arcas insulares, en una situación de creciente demanda de apoyo en todos los frentes. Pero consideramos que Gran Canaria tiene verdadera necesidad de abordar científicamente problemas de salud que exceden los límites hospitalarios, por afectar a la población general, y visualizamos en el seno de la Fundación ICIC al conjunto de científicos que pueden rentabilizar eficazmente esta inversión.

Esta acción que hoy anunciamos del Cabildo de Gran Canaria se encuadra en el contexto de nuestra visión del desarrollo insular de la investigación biomédica y biotecnológica, pues ambas están llamadas a constituir dos pilares básicos en el desarrollo económico de las sociedades avanzadas en el siglo XXI. El pasado año se puso en marcha el proyecto BIOCAN, destinado a crear un Centro de Biomedicina y Biotecnología en Gran Canaria, con capacidad para desarrollar proyectos de nivel mundial que fueran capaces de convertir nuestra biodiversidad en una fuente de riqueza a través de la Biotecnología, y de mejorar nuestras estándares de salud convirtiendo nuestras actuales dificultades en oportunidades de desarrollo económico a través de la investigación biomédica.

El proyecto BIOCAN es tan brillante y ambicioso que el Cabildo compromete en su culminación todas sus capacidades económicas y potenciales influencias políticas. Para ello ha puesto ya en marcha el proceso de cesión del edificio del CULP a la Universidad de Las Palmas para su reconversión en el BIOCAN, a través de una profunda remodelación arquitectónica. Con este acto, el Cabildo tiende su mano para que el resto de las administraciones encuentren en él un socio fiable para la culminación de una infraestructura como el BIOCAN, que movilice recursos económicos y científicos de primer nivel, y ponga a la industria biotecnológica Gran Canaria en la avanzadilla de las sociedades más desarrolladas tecnológicamente.

Con la firma de este convenio culminamos seis años de gestiones con anteriores presidentes del Cabildo de Gran Canaria. Es de justicia dejar constancia de que las anteriores corporaciones habíamos concedido al ICIC apoyos puntuales, como dos becas en los años 2003-2004, y apoyo para la celebración del Congreso de ASEICA en 2007. La ayuda más importante hasta ahora le fue concedida al ICIC por el Presidente José Manuel Soria con una financiación de 100.000 € en 2007. Además, la corporación otorgó en 2006 el título de Hijo Adoptivo de Gran Canaria por unanimidad al director del ICIC, Nicolás Díaz Chico.

ANEXO DII. Firma del convenio entre La Caja de Canarias y el ICIC

La Caja de Canarias promueve un 'Servicio de Análisis Genético' para terapias individualizadas de enfermos de Cáncer

La Obra Social de La Caja destina 40.000 euros al Instituto Canario de Investigación del Cáncer para un proyecto pionero que contribuirá a la mejor elección del tratamiento quimioterápico para cada paciente, maximizando sus efectos, reduciendo reacciones adversas y mejorando su supervivencia.

Las Palmas. 23-10-2008. El Presidente de La Caja de Canarias, Antonio Marrero, y el Gerente de la Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC), *Nicolás Díaz Chico*, firmaron esta mañana en la Sede Social de La Caja de Canarias un convenio de colaboración en material de obra social, destinado costear un proyecto pionero de investigación médica en las Islas, que aplicará sobre los pacientes canarios enfermos de cáncer, los conocimientos científicos en el campo de la genética aplicada a la farmacología.

La Caja de Canarias concede Instituto Canario de Investigación del Cáncer una ayuda de 40.000 euros, con los que se pretende poner en marcha el denominado 'Servicio Farmacogenómica para la terapia individualizada en pacientes de Cáncer', que además cuenta con la implicación del Servicio de Oncología del Hospital Insular de Gran Canaria, y con el Grupo de Endocrinología y Farmacología Molecular de la Unidad de Farmacología de la ULPGC.

Gracias a este proyecto, se creará un sistema analítico que proporcionará datos vitales para la terapia individualizada, al mismo tiempo que se podrá dar a los médicos oncólogos de los hospitales canarios una información relevante relativa a la dotación genética de sus pacientes. Todos los datos que aporte este servicio contribuirán a la mejor elección del tratamiento quimioterápico para cada paciente, maximizando así sus efectos, reduciendo y evitando las reacciones adversas, y mejorando el pronóstico y la supervivencia de los enfermos.

Impacto para la sociedad. Aplicar los conocimientos de la genética sobre la farmacología en los enfermos oncológicos canarios tendrá un impacto inminente en la sociedad isleña. En primer lugar, gracias a este servicio se creará un Servicio de Análisis Genético (inexistente hasta ahora en la provincia) que tratará de cubrir una demanda cada vez mayor en torno al manejo y tratamiento del enfermo de cáncer.

Se trata de un importante beneficio social y sociosanitario, ya que se pretende mejorar el estado de salud del paciente, así como optimizar su tratamiento, aportando una información relevante que permitirá evitar efectos adversos, mejorar el pronóstico, y facilitar la asistencia sanitaria. Esto se traduce también en un importante beneficio económico, ya que se optimizarán los tratamientos quimioterápicos evitando así costosas terapias tradicionales, para optar por nuevas terapias más acertadas y efectivas.

La población canaria es una población cerrada, con bajo intercambio genético, debido al aislamiento, y además se caracteriza por tener una prevalencia muy elevada de sobrepeso, diabetes y cánceres como el de mama o de colon. Por lo tanto, conocer las características genéticas de la población canaria no sólo es innovador, sino necesario.

Este proyecto se centrará en los enfermos de cáncer de mama y colon, y tratará de anticipar si para ellos están indicados o contraindicados los tratamientos con los quimioterápicos. Para ello, previamente se ha realizado un importante trabajo bibliográfico que ha permitido seleccionar una serie de genes relacionados con la eficacia, toxicidad y pronóstico de los agentes quimioterápicos más utilizados (fluorouracilo, capecitabine, irinotecan, y derivados del platino).

La Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer consta de 371 miembros, profesionales de la Medicina, (en los cuatro grandes hospitales de Canarias), y de ambas universidades canarias, con un programa propio de becarios y con una plantilla de doctores y licenciados que realizan investigación en 12 sedes diferentes. Su objetivo fundamental se centra en investigar los problemas específicos existentes en Canarias en relación con el cáncer y el índice de mortalidad que produce en la provincia de Las Palmas, el más alto de España.

Con la firma de este convenio culminamos tres años sucesivos de colaboración con La Caja de Canarias, en los que ha financiado al ICIC con 30.000, 40.000 y 40.000 euros entre 2006 y 2008. El ICIC se compromete en el Convenio a intensificar la gestión económica de sus recursos a través de La Caja de Canarias, así como a publicitar el logo de la institución en todos los documentos impresos y actos públicos que realice.

ANEXO DIII. Firma del convenio entre Destilerías Arehucas y el ICIC

DESTILERIAS AREHUCAS SA es una empresa familiar centenaria, con una gran tradición de apoyo a actividades sociales y sanitarias en Gran Canaria. La empresa está altamente sensibilizada con los problemas que afectan a los pacientes de cáncer y está dispuesta a colaborar con el Instituto Canario de Investigación del Cáncer en la consecución de sus objetivos en beneficio de los pacientes de Canarias.

DESTILERIAS AREHUCAS SA ha decidido colaborar económicamente en las tareas que está llevando a cabo el ICIC, y formalizar un convenio que garantice dicha colaboración por un periodo de tiempo suficiente para que las acciones que se emprendan conjuntamente se puedan consolidar. La firma se ha llevado a cabo recientemente e incluye las siguientes estipulaciones:

1. DESTILERIAS AREHUCAS SA se compromete a financiar la realización de un programa de investigación del cáncer que llevará por título “Proyecto Rafael Méndez de investigación del cáncer”, que la FICIC llevará a cabo con los criterios de calidad, internacionalidad y excelencia que caracterizan sus actividades.
2. La Fundación Canaria del Instituto Canario de Investigación del Cáncer se compromete a:
 - Nombrar a la DESTILERIAS AREHUCAS SA como Empresa Protectora del ICIC.
 - Dar la oportunidad a DESTILERIAS AREHUCAS SA de participar en las iniciativas empresariales de la FICIC (Industria Farmacéutica, Industria Biotecnológica y Medicina Privada).
 - Dar prioridad a DESTILERIAS AREHUCAS SA a la hora de desarrollar proyectos de divulgación o investigación aplicados sobre cáncer.
 - Distinguir a la empresa en acto público con la entrega de un Diploma Acreditativo.
 - Poner el logotipo de DESTILERIAS AREHUCAS SA entre los patrocinadores del ICIC en la página web www.icic.es.
 - Hacer publicidad visible de la empresa en los actos de Canarias Contra el Cáncer en la zona de influencia de DESTILERIAS AREHUCAS SA.
 - Imprimir el logo de la DESTILERIAS AREHUCAS SA en lugar destacado de los libros y folletos editados por el ICIC.

La ejecución, seguimiento, organización y coordinación del Programa dirigido a la investigación del cáncer será responsabilidad de la Comisión Mixta DESTILERIAS AREHUCAS SA – FICIC, compuesta por una persona nombrada al efecto por cada una de las entidades, que asesorarán al Director de DESTILERIAS AREHUCAS SA y el Director de la FICIC.

La Comisión Mixta propondrá a DESTILERIAS AREHUCAS SA y la FICIC en enero de cada año el programa de investigación y de otros actos y la financiación de los mismos, que se añadirán como anexos al presente Convenio. Podrán ser ejecutados una vez aprobados por las correspondientes cúpulas de las entidades firmantes.

DESTILERIAS AREHUCAS SA ingresará en el mes de enero en la cuenta corriente que facilite la FICIC las cantidades que se pacten anualmente. La FICIC se compromete a presentar la memoria de las actividades desarrolladas a DESTILERIAS AREHUCAS SA al final de cada ejercicio, y como condición previa a la renovación de la partida para el siguiente año.

Los litigios que pudieran derivarse de este Convenio se entenderán sometidos a la Jurisdicción competente en Las Palmas de Gran Canaria.

Disposición transitoria 1ª.- DESTILERIAS AREHUCAS SA destina la cantidad de 6.000 € anuales durante las anualidades de 2008 a 2011, ambas inclusive a proyectos de investigación del cáncer, que serán ingresadas en la cuenta bancaria de la FICIC de una sola vez y en mes de enero de cada uno de los años especificados.

Disposición transitoria 2ª.- DESTILERIAS AREHUCAS SA delega su representación en el “Proyecto Rafael Méndez de investigación del cáncer” en el Dr Leandro Fernández, Profesor Titular de Farmacología de la Universidad de Las Palmas, quien ha realizado las gestiones ante la empresa para la formalización del Convenio.

Disposición transitoria 3ª.- La FICIC se compromete a realizar anualmente un acto de divulgación del cáncer en las instalaciones de DESTILERIAS AREHUCAS SA destinada a sus empleados y las personas interesadas en el cáncer.

E. LISTADO DE MIEMBROS ICIC (ACTUALIZADO OCTUBRE 2008)

- 1 Abad Grillo, Teresa de Jesús ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 2 Afonso Gómez, Ruth H. Insular de GC - Onco. Med.
- 3 Afonso Rodríguez, María del Mar ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 4 Aguiar Bujanda, David Hospital U.GC. Dr. Negrín
- 5 Aguiar Morales, José Hospital U.GC. Dr. Negrín
- 6 Aguirre Figueras, Amable M^a Hospital U. La Candelaria
- 7 Alamo Santana, Fayna Hospital U.GC. Dr. Negrín
- 8 Alarcón Fernández, Onofre Hospiten Rambla, Cirugía
- 9 Alemán Flores, Miguel ULPGC - Informática y Matem.
- 10 Alemán Flores, Patricia H. Insular de GC.- Rad.-TAC
- 11 Almeida González, Delia
- 12 Almenarez Gómez, José Hospital U.Insular de GC.
- 13 Alonso de la Cruz, Carmen R. (Bec) CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
- 14 Alvarez Alcover, Heriberto O. Hospital U. La Candelaria
- 15 Alvarez Leín, Eva Elisa Hosp. Materno Insular de GC
- 16 Alvarez-Arguelles Cabrera, Hugo ULL - Facultad Medicina
- 17 Ania Lafuente, Basilio
- 18 Apolinario Hidalgo, Rosa Maria Hospital U.GC. Dr. Negrín
- 19 Aragón Mamani, Zulma ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 20 Arin Martinez, Ainara Hospital Dr. Negrín
- 21 Armando Aguirre, Jaime
- 22 Arteaga Darias, José Manuel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 23 Báez Acosta, Beatriz H. U. Insular de GC. - Anat. Pa
- 24 Baez Quintana, Delia Rosa ULL-Facultad Medicina
- 25 Ballart Sistach, David ULL
- 26 Batista López, Norberto ULL - Hospital Univ. de Canarias
- 27 Bermejo Barrera, Jaime ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 28 Betancor Hernández, Eva Becaria Cabildo Gran Canaria
- 29 Betancor Melian, Miriam Ruth Curso Oncología Molecular
- 30 Bilbao Sieyro, Cristina C.Ciencias de la Salud, ULPGC
- 31 Blasco-Olaetxea Imaz, Eduardo Instituto de Inv. y Ciencia
- 32 Bohn Sarmiento, Uriel Hospital U.GC. Dr. Negrín
- 33 Boluda Cabrera, Carlos ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 34 Bordón Rodríguez, Elisa Becaria ICIC - Hosp. Dr. Negrín
- 35 Borges Perera, Gabriela IUBO
- 36 Borque Molinos, Carlos M. Hospital U. La Candelaria
- 37 Brouard Martín, Ignacio CSIC
- 38 Caballero Rodríguez, M^a Ángeles Curso Oncología Molecular
- 39 Cabezón Díaz, Auxiliadora Hospital U. "Dr. Negrín"
- 40 Cabezón Pons, Auxiliadora ULPGC. Hospital U. Dr. Negrín
- 41 Cabrera Benítez, Nuria Esther Hospital Dr. Negrín
- 42 Cabrera de León, Antonio Hospital U. La Candelaria
- 43 Cabrera Galván, Juan José Facultad de Medicina ,ULPG
- 44 Cabrera López, Antonio Hospital U. La Candelaria
- 45 Cabrera Oliva, Juan Javier ULPGC - Ciencias Salud

46 Cabrera Suárez, Inmaculada ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 47 Cáceres Gómez, Francisco Hospital U. La Candelaria
 48 Calvo Fernández, José Ramón Univ. de las Palmas de G.C.
 49 Capafons Bonet, Juan Ignacio Universidad de La Laguna
 50 Capuj Rodríguez, Nestor E. ULL - Facultad Física
 51 Carballeira, Mónica Universidad de La Laguna
 52 Cárdenes Bilbao, Maria Curso Oncología Molecular
 53 Carrasco Juan, Jose Luis ULL _ Facultad Medicina
 54 Carrillo Fernández, Lourdes M^a
 55 Carrillo Fumero, Romen ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 56 Carvalho de Souza Gama, Luciana ULL - Facultad Biología
 57 Castañeyra Martín, Manuela Insti. de Investigación y Ciencia
 58 Castañeyra Perdomo, Agustín Inst. de Investigación y Ciencia
 59 Castro López-Tarruella, Victoria Hospital U. La Candelaria
 60 Catalá Déniz, Luis Hospital U.GC. Dr. Negrín
 61 Cequier Sánchez, Elena ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 62 Chesa Ponce, Nicolás Hospital U. Insular de G.C.
 63 Chirino Godoy, Ricardo ULPGC.
 64 Claverie Martín, Félix Hospital U. La Candelaria
 65 Clavo Varas, Bernardino Hospital U.GC. Dr. Negrín
 66 Cordo China, Mónica Univ. de Las Palmas de GC.
 67 Córdova Flores, Nathaly
 68 Córdova Guerreero, Iván ULL - IUBO
 69 Cruz Dorta, Raquel Becaria ICIC
 70 Cruz López, Patricia G. ULL - I.U.Bioorgánica Antonio González
 71 Cruz Tomé, Iván Jesús Alumno C. Oncología Mol.
 72 Cubero León, Elena Alumno C. Oncología Mol.
 73 Cueto Prieto, M^a Mercedes CSIC-IPNA
 74 Cutanda Henríquez, Francisco ULPGC. Hospital U. Dr. Negrín
 75 De Armas González, Pedro CSIC - Inst. Pro. Nat. y Agrob.
 76 De la Rosa Moro, Carmen Hospital U. La Candelaria
 77 De La Vega Prieto, Mariola Servicio Canario de Salud
 78 De León Cabrera, Teresa Inst. de Investigación y Ciencia
 79 De León Hernández, David ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 80 Díaz Acosta, Rafael ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 81 Díaz Chico, B. Nicolás Univ. de Las Palmas de GC
 82 Díaz Chico, Juan Carlos Univ. de Las Palmas de GC
 83 Díaz Díaz, David Becario ICIC
 84 Díaz Flores, Lucio Universidad de La Laguna
 85 Díaz González, Federico Hospital Univ. de Canarias
 86 Díaz González, Mario L. Universidad de La Laguna
 87 Díaz Marrero, Ana Raquel CSIC-IPNA
 88 Díaz Peñate, Raquel ULPGC - Facultad Medicina
 89 Díez de la Lastra Bosch, Isabel R. Servicio Canario de Salud
 90 Domínguez Boada, Luis C.Ciencias de la Salud, ULPGC
 91 Domínguez Coello, Santiago
 92 Doreste Alonso, Jorge Luis Univ. de Las Palmas de GC
 93 Dorta Alom, Sara Hospital U. Canarias
 94 Dorta Delgado, Javier Hospital U. La Candelaria
 95 Dorta Díaz, Rosa Lelia ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 96 Eiroa Martínez, José Luis ULPGC - Depart. Química
 97 El Jaber Vazdekis, Nabil ULL - IU Bioorgánica Antonio González

- 98 Espinosa de los Monteros y Zayas, A. Facultad de Veterinaria, ULPGC
- 99 Espiñeira Yanes, Manuel Hospital U. La Candelaria
- 100 Estévez Braun, Ana ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 101 Estévez Reyes, Rafael ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 102 Estévez Rosas, Francisco ULPGC - Depart. Química
- 103 Evora Soto, Natalia del Carmen INIPRO
- 104 Fagundo Plasencia, Carmen R. ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 105 Falcón Vizcaíno, Orlando Hospital U.C. Materno-Infantil
- 106 Feria Rodríguez, Manuel ULL- Facultad Medicina
- 107 Fernández Braña, Miguel Univ. CEU - San Pablo
- 108 Fernández Castro, José Javier ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 109 Fernández Pérez, Leandro Fco. Univ. de Las Palmas de GC
- 110 Fernández Valerón, Pilar Facultad de Ciencias de la Salud
- 111 Fiuza Pérez, M^a Dolores H.Dr. Negrín Las Palmas G.C.
- 112 Flores Quisbert, Esther Ninoska ULL - IUBO
- 113 Foronda Rodríguez, Pilar ULL
- 114 Freire Barreira, Raimundo CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
- 115 Freire Betancor, Raimundo Hospital U. Canarias
- 116 Frías Viera, Juan Ignacio ULL_Facultad Biología
- 117 Fuentes Pavín, Rafael Hosp. Insular de Gran Canaria
- 118 Fuentes Rodríguez, Yolanda INIPRO
- 119 Fuentes Sánchez, Claudio Hospital U. La Candelaria
- 120 Galindo Brito, Antonio ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 121 Gallardo Campos, Antonio INIPRO
- 122 Gallardo Campos, German ULPGC - F. Medicina
- 123 García Alonso, Mirta Hospital U. La Candelaria
- 124 García Bustinduy, Marta Hospital U. Canarias
- 125 García Castellano, José Manuel H. Dr. Negrín Las Palmas G.C.
- 126 García Castro, María Candelaria ULL-Facultad Medicina
- 127 García Fariña, Candelaria I. ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 128 García Francisco, Cosme CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
- 129 García González, Celina Elena Busca Grupo
- 130 García Llanos, Gabriel IUBO- Contrato SYTEN
- 131 García Piernavieja, Carmen Hospital U. La Candelaria
- 132 García Ruiz, Juan ULL - IUBO
- 133 García Santiago, Yaiza ULL- IU Bioorgánica Antonio González
- 134 García Tellado, Fernando CSIC - Inst. Pro. Nat. y Agrob.
- 135 García Velazquez, José Daniel ULL- IU Bioorgánica Antonio González
- 136 Gavín Sazatornil, José Adrián ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 137 Góes Fontes Neto, Fausto Hospital Dr. Negrín
- 138 Gómez Medina, Sonia ULL- IU Bioorgánica Antonio González
- 139 González Coloma, Azucena CSIC - IPNA
- 140 González Cruz, David IPNA -CSIC
- 141 González Díaz, Jesús ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 142 González García, Pedro Ángel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
- 143 González Hermoso, Fernando Hospital U. Canarias
- 144 González Hernández, Ana ULPGC - Ciencias Salud
- 145 González León, Leticia Biolab - ULL
- 146 González López-Valcárcel, Beatriz Univ. de Las Palmas de GC
- 147 González Machin, Gustavo H. "Dr. Negrín" Las Palmas GC
- 148 González Marrero, Joaquín ULL - IUBO
- 149 González Martín, Concepción del C. CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.

- 150 G3n3lez Montelongo, Rafaela Alumno C. Oncolog3a Mol.
- 151 Gonz3lez Plata, Javier ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 152 Guerra Marichal, Marisol ULL - Facultad de Biolog3a
- 153 Guillermo 3lvarez, Ricardo ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 154 Gutierrez Garc3a, Ricardo ULL
- 155 Guti3rrez Giner, M^a Isabel Hospital U. Insular de GC.
- 156 Guti3rrez Luis, Javier ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 157 Guti3rrez Nicol3s, F3tima IUBO - Becaria ICIC
- 158 Guti3rrez Ravelo, 3ngel ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 159 Guzman Bistoni, M^a Cecilia INIPRO - Becaria ICIC
- 160 Henr3quez Hern3ndez, Luis Alberto C Sanidad Gob. Canarias
- 161 Henr3quez S3nchez, Patricia Univ. de Las Palmas de GC
- 162 Hern3ndez Aguiar, Ra3l Curso Oncolog3a Molecular
- 163 Hern3ndez Amaro, Alicia Alumno C. Oncolog3a Mol.
- 164 Hern3ndez Briz, M^a Jes3s Hospital U. GC. Dr. Negr3n
- 165 Hern3ndez Daranas, Antonio ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 166 Hern3ndez Gonz3lez, Rosendo CSIC - Inst. Prod. Nat y Agr.
- 167 Hern3ndez Gonz3lez, Ruth Hospital La Candelaria
- 168 Hern3ndez Kauffman, M^a Adoraci3n Cristina Hospital U. La Candelaria
- 169 Hern3ndez Kauffman, M^a del Rosario Hospital U. La Candelaria
- 170 Hern3ndez Marrero, Jos3 Antonio Inst. de Investigaci3n y Ciencia
- 171 Hern3ndez Mart3n, M^a Antonia ULPGC. Hospital U. Dr. Negr3n
- 172 Hern3ndez Mesa, Dacil (Becaria) CSIC - Inst. Prod. Nat y Agr.
- 173 Hern3ndez P3rez, Juan Carlos ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 174 Hern3ndez Rodr3guez, Clara G. Becaria ICIC
- 175 Hern3ndez Socorro, Carmen Rosa Hospital U. GC. Dr. Negr3n
- 176 Hern3ndez, Antonio H. Dr. Negr3n Las Plamas G.C.
- 177 Herrera Arteaga, Juan Ram3n ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 178 Hueso Falc3n, Idaira ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 179 Jim3nez Alonso, Sandra ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 180 Jim3nez D3az, Ignacio Antonio ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 181 Jorge y Alejandro, Ignacio Javier ULPGC. Hospital U. Dr. Negr3n
- 182 Koteich Khatib, Sonia ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 183 Lalchandani Lalchandani, Dinesh Hospital U. La Candelaria
- 184 Lara Garc3a, Ana Univ. de Las Palmas de GC
- 185 Lara Jim3nez, Pedro Carlos Hospital U. GC. Dr. Negr3n
- 186 Lazzaro Gabrielli, Alejandra ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 187 Le3n Arencibia, Laureano ULPGC.
- 188 Le3n L3pez, Candelaria Hospital U. La Candelaria
- 189 Le3n Oyola, Juan Fco. ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 190 Lloret S3ez-Bravo, Marta Hospital U. GC. Dr. Negr3n
- 191 L3pez 3lvarez, M^a del Pilar Hospital U. La Candelaria
- 192 L3pez Bazzocchi, M^a Isabel ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 193 L3pez Dorta, Hermelo ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 194 L3pez Guerra, Antonio J. Univ. de Las Palmas de GC
- 195 L3pez Molina, Laura Hospital U. GC. Dr. Negr3n
- 196 L3pez Rios, Laura ULPGC - Ciencias de la Salud
- 197 L3pez Rodr3guez, Mat3as ULL - IU Bioorg3nica Antonio Gonz3lez
- 198 L3pez S3nchez, Mariana ULPGC - Depart. Qu3mica
- 199 L3pez Silva, Sonia Mar3a Univ. de Las Palmas de GC.
- 200 L3pez Tosco, Sara CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
- 201 Lorenzo Hern3ndez, Diego Alumno C. Oncolog3a Mol.

202 Lorenzo Morales, Jacob ULL - Facultad Biología
 203 Lorenzo Villegas, Dionisio L. ULPGC -Ciencias de la Salud
 204 Luri Rodríguez, Elena Becaria ICIC - ULPGC-Fisiología
 205 Macías Verde, David Hospital U.GC. Dr. Negrín
 206 Maeso Fortuny, M^a Carmen Hospital U. La Candelaria
 207 Mansilla Vázquez, Horacio ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 208 Marco García, Maria Teresa
 209 Marín Cruzado, Raquel ULL - Facultad Medicina
 210 Marrero Arencibia, Isabel
 211 Marrero Callicó, Ayoze ULPGC .- Biología y Clínica
 212 Marrero Santos, Carmen Hospital U. La Candelaria
 213 Marrero Tellado, José Juan ULL - Inst. Pro. Nat. y Agrob.
 214 Martín García, Víctor Sotero ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 215 Martín Hernández, M^a de los Angeles CSIC - Inst. Prod. Nat y Agr.
 216 Martín Rodríguez, Emilio Hospital U. La Candelaria
 217 Martín Ruiz, Tomás ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 218 Martínez Cedrés, José Carlos Hospital U. La Candelaria
 219 Martínez de Saavedra, Teresa Hospital U.GC. Dr. Negrín
 220 Melián González, Daniel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 221 Méndez Álvarez, Sebastián Hospital U. La Candelaria
 222 Méndez Silvosa, Marina Curso Oncología Molecular
 223 Mesa Siverio, Dulce ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 224 Milena Jiménez, Francisco J. ULL - Facultad de Biología
 225 Mira Argente, Cristina Alumno C. Oncología Mol.
 226 Miranda Chinea, Pedro Oswaldo ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 227 Molano Criollo, Fernando Hospital U.Insular de GC.
 228 Montoya Lores, Adriana M^a (Becaria) CSIC - Inst. Prod. Nat y Agr.
 229 Morales González, Manuel Hospital U. La Candelaria
 230 Moreno González, Mercedes Hospital U.GC. Dr. Negrín
 231 Moreno Pérez, Sergio CSIC / Univ. Salamanca
 232 Morera Molina, Jesús Hospital U.GC. Dr. Negrín
 233 Morín Gamarra, Juan Carlos Hospital U.C. Materno-Infantil
 234 Mosquera Paz, Gemma INIPRO
 235 Mosquera Paz, Rita Inst. de Investigación y Ciencia
 236 Moujir Moujir, Laila ULL _ Microbiología y B. Celular
 237 Murguía Ibañez, José Ramón Hospital U. Canarias
 238 Murias Rosales, Adolfo S. Onc.Med H. U.Insular de GC.
 239 Murias Rubio, Delia
 240 Muros de Fuentes, Mercedes Hospital U. La Candelaria
 241 Musa Martin, Nache Ismael Curso Oncología Molecular
 242 Napolitano Fariña, José Gabriel ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 243 Navarro Bosch, Domingo Univ. de Las Palmas de GC
 244 Nordstrím Izquierdo, Laurette ULL - IUBO
 245 Norte Martín, Manuel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 246 Nívoa Mogollín, Fco. Javier ULPGC - Facuta Medicina
 247 Núñez Jorge, Valentín Hospital U. Insular de G.C.
 248 Nuñez Rivas, Marvin ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 249 Nuñez, M^a Isabel Hospital U.GC. Dr. Negrín
 250 Oramas Royo, Sandra María ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 251 Otín Sánchez, Claudio Hospital U. Canarias
 252 Pacheco Martín, M^a Coromoto Ayunt. Arona
 253 Padrón Carrillo, José Manuel IUBO

254 Padrón Peña, Juan Ignacio ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 255 Palacios Martín, Gorka
 256 Palazón López, José M^a ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 257 Palenzuela López, José Antonio ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 258 Perera Molinero, Antonio José Hospital U. La Candelaria
 259 Pérez Alonso, Esteban Servicio Canario de Salud
 260 Pérez Cejas, Antonia Hosp. Univ. de Canarias
 261 Pérez Correa, Sofía Elena Hospital U.GC. Dr. Negrín
 262 Pérez Díaz, Dácil Hospital U. La Candelaria
 263 Pérez Galván, Fco. Javier ULPGC- Química Orgánica
 264 Pérez García, Víctor CSIC- IUBO
 265 Pérez Hernández, Carmen Xiomara Hospital "Dr. Negrín"
 266 Pérez Jiménez, Patricia C. Ciencias de la Salud, ULPGC
 267 Pérez Luzardo, Octavio Luis C. Ciencias de la Salud, ULPGC
 268 Pérez Machín, Rubén C. Ciencias de la Salud, ULPGC
 269 Pérez Martín, Inés (Becaria) CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
 270 Pérez Méndez, Lina Inmaculada Hospital U. La Candelaria
 271 Pérez Molina, Juan Luis Hospital U.GC. Dr. Negrín
 272 Pérez Pérez, Cirilo ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 273 Pérez Pérez, José Andrés ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 274 Perez Reyes, Carolina ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 275 Perez Sacau, Elisa ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 276 Pérez Suarez, M^a Dolores Hospital U. La Candelaria
 277 Pinacho Crisóstomo, Fernando R. ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 278 Pinar Sedeño, Beatriz Hospital U.GC. Dr. Negrín
 279 Pistarini de Koll, M^a Regina D. Personalidad, F Psicol. ULL
 280 Quesada Canales, Oscar Curso Oncología Molecular
 281 Quintana Aguiar, José M. Univ. de las Palmas de G.C.
 282 Quintana Espinoza, Patricia Alejandra ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 283 Ramírez Moreno, Raquel ULPGC - Ciencias Salud
 284 Ramírez Muñoz, Miguel Ángel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 285 Ramírez Rivero, Gustavo Adolfo Facultad de Veterinaria, U.L.G.C.
 286 Rancel Torres, María Nelida ULL
 287 Ravelo Socas, José Luis ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 288 Reina Artilles, Matías CSIC - IPNA
 289 Rey López, Agustín Hospital U.GC. Dr. Negrín
 290 Reyes Rodríguez, Ricardo Becario ICIC - H. La Candelaria
 291 Rico Santos, Milagros ULPGC - Depart. Química
 292 Rivero Alemán, Luis Hospital U.GC. Dr. Negrín
 293 Rivero Martín, María Candelaria
 294 Rivero Rosales, Argimiro Univ. de Las Palmas de G.C.
 295 Robaina Padrón, Francisco Hospital U.GC. Dr. Negrín
 296 Rodríguez Bello, Aixa ULL-Facultad Biología
 297 Rodríguez del Castillo, Antonio ULL-Facultad Biología
 298 Rodríguez Enríquez, M^a Josefina ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 299 Rodríguez Falcón, Manuel Hospital U.GC. Dr. Negrín
 300 Rodríguez Gallego, Carlos Hospital U.GC. Dr. Negrín
 301 Rodríguez García, José Manuel Hospital U. La Candelaria
 302 Rodríguez González, Fco. German ULPGC - Ciencias Salud
 303 Rodríguez Grau-Bassas, Enrique Univ. de Las Palmas de GC
 304 Rodríguez Hernández, Fidel ULL
 305 Rodríguez Mendoza, Cristina ULL - IU Bioorgánica Antonio González

306 Rodríguez Morales, M^a del Sol ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 307 Rodríguez Paz, Nieves M^a CSIC - Inst. Prod. Nat y Agro.
 308 Rodríguez Perestelo, Nayra IUBO - Bacaria CajaCanarias
 309 Rodríguez Pérez, Carmen M^a ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 310 Rodríguez Pérez, Elsa ULPGC - Depart. Química
 311 Rodríguez Pérez, Félix M. ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 312 Rodríguez Pérez, María Cristo
 313 Rodríguez Rodríguez, Almudena INIPRO
 314 Rojas Martín, M^a Dolores Servicio Canario de Salud
 315 Rosquete Izquierdo, Laura ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 316 Rotllán Pascual, Pedro ULL _ Bioquímica
 317 Rubio Sánchez, Sara ULPGC - Clínica y Terapeutica
 318 Ruiz Alonso, Ana
 319 Ruiz Egea, Eugenio Hospital U.GC. Dr. Negrín
 320 Salido Ruiz, Eduardo Universidad de La Laguna
 321 San Andrés Tejera, Lucía ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 322 Sánchez González, Rosalba Angeles Hospital U. Canarias
 323 Sánchez Ruano, Ana Gloria INIPRO
 324 Sánchez Sánchez, Juan José Posdoctoral - Copenhagen
 325 Santana Armas, Juan Francisco Univ. de Las Palmas de GC
 326 Santana Montesdeoca, Jose M. Hospital Insular de GC
 327 Santana Pérez, Carlos Hospital U.GC. Dr. Negrín
 328 Santana Rodríguez, Alfredo Hospital Univ. de Canarias
 329 Santana Rodríguez, Norberto
 330 Santiago Crespo, José Antonio Hospital Insular de GC
 331 Santos Expósito, Alicia CSIC - IPNA
 332 Saura Grau, Salvador Hospital U. La Candelaria
 333 Sendra Sendra, José Ramón Univ. de Las Palmas de GC.
 334 Serdio Arias, José Luis de Hospital U. La Candelaria
 335 Serra Majem, Lluís Univ. de Las Palmas de GC
 336 Serrano Aguilar, Pedro C Sanidad Gob. Canarias
 337 Socas Hernández, M^a Lourdes C.Esp.Med Sta Brigida, Ecogr.
 338 Soler Pestano, Marcos Antonio ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 339 Soriano Benitez de Lugo, Arturo Hospital U. La Candelaria
 340 Sosa Castilla, Carmen Universidad de La Laguna
 341 Souto Suárez, M^a Luisa ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 342 Suárez Cabrera, Gerardo Hospital U.GC. Dr. Negrín
 343 Suárez Gómez, Blanca ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 344 Suárez López, Ernesto CSIC - Inst. Prod. Nat y Agrob.
 345 Tabraue Tarbay, Carlos
 346 Tejedor Aragón, David CSIC - IPNA
 347 Toledo Marante, Francisco Javier ULPGC - Depart. Química
 348 Toledo Pacheco, Claudia
 349 Torres Andón, Fernando ULPGC
 350 Torres Curbelo, Santiago C. Ciencias de la Salud, ULPGC
 351 Torres Darías, Néstor V. ULL - Facultad Biología
 352 Travieso Aja, M^a del Mar Clinica San Roque L PGC
 353 Triana Méndez, Jorge ULPGC - Depart. Química
 354 Triguboff, Eduardo Alberto Hosp. Gral Fuerteventura
 355 Trujillano Dorado, Ana Belén Inst. de Investigación y Ciencia
 356 Trujillo Carreño, Juan Manuel ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 357 Trujillo González, Mercedes Hospital U. La Candelaria

358 Trujillo Vázquez, Jesús M^a ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 359 Valladares Parrilla, Francisco ULL
 360 Varela Ansedes, Hilda ULL
 361 Vázquez Gil, Laura ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 362 Vega Benítez, Víctor Hospital U. Insular de G.C.
 363 Velázquez Rodríguez, Yasmina ULL- Facultad Psicología
 364 Vera González, Julio ULL
 365 Vergez Muñoz, Adolfo ULL - Hospital Univ. de Canarias
 366 Vilar Mesa, M^a Concepción Hospital U. La Candelaria
 367 Villar Hernández, Jesús Hospital U. La Candelaria
 368 Villar Rodríguez, Alfonso Hospital U. La Candelaria
 369 Winter Navarro, Marta Hosp. Dr. Negrín
 370 Zárate Méndez, Rafael ULL - IU Bioorgánica Antonio González
 371 Zumbado Peña, Manuel C. Ciencias de la Salud, ULPGC
 372 Rodríguez Díaz, Yurena ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 373 Almeida González, María ULPGC-Depart Ciencia Clínicas
 374 Rodríguez López, Manuel ULL- IU Bioorgánica Antonio González
 375 Torres Romero, David F
 376 Padilla Montaña, Nayely
 377 Araujo Baptista, Lilia
 378 Cedrón Torres, Juan Carlos
 379 Guedes de la Cruz, Gema Ull-química
 380 Armas Serrano, Fayna M^a Hosp Univ G.C.
 381 Ríos Luci, Carla ULL-Bioorgánica A.Glez
 382 Vega Hernández, M^a Candelaria Hosp Univ Tenerife
 383 Feher Voelger, Andres IUBO
 384 Ortega Hernández, Nuria Becaria-Gob.Canarias
 385 Mendez Abt, Gabriela pre-doctoral-La Laguna
 386 Cruz Acosta, Fabio pre-doctoral-La Laguna
 387 Carballo González, Dácil becaria-CajaCanarias
 388 Purino, Martín Becario-prog.Alban
 389 Marrero Carballo, Rubén Invest FPU
 390 Villar Chesa, Mónica H.U.La Candelaria-Patología
 391 De la Rosa Reyes, Jose Manuel ULL-Dr. Biología
 392 Brito García, M^a Inmaculada ULL-Lic Química
 393 Darías Jerez, Jose ULL-Dr.Química
 394 Ardiles Rivera, Alejandro Enrique Antofagasta-ULL-Lic Quim
 395 Pratico, Luca Clínica Brisamar-Fuertev
 396 Del Rosario Santana, Miriam Fuerteventura
 397 Fuentes Rodríguez, Yolanda Clínica Brisamar-Fuertev

BAJA DE SOCIOS

1 Taño Pino, Francisco Javier (FALLECIDO) Hospital U. La Candelaria

F. PROGRAMA DE FORMACIÓN:

ANEXO FI. Programa de Doctorado “Cáncer: Biología y Clínica”

DURACIÓN:

50 horas teóricas

250 horas prácticas

Fechas: Octubre, noviembre y diciembre de 2008

Información e Inscripción:

Instituto Canario de Investigación del Cáncer

www.icic.es

BIOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR APLICADA AL cáncer DIRIGIDO A TÉCNICOS DE LABORATORIO

INTRODUCCIÓN.

Actualmente el mercado laboral canario posee una serie de características que lo definen como un mercado con altos niveles de desempleo y bajos índices de productividad. Del análisis del mismo se pueden extraer algunas conclusiones:

Una elevada tasa de personas sin estudios y un elevado índice de fracaso escolar.

Baja calificación de la mano de obra.

Escasa realización de acciones de formación continua y ocupacional al no existir suficientes operadores de formación con calidad.

Creación de empleo dependiente de actividades relacionadas con el turismo.

Escaso espíritu emprendedor y vocación empresarial.

Elevada tasa de paro, con mayor incidencia en los jóvenes y mujeres.

Desajuste de la oferta de acciones formativas y la demanda del mercado.

Elevada Competencia en puestos de trabajo de baja calificación, que provoca precariedad en el empleo.

Alta tasa de temporalidad con la consiguiente falta de expectativas de empleo.

Escasa productividad de la mano de obra.

Por otro lado, existen aspectos positivos que deben potenciarse para la mejora del empleo cualificado y estable en la zona.

Una juventud emergente, de Formación Profesional más rigurosa, pero en campos donde escasea el empleo

Dinamismo de la creación de empleo.

Nuevas tecnologías para la difusión de la formación.

Existencia de dos universidades que generan conocimiento.

Nuevos yacimientos de empleo ligados a nuevas actividades.

Desarrollo de iniciativas locales de empleo.

El Cabildo de Gran Canaria ha realizado una apuesta decidida por la formación de personal técnico cualificado para trabajar en investigación biomédica y biotecnológica. Se centra, entre otros aspectos en la formación y en la

orientación de los desempleados para su inserción en el mercado laboral, el fomento y apoyo de la Emprendeduría y el autoempleo, y el desarrollo de acciones formativas que mejoren la calificación de los trabajadores con vistas a mejorar su empleabilidad y situación laboral. Con este programa se pretende dotar a los desempleados de conocimientos y estrategias para una mejor inserción en el mercado laboral y actualizar y complementar el conocimiento de personas empleadas.

En ese sentido, el Instituto Canario de Investigación del Cáncer tiene entre sus Fines la generación de recursos educativos para la mejora del nivel de calificación de los profesionales de las áreas sanitarias canarias, y entre sus objetivos específicos, el formar a los mejores investigadores y **técnicos de laboratorio en el campo de la investigación y desarrollo Biomedicina y Biotecnología aplicables a la investigación del cáncer, así como de otras enfermedades, y a su empleabilidad por industria biotecnológica.**

A lo largo de sus 6 años de existencia, el ICIC ha venido desarrollando acciones encaminadas a la consecución de estos fines, entre ellas se encuentran:

Aglutinar a más de 350 investigadores nacionales e internacionales entorno a un fin “luchar contra el cáncer”.

Realizar 286 ponencias y comunicaciones en congresos nacionales e internacionales.

Publicar una media de 67 artículos en revistas internacionales especializadas.

Financiar 26 proyectos de investigación internos.

Dotar 77 becas para investigadores y **7 becas para técnicos de laboratorio.**

Formar 250 alumnos en materias en Biotecnología relacionadas con el cáncer.

Disponer de 22 grupos de investigadores y 13 laboratorios estables en Canarias.

El ICIC ha realizado una acción formativa en el terreno de la formación de Técnicos de Laboratorio, consistente en un Curso de Especialización en Biología Celular y Molecular, de 200 horas (100 teóricas y 100 prácticas) que se desarrolló en Las Palmas con fondos del ICFEM. La mayoría de los técnicos formados ha encontrado trabajo relacionado con nueva especialización.

El ICIC ha realizado una acción formativa con Fondos del ICFEM en Gran Canaria, destinada a formar licenciados en Oncología Celular y Molecular Aplicada. Se realizó entre noviembre de 2002 y mayo de 2003 y constó de 250 horas (150 horas teóricas y 100 horas prácticas). Los 17 licenciados (Médicos, Químicos, Farmacéuticos y Biólogos) que realizaron el curso son actualmente contratados o becarios del propio ICIC o tienen becas o contratos con instituciones en las que se realiza investigación del cáncer. Se debería contemplar la posibilidad de realizar de nuevo este curso, si fuera posible dentro del PRMETEO, pues existe demanda por parte de los licenciados, y les califica para puestos de trabajo en los que habrá demanda laboral si se concretan los proyectos empresariales del ICIC.

Como ha sido ampliamente divulgado por la prensa, el ICIC recibe parte de su presupuesto del Cabildo de Gran Canaria. Conscientes de la necesidad del desarrollo de una industria biotecnológica y farmacéutica en Gran Canaria, convencidos de existencia de profesionales que correctamente formados puedan desarrollar empresas en este área, se pretende realizar la acción formativa BIOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR APLICADAS PARA TÉCNICOS DE LABORATORIO, en el marco de Empleo para I+D de la Consejería de Empleo del Cabildo de Gran Canaria.

El objetivo de la Acción Formativa será:

Dotar a los profesionales seleccionados de conocimientos y fundamentos teóricos y prácticos de las tecnologías de laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicadas a la Investigación del Cáncer, y a la I+D en empresas de Biotecnología.

BIOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR APLICADAS PARA TÉCNICOS DE LABORATORIO

1. DEFINICIÓN Y PERFIL PROFESIONAL

El Curso de Técnico de Laboratorio en Biología Celular y Molecular Aplicada está destinado a la formación de Técnicos Superiores en Laboratorio de Análisis Clínico, Técnicos Especialistas en Laboratorio y Técnicos Especialistas en Anatomía Patológica en los fundamentos teóricos y prácticos de las tecnologías de laboratorio de **Biología Celular y Molecular del Cáncer** aplicables en particular a la investigación de nuevos fármacos, y al diagnóstico Celular y Molecular, especialmente enfocados a los aspectos celulares y Celular y Moleculares prácticos del cáncer. La formación adquirida en laboratorios universitarios capacitará a quienes aprovechen el curso para trabajar en laboratorios de otras áreas de la investigación Biomédica y Biotecnológica.

No existe actualmente en Canarias ninguna oferta equivalente a la que ofrece la Fundación del Instituto Canario de Investigación del Cáncer, para la que existe necesidad de formar profesionales muy cualificados. El único precedente es un curso de contenidos similares impartido por el propio ICIC en Las Palmas en 2003.

PERFIL PROFESIONAL

Los Técnicos Superiores y los Técnicos Especialistas que superen el Curso de formación en Biología Celular y Molecular podrán cubrir los siguientes puestos de trabajo:

- ✓ Técnico en Biología Celular y Molecular en departamentos de I+D+I para Compañías Farmacéuticas
- ✓ Técnico en Biología Celular y Molecular en departamentos de I+D+I para Compañías Biotecnológicas
- ✓ Técnico contratado para proyectos de investigación que incluyan Biología Celular y Molecular.
- ✓ Técnico contratado para programas de epidemiología que incluyan aspectos de Biología Celular y Molecular
- ✓ Técnico contratado por Unidades de Investigación de Hospitales
- ✓ Técnico especializado en Biología Celular y Molecular en Servicios Hospitalarios

2. PROGRAMA DE LAS ENSEÑANZAS

TEÓRICAS: 50 horas

Destinado a proporcionar la terminología y las nociones básicas sobre los siguientes aspectos:

- 1.- Biología Celular y Molecular básica: Métodos y aplicaciones.
- 2.- Fundamento del análisis de proteínas.
- 3.- Fundamentos del análisis de ácidos nucleicos.
- 4.- Biología celular. Métodos y aplicación al diagnóstico clínico.
- 5.- Principios de señalización intracelular. Métodos y aplicaciones.
- 6.- Farmacología básica.
- 7.- Teoría de cultivos celulares. Estirpes celulares y características.
- 8.- Animales de laboratorio. Principios de la experimentación animal.

- 9.- Procesamiento de tejidos para la Microscopía Óptica
- 10.- Métodos químicos e inmunohistoquímicos.

PRÁCTICAS DE LABORATORIO (TOTAL 250 HORAS)

Los alumnos realizarán 250 horas de prácticas de laboratorio, en las que aprenderán las habilidades básicas que se necesitan de un técnico en Biología Celular y Molecular. Los laboratorios serán reales, es decir, los alumnos estarán en contacto los doctores que están realmente haciendo el trabajo de investigación en el que utilicen las técnicas reales de los laboratorios actuales. No se trata de demostraciones prácticas, sino de trabajo real de laboratorio, por lo que los alumnos seleccionados estarán a razón de dos alumnos por investigador. Los alumnos rotarán por los laboratorios universitarios y de unidades hospitalarias de investigación involucrados en el proyecto docente, para realizar las sesiones prácticas.

3. EQUIPO DE DIRECCIÓN Y PROFESORADO

DIRECTOR DEL PROYECTO

Prof. Bonifacio Nicolás Díaz Chico

*Catedrático de Fisiología de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,
Director Gerente de la Fundación ICIC
Presidente de la Asociación Española de Investigación del Cáncer (ASEICA)*

Funciones: Diseño y supervisión de los programas de teoría y de prácticas. Organización del equipo multidisciplinar que impartirá la teoría y las prácticas. Contactos oficiales con las instituciones donde deben darse las clases teóricas y prácticas, captación y gestión de alumnos. Gestión de fondos del curso. Responsabilidad ante el Cabildo de Gran Canaria de la realización del curso y de la justificación de los fondos.

COORDINADORA GENERAL

Dra. Cristina Bilbao Sieyro

*Doctora en Bioquímica, por el Programa de Oncología Molecular de la ULPGC
Máster en Oncología Molecular por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
Investigadora de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria*

Funciones: Organización de los contenidos de prácticas. Organización de las clases prácticas. Cuidado y disponibilidad de los equipos científicos. Coordinación de las rotaciones de los alumnos por los diferentes doctores.

COORDINADOR DE ALUMNOS

Dr. Antonio López Guerra

*Doctor en Medicina, por el Programa de Endocrinología Molecular de la ULPGC
Profesor Asociado de Inmunología, ULPGC
Catedrático de Formación Profesional en el IES Santa María de Guía, Gran Canaria*

Funciones: Co-organizador de los contenidos de prácticas, basado en los conocimientos previos de los alumnos. Contacto con las organizaciones de técnicos para captar potenciales alumnos. Atención y resolución de los problemas individuales que pudieran surgir durante el curso. Es el eslabón entre el mundo estudiantil y el de los profesores y directores del curso.

DIRECTOR TÉCNICO

Dr. Manuel Zumbado Peña

Profesor Titular de Toxicología, ULPGC

Miembro del Instituto Canario de Investigación del Cáncer, ICIC

Funciones: Elaboración del material para los contenidos teóricos y prácticos. Selección y admisión de alumnos. Control del rendimiento de profesores. Régimen de disciplinario. Aprovisionamiento de material fungible. Control de gastos y de pagos.

PROFESORADO

La mayoría del profesorado será femenino, compensado así la mayoría de varones en la dirección del curso.

Los profesores de teoría y de prácticas serán doctores/as que realizan tareas de investigación en la facultad de Ciencias de la Salud, y con una contrastada capacidad científica y docente.

Los profesores-tutores de prácticas recibirán a dos alumnos en cada ocasión en sus laboratorios y compartirán con ellos las tareas de investigación real que estén desarrollando en ese momento, preocupándose que los estudiantes entiendan en todo momento los fundamentos teóricos y prácticos de los experimentos, y cuidando todos los detalles para que el proceso de aprendizaje sea rápido y eficaz.

4. RÉGIMEN DOCENTE E IMPARTICIÓN DE LAS CLASES

Clases teóricas: un día por semana, cinco horas (9: 00 a 14: 00 h)

Clases prácticas: cuatro días por semana, cinco horas.

Horas diarias: 5 horas de prácticas de 9: 00 a 14: 00 horas

Las clases teóricas se impartirán en un aula de la Facultad de Ciencias de la Salud (antiguo CULP) de la Universidad de Las Palmas de GC.

Las clases prácticas se llevarán a cabo distribuyendo a los alumnos en grupos de 2, que rotarán para realizar las prácticas por 10 grupos de investigación en Biomedicina de la Facultad de Ciencias de la Salud y de la Facultad de Veterinaria.

5. CRITERIOS DE ADMISIÓN Y DISCRIMINACIÓN POSITIVA PARA LA MUJER

Debido a la limitación de plazas disponibles y fin de garantizar la calidad de la formación impartida se exigirá la selección de alumnos al Curso de Biología Celular y Molecular, esta correrá a cargo de un Comité de Selección formado por el Director, el Director Técnico, el Coordinador de prácticas, y un representante de los aspirantes elegido por sorteo. Con objeto de equilibrar la incorporación de la mujer en el mundo laboral, se realizará una discriminación positiva en la selección de los alumnos.

REQUISITOS INDISPENSABLES DE LOS CANDIDATOS

1.- Estar en posesión de uno de los siguientes Títulos:

- Técnico Especialista en Laboratorio

- Técnico Especialista en Anatomía Patológica
 - Técnico Superior en Laboratorio de Diagnóstico Clínico
- 2.- Ser residente en la isla de Gran Canaria.
 - 3.- Estar inscrito como parado en el SCE.
 - 4.- Demostrar su interés en la formación que se ofrece en una entrevista con la Organización.

BAREMO APLICABLE A LA ADMISIÓN AL CURSO

Los aspirantes deberán cumplir todos y cada uno de los requisitos necesarios, y serán seleccionados para ser admitidos al curso de manera objetiva, teniendo en cuenta los siguientes criterios:

- Las calificaciones obtenidas en los estudios de Formación Profesional representarán el 50% de los puntos acumulables.
- Pertenecer al sexo femenino 15%
- Estar inscrito o haber realizado cursos o actividades formativas cuya descripción se pueda considerar aplicable a los contenidos del curso (15%).
- Carta de uno de sus profesores del Centro donde se formó proporcionando información sobre su interés en el trabajo y su valía humana y profesional (10%)
- Acreditar que participa en un proyecto de investigación en Biomedicina o Biotecnología (10%).

En caso de duda, el aspirante deberá demostrar su interés por el curso en una entrevista ante el Comité de Selección, que modificará la puntuación en un máximo del 10% en ambos sentidos. La condición femenina contabilizará a favor en caso de empate en la puntuación.

*Los aspirantes admitidos **deberán demostrar documentalmente los méritos alegados en el momento de matricularse (no al inscribirse)** mediante la presentación de los correspondientes documentos originales y fotocopias de los mismos en el lugar que se les indique.*

6. EVALUACIÓN

La calificación final del alumno se realizará conforme a su rendimiento en dos apartados:

2. El 60% corresponderá a la media de las evaluaciones de los módulos teóricos. El alumno habrá de superar necesariamente al menos el 50% de las preguntas.
3. El 40% corresponderá a la asistencia y aprovechamiento, a juicio cada profesor, de al menos el 75% de las clases prácticas.

7. ASIGNACIÓN ECONÓMICA A LOS ALUMNOS

El proyecto prevé una asignación de 200 € mensuales (600 € en total) a cada uno de los alumnos seleccionados para la realización del curso. Dicha asignación se formalizará en un sólo pago, al final del curso *tras la comprobación de la asistencia a clase, y comprobado el rendimiento de los alumnos, pues será necesario haber aprobado el examen final de teoría y tener el certificado de aprovechamiento de todos los tutores.*

8. PRESUPUESTO DEL PROGRAMA FORMATIVO

COSTE DEL PROYECTO				Programación
Número de alumnos				20
Número de Horas Teóricas				50
Número de Horas Prácticas				600

PROFESORADO	Horas/días	€/Hora o día	Total
Horas de clase teórica	50	200	10.000 €
Horas de clases prácticas (60 días de 5 horas, 10 tutores, 40 € por tutor y día)	600	40	24.000 €
Total costes Profesorado			34.000 €

DIRECCIÓN Y COORDINACIÓN	Personas	Meses	Cte mes	TOTAL
Dirección				9.000 €
Dirección técnica				6.000 €
Coordinadores	2		6000	12.000 €
Total costes de Dirección y Coordinación				27.000 €

COSTES GENERADOS POR LOS ESTUDIANTES	Personas	Meses	Mensual	TOTAL
Pagos mensuales a los estudiantes	20	3	200	12.000 €
Seguro de accidentes				3.000 €
Total costes generados por los estudiantes				15.000 €

GASTOS DEL CURSO	Laborat.	Alumnos	Cte/Lab/AI	TOTAL
Documentación escrita para clases teóricas (pago a los autores e impresión)				6.000 €
Material y reactivos para prácticas reales				15.000 €
Material didactico carpetas, carteles		25	30	750 €
Publicidad y página web				2.500 €
Total gastos del curso				24.250 €

COSTE DEL CURSO				100.250 €
------------------------	--	--	--	------------------

GASTOS INDIRECTOS DEL CURSO				TOTAL
Gastos Indirectos de la Fundación ICIC (10%)				10.025 €
Auditoria externa sobre los gastos				1.000 €
Total Otros Gastos				11.025 €

Total Gastos del Curso				111.275 €
-------------------------------	--	--	--	------------------

COSTE POR HORA IMPARTIDA	171 €
COSTE POR HORA IMPARTIDA Y ALUMNO	9 €
COSTE POR ALUMNO FORMADO (COBRANDO 600 € CADA ALUMNO)	4.451 €

JUSTIFICACIÓN DEL PRESUPUESTO

El material que se ha de usar es original y caro, pues incluye sondas de ADN, material marcado con tritio, medios de cultivo celular, reactivos químicos puros, material de seguridad biológica para que pueda ser manipulado sin efectos colaterales, etc. Todo ello eleva sensiblemente la inversión a realizar.

La realización de prácticas de laboratorio de contenidos complejos tiene que ser realizada en grupos pequeños, con 2 alumnos como máximo, de modo que en realidad se trata de multiplicar por 10 el número de horas del curso. Esta subdivisión es necesaria para que el profesor pueda:

- 1.- atender personalmente las infinitas demandas de cada uno de los alumnos en tareas manuales complejas, y tratando de que comprendan el significado de cada paso que se ha de dar.

- 2.- mantener en todo momento el control de lo que hacen los alumnos, por su propia seguridad, y,
- 3.- evitar errores que cuestan mucho dinero por el mal uso de materias y reactivos de calidad.

La mejor manera de rentabilizar el aprendizaje y evitar esos problemas es distribuirlos entre los grupos de investigación que van a colaborar en el proyecto, a los que el curso aportará los reactivos y el material fungible que sea necesario para la realización de las prácticas.

La rotación de los alumnos tiene un segundo objetivo que no debe ocultársenos: el conocimiento mutuo entre profesores técnicos en formación, de donde se suelen derivar ofertas concretas de trabajo dentro de los propios grupos, para lo que utilizan fondos captados de agencias europeas, estatales o del propio ICIC. De ese conocimiento mutuo se va a derivar también la posibilidad de que los profesores recomienden esos alumnos al mercado laboral externo, como hospitales, laboratorios privados y centro de investigación.

INFORMACIÓN ADICIONAL

Visite la página web www.icic.es para consultar novedades respecto al curso.

ANEXO FII. VI Curso de Principios generales del Cáncer.

24 DE SEPTIEMBRE- 6 DE OCTUBRE 2008

AUDITORIO PLANTA 3

HORARIO: 8: 00-13: 00

H GENERAL DE GRAN CANARIA DR NEGRIN



La formación general en cáncerología, siguiendo las recomendaciones de la Unión Europea y de los programas docentes en cáncer de USA, tratar de desarrollar en profundidad aspectos generales del cáncer, como biología molecular, carcinogénesis, prevención, diagnóstico y generalidades de los tratamientos oncológicos, de soporte y calidad de vida. La aplicación de los conceptos generales en los casos particulares deben llevar a una aproximación práctica y razonada al manejo de situaciones clínicas concretas en los enfermos con cáncer.

En este curso nos enfrentamos a un nuevo reto. La docencia alcanzará un mayor grado de integración, al desarrollarse conjuntamente teoría y práctica incrementando la optimización de los recursos temporales y de infraestructura disponibles. Esta integración teórico-práctica en nuestro Hospital, será de utilidad a médicos en formación especializada que pudieran estar interesados en mejorar su formación general en las enfermedades neoplásicas.

El curso se desarrollará en bloques teórico-prácticos de 5 horas diarias incluyendo los descansos necesarios. El formato será de unidades de contenido de aproximadamente 30 minutos. Sería deseable que los alumnos tuvieran en su poder el contenido teórico de la lección o seminario al comienzo del curso.

Se intentará hacer un descanso-café diario durante 20 minutos, que se ajustará según el día en el periodo de 10-11h.

24/9/08 MIÉRCOLES

- 8.00 h: PRESENTACIÓN
- 8.10 h: BIOLOGIA DEL cáncer
Ciclo celular y apoptosis
Oncogenes
Genes supresores
Invasión y metástasis
- 10.15 h: Descanso
- 10.45 h: Hormonas y cáncer
- 11.45 h: SEMINARIO: Patología del cáncer

25/9/08 JUEVES

- 8.00 h: SESION GENERAL HOSPITAL
- 9.30 h: CARCINOGENESIS
Concepto y fases
Carcinogénesis química
Carcinogénesis hormonal
- 10.15 h: Descanso
- 11.30h: Carcinogénesis Viral
- 12.15h: Dieta y Cáncer

26/09/08 VIERNES

- CARCINOGENESIS/PREVENCIÓN DEL cáncer
- 8.00 h: Carcinogénesis física + radiobiología
- 9.30 h: Prevención primaria del cáncer
Prevención secundaria del cáncer
Programa Europa Contra el Cáncer
- 10.15 h: Descanso
- 10.40 h: Estudio de extensión en el cáncer. Estadíaaje. Marcadores tumorales
- 11.30 h: SEMINARIOS:
Biopsia del Ganglio Centinela y aplicaciones
PET en Oncología

29/9/08 LUNES

- DIAGNÓSTICO DEL cáncer/ EPIDEMIOLOGIA DEL cáncer
- 8.00 h: Historia Clínica y Exploración en pacientes con cáncer
Síndromes paraneoplásicos
- 9.00 h: Tumor de origen desconocido
- 9.30 h: El problema del cáncer. Registros de Tumores
- 10.30 h: Descanso

- 11.10 h: Ensayo clínico y sistemas de evaluación de respuesta (Lara)
- 11.30 h: SEMINARIOS: TECNICAS DE IMAGEN Y ENDOSCOPIA EN cáncer
 - Broncoscopia: técnica y aplicaciones
 - Colonoscopia: técnica y aplicaciones
 - Laparo-Histeroscopia: técnica y aplicaciones

30/9/08 MARTES

TRATAMIENTOS ONCOLOGICOS

- 8.00 h: Principios de Radioterapia y Braquiterapia
- 9.00 h: Principios de Cirugía Oncológica
- 10.00 h: Descanso
- 10.20 h: Principios de quimioterapia
 - Principios de hormonoterapia
 - Principios de Inmunoterapia
- 12.20 h: SEMINARIO: Principios de Cirugía Plástica y Reparadora Oncológica

1/10/08 MIERCOLES

TRATAMIENTO DE SOPORTE EN EL PACIENTE CON cáncer

- 8.00 h: Información al paciente con cáncer
 - Tratamiento del dolor. Atención integral al paciente terminal
- 9.00 h: Tratamientos de Soporte en Oncología
- 10.00 h: Descanso
- 10.30 h: Urgencias en Oncología
- 11.15 h: Trastornos nutricionales en el paciente oncológico
- 11.45 h: SEMINARIO: Intervenciones Radiológicas en cáncer

2/10/08 JUEVES

cáncer GINECOLOGICO Y MAMARIO

- 8.00 h: Cáncer de cervix
- 9.00 h: Cáncer de endometrio
 - SEMINARIO: CASO CLÍNICO
- 10.30 h: Descanso
- 11.00 h: Cáncer de mama
 - SEMINARIO: CASO CLÍNICO

3/10/08 VIERNES

cáncer UROLOGICO Y DE COLORECTO

- 8.00 h: Cáncer de vejiga
- 9.00 h: Cáncer de próstata
 - SEMINARIO: CASO CLÍNICO

10.30 h: Descanso

11.00 h: Cáncer colorectal
SEMINARIO: CASO CLÍNICO

6/10/08 LUNES

cáncer DE PULMON Y ORL

8.00 h: Tabaco y cáncer

9.00 h: Cáncer de pulmón
SEMINARIO: CASO CLÍNICO

10.30 h: Descanso

11.00 h: Cáncer de Cabeza y Cuello
SEMINARIO: CASO CLÍNICO

PROFESORADO

Miguel Andujar. Anatomía Patológica, H Materno-Infantil.

Fayna Armas. Medicina Nuclear, H Insular.

Rosa Apolinario. Prof Asociado, ULPGC, Medicina H Insular

Luz Marina Calvo. Medicina Interna, H Insular.

Jose Ramón Calvo. ULPGC

Daniel Ceballos. Servicio de Endoscopia Digestiva, H. Dr Negrín

Fernando Díaz. Servicio de Broncoscopio, H Dr Negrín

Nicolás Diaz-Chico. Catedrático Fisiología, ULPGC

Dulce Fernández. Registro de Tumores.

Orlando García-Duque. Cirugía Plástica, H. Dr Negrín.

Luis Alberto Henríquez. Dpto Toxicología, ULPGC

Juan Hernández. Cirugía General, H Dr Negrin.

Pedro Lara. Prof Titular, ULPGC, Oncología Radioterápica, H. Dr Negrín

Amina Lubrano. Dpto Ginecología Oncológica, H Materno- Infantil

Marta Lloret. Prof Asociado, ULPGC, Oncología Radioterápica, H. Dr Negrín

Manuel Ojeda. Unidad de Medicina Paliativa, H. Dr Negrín

Agustín Rey. Anatomía Patológica, H. Negrín

Ricardo Reyes. Prof Asociado, ULPGC, Radiología Intervencionista, H. Dr Negrín

Salvador Saura. Oncología Médica, H Dr Negrín.

Javier Travieso. Medicina Nuclear, H. Dr Negrín.

ANEXO FIII. V Curso sobre Tests Predictivos en Oncología

8 de Mayo de 2008
VI Symposium
Test Predictivos en Oncología

Dr. J. Aguilar,
Jefe de Servicio de Oncología Médica,
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Prof. P. Bilbao
Presidente de la Comisión Nacional de Oncología Radioterápica, Catedrático de Radiología y Medicina Física, Jefe de
Servicio de Oncología Radioterápica, Universidad del País Vasco.

Dr. B. Clavo,
Facultativo Especialista Oncología Radioterápica
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Dr. E. Estaún
Gerente Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Prof. N. Díaz-Chico
Presidente de la Asociación Española de Investigación sobre el Cáncer,
Catedrático de Fisiología, UPGC.

Dr. F. García Tellado
Investigador Titular del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, La Laguna.

Prof. P. Lara
Prof. Titular Oncología Radioterápica
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Dra. M. Lloret
Prof. Asociado Oncología Radioterápica
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Prof. C. Otón,
Catedrático de Radiología y Medicina Física,
Universidad de La Laguna, Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica,
Hospital Universitario de Canarias.

Dr. J.M. Padrón
Investigador Jefe del Riobal, Instituto de Bioquímica Orgánica,
Universidad de La Laguna.

Prof. A. Ramos
Prof. Titular Otorrinolaringología Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Prof. J.F. Rivero
Prof. Titular Otorrinolaringología
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

A. Ruiz
Facultativo Especialista Servicio de Oncología Radioterápica,
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

**Auditorio Hospital Universitario de
Gran Canaria Dr Negrín**

Directores:
Marta Lloret
Pedro Lara

ICIC
INSTITUTO CANARIO DE
ONCOLOGÍA

**Servicio
Canario de la Salud**
CONSEJO REGULADOR DE LA SANIDAD

8:45:
Inauguración:
Dr. Eduardo Estaún
Profesor Nicolás Díaz-Chico
Profesor Pedro Lara

Sesión 1:
Futuro de la docencia y la biotecnología oncológica en Canarias
Moderadores:
Dr. J. Aguilar, Dr. F. García Tellado, Dr. B. Clavo

9:00-9:45
La docencia de residentes en Oncología Radioterápica
Prof. P. Bilbao

9:45-10:30
**Red de Desarrollo de Fármacos Antitumorales de Canarias
(REDEFAC)**
Una iniciativa de investigación biotecnológica canaria.
Dr. J.M. Padrón

10:30-11:00:
Café

Sesión 2:
Avances clínicos y biológicos en cáncer de cabeza y cuello
Moderadores:
Prof. C. Otón, Prof. A. Ramos, Prof. J.F. Rivero

11:30-12:15
IGF-1:
De la epidemiología molecular a la oncología translacional
Dra. M. Lloret

12:30-13:30
Tesis Doctoral:
**Irradiación radical convencional e hiperfraccionada del
carcinoma de cabeza y cuello localmente avanzado. Ensayos
predictivos de toxicidad mediante estudios de radiosensibilidad
de linfocitos in vitro y estudio de calidad de vida.**
Ana Ruiz Alonso

14:00:
Clausura

14:30:
Cóctel

G. 5TH MEETING OF THE YOUNG CÁNCER INVESTIGATORS OF THE CANARY ISLANDS (5TH YCIC) AND 3RD MEETING OF THE YOUNG BIOMEDICAL INVESTIGATORS OF THE MACARONESIAN (3RD YBIM)

ANEXO GI. Programa Definitivo



SEMANAS DE LA CIENCIA Y LA INNOVACIÓN EN CANARIAS 2008
TALLERES EXPOSICIONES
CONFERENCIAS JORNADAS

Del 3 al 18 de Noviembre

(+ INFO)
www.gobiernodecanarias.org/aciisi/scei2008
902 102 685 DE 8:00 A 15:00 HORAS

CIENCIA CANARIA

Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información
Colección de Canarias

FECYT



Instituto Canario de Investigación del Cáncer
University of La Laguna, University of La Laguna
Universitat de Azores, University of Madeira



5TH MEETING

Young Cancer Investigators of the Canary Islands (YCIC)

3RD MEETING

Young Biomedical Investigators of the Macaronesia (YBIM)

November 4th - 18th, 2008

Complutense la Macaronesia
La Laguna, Tenerife, Canary Islands, Spain

Scientific Committee

Chairpersons: Sergio Moreno, CIC Salamanca and Ángel G. Ravelo, ICIC

Nicolás Díaz Chico, ULPGC

Pedro C. Lara, Hospital Dr Negrín, ICIC

Rafael Zárate, ICIC

Juan C. Díaz Chico, ULPGC, ICIC

Javier Dorta Delgado, SCS, ICIC

Paula Castilho, UMA, Madeira

Manuela Lima, UA, Azores

Miguel Fernández Braña, CEU, Madrid

Basilio Valladares, IUET, ULL

Fernando García Tellado, CSIC

Local Organizing Committee

Elisa Pérez Sacau (ICIC, General Manager), Rubén Pérez Machín (ICIC), Rafael Zárate (ICIC), Dionisio Lorenzo (ULPGC), Raquel Ramírez (ICIC-ULPGC) Cristina Bilbao (ICIC – ULPGC), Santiago Fernández La Puente (ICIC)

Supported by

Gobierno Autónomo de Canarias, Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la información (Semana de la Ciencia)

Cabildo de Tenerife

Cabildo de Gran Canaria

Ayuntamiento de La Laguna

Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

La Caja Insular de Ahorros de Canarias

Centro Atlántico del Medicamento S.A. (CEAMED S.A.)

Caja Canarias

Auspiced by:

University of La Laguna (ULL)

University of Azores (UA)

University of Madeira (UMA)

University of Las Palmas (ULPGC)

Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

OBJECTIVES:

Facilitate Young Biomedical Researchers of the Macaronesia to communicate their scientific results in a friendly environment.

Encourage young and senior biomedical Macaronesian researchers to cooperate in the development of new projects.

Obtain the expert advice from the world-class invited biomedical scientists.

Start up a Biomedical Research Network in the Macaronesia that will increase the success of future projects.

Discuss a common strategy for Biomedical and Biotechnology development integrating all the universities and research institutions implicated.

REGISTRATION

Participation as speaker in this Meeting will be by invitation of the Organising Committee. Participation with a poster is offered to any young biomedical investigator (<40 yrs), with preference to those working in the Macaronesian islands. Please contact with Elisa Pérez Sacau, Fundación ICIC emperez@ull.es

Program

Thursday, NOVEMBER 13 th , 2008	
Registration and documentation	08: 30 - ...
1st Symposium: EXPERIMENTAL AND BIOMEDICAL RESEARCH Chairperson: Pedro Lara, Hospital Dr Negrín, ULPGC Fernando García Tellado (35'), CSIC, La Laguna. "Designing reactivity networks for domino molecular construction". Leandro Fernández (35'), University of Las Palmas. "JAK/STAT signaling and cáncer". Invited speaker: Amancio Carnero, CNIO (45'), Madrid. "Identification, characterization and validation of molecular targets relevant for cáncer therapeutics".	09: 30 - 11: 30
Coffee Break (Poster area)	11: 30 - 12: 00
KEYNOTE LECTURE (I) Chairpersons: Ángel G. Ravelo, ULL, IUBO-AG Invited speaker: Sergio Moreno, CSIC-CIC, Salamanca. "Molecular mechanisms regulating cell cycle exit: their role in cell differentiation, genomic stability and cáncer"	12: 00 - 13: 00
Opening Ceremony Local and Academic authorities, ICIC, YCIC and YBIM representatives	13: 00 - 13: 30
Lunch	13: 30 - 15: 00
POSTER SESSION Chairperson: Miguel Fdez. Braña, CEU Madrid	15: 00 -16: 00
2nd Symposium: NEW ANTITUMOR COMPOUNDS Chairperson: Félix Machín, Hospital Univ. La Candelaria Rubén Pérez Machín (20'), FICIC, IUBO-AG. "Characterization of cytotoxic, estrogenic and antiestrogenic properties of novel plant-derived compounds" Elisa Pérez Sacau (20'), FICIC, IUBO-AG. "Computational tools in drug design. From molecular models to the mechanism elucidation". Gledy Negrín (20'), ULPGC. "Induction of G2-M phase arrest and apoptosis by naturally occurring alpha-methylene-gamma-butyrolactones in human leukemia cells" José M. Padrón (35'), ICIC, IUBO-AG, ULL, "Are Michael Acceptors Undervalued Anticáncer Drugs"	16: 00 - 18: 00

Coffee break (poster area)	18: 00 -18: 30
KEYNOTE LECTURE (II) Chairperson: Sergio Moreno, CSIC-CI cáncer, Salamanca Invited Speaker: Isabel Palacios, Department of Zoology, University of Cambridge “The role of the tumour suppressor Hippo pathway in epithelial proliferation and axis specification”	18: 30 - 19: 30
ICIC Assembly	19: 30 - 21: 00
DINNER	21: 30
Friday, NOVEMBER 14th, 2008	
4th Symposium: TUMOR GENOMICS AND MARKERS Chairpersons: Juan C. Díaz Chico, ULPGC Raquel Ramírez (20'), FICIC, ULPGC. “Genetics & Epigenetics profile of unstable endometriod endometrial cáncer Cristina Bilbao (20'), FUNCIS, FICIC, ULPGC. “Target genes of microsatellite instability in endometrial cáncer”. Invited Speaker: Richard Hamelin (45'), INSERM Paris. “Determination and characteristics of MSI tumors, defective in the DNA mismatch repair system”	09: 00 - 10: 30
Coffee break (poster area)	10: 30 - 11: 00
3rd Symposium: BIOTECHNOLOGY AND BIOMEDICINE Chairpersons: Mario Díaz, ULL Rafael Zárate (35'), FICIC, IUBO-AG . “Production of natural compounds with antitumoral activity by biotechnological procedures” Antonio Castrillo (35'), CSIC, ULPGC, “Lipid Sensing Nuclear Receptors as Integrators of Inflammation and Metabolism” Ángeles Morales Santana (35'), IUETSP, ULL “Proteases in Protozoans as therapeutic targets”	11: 00-13.00
KEYNOTE LECTURE (III) Chairpersons: Sergio Moreno, CSIC-CIC, Salamanca Invited speaker: Tony Kouzarides, The Gurdon Institute, University of Cambridge “Chromatin modifying enzymes: their function and role in cáncer”	13: 00 - 14: 00
LUNCH	14: 00 -16: 00

5th Symposium: BIOTECHNOLOGY AND BIOMEDICINE Chairpersons: Rosa Apolinario, SCS-ICIC Agustín Valenzuela-Fernández (35') Dep. Medicina Física y Farmacología, ULL. "Role of the plasma membrane and cell-cortex dynamics in HIV-1 infection" Marta Lloret (35'), Hospital Dr Negrín, ICIC, ULPGC. "IGF-1R and vault proteins are new determinants of tumor radiation resistance". Invited Speaker: Salvador Aznar-Benitah (45'), CRG, Barcelona, "Transcriptional regulators of epidermal stem cells in skin homeostasis and cáncer".	16: 00 - 18: 00
Coffee break (Poster area)	18: 00 - 18: 30
KEYNOTE LECTURE (IV) Chairpersons: Nicolás Díaz Chico, ICIC-ULPGCInvited Speaker: Juan C. Lacal, CSIC-IIB, Madrid. " From metabolism to cáncer through choline kinase: Implications in prognosis and treatment"	18: 30 - 19: 30
Perspectives for biomedical research and pharmaceutical industries in the Canary islands Representatives of the Spain and Canary Islands Governments, and Representatives of the local Biotech industries. (Joaquín Hdez. Brito, Tony Kouzarides, Sergio Moreno, Juan C. Lacal, R. Reverón, N. Díaz Chico)	19: 30 - 21: 00
CLOSING DINNER	21: 30

ANEXO GII. Resúmenes de las Comunicaciones

G.2.1 Comunicaciones orales.

1. Designing Reactivity Networks for Domino Molecular Construction

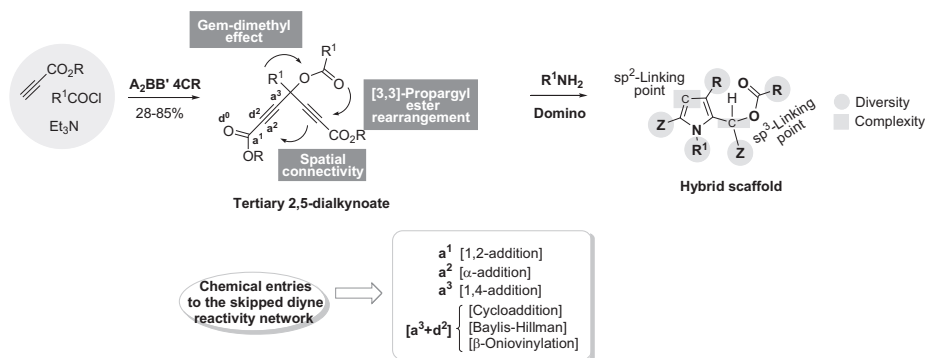
Fernando García Tellado

Instituto de Productos Naturales y Agrobiología del CSIC, Avda. Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206 La Laguna, Tenerife, Spain, and Instituto Canario de Investigación del Cáncer

Among the most appreciated chemical complexity-generating reactions, domino processes¹ maintain a privileged status. They perform molecular complexity in a fast and efficient manner, accumulating important "green chemistry" values such as atom, time and labour economies, resource management and minimal chemical waste generation.² An appealing subclass of domino processes comprises the reaction of a densely and conveniently functionalized acyclic scaffold with a simple and readily accessible chemical reactant (amine, alcohol, C-nucleophiles, etc.).³ The design and synthesis of these scaffolds constitutes a sought-after challenge in current organic synthesis and

more specifically, in drug discovery research.⁴ These densely functionalized structural units must be designed to accommodate three main practical requirements: a short synthesis (efficiency principle), a modular origin (diversity principle) and a defined interrelationship between functional groups (reactivity principle).

In this lecture we will describe this concept and how, conveniently designed reactivity networks, can be used as a practical chemical toolbox for the design and implementation of different domino-based complexity-generating process. As an example we will discuss the transformation of tertiary 2-5-dialkynoates into 2-chain functionalized tetrasubstituted pyrroles, which are hybrid scaffolds⁵ comprising a structurally privileged pyrrole ring and a natural-occurring α -hydroxy acid motif.



Acknowledgements: F. G. T. thanks the Spanish Ministerio de Educación y Ciencia and the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-02), the Spanish MSC ISCIII (RETICS RD06/0020/1046), CSIC (Proyecto Intramural Especial 200719) and Fundación Instituto Canario de Investigación del Cáncer for financial support.

References.

- 1.- L. F. Tietze, G. Brasche, K. Gericke in *Domino Reactions in Organic Synthesis*, WILEY-VCH, Weinheim 2006.
- 2.- P. Anastas, I. T. Horvath, *Chem. Rev.* 2007, 107, 2169-2173.
- 3.- K. C. Nicolaou, D. J. Edmonds, P. G. Bulger, *Angew. Chem. Int. Ed.* 2006, 45, 7134-7186.
- 4.- For selected reviews on this topic:
 - a) T. E. Nielsen, S. L. Schreiber, *Angew. Chem. Int. Ed.* 2008, 47, 48-56;
 - b) G. L. Thomas, E. E. Wyatt and D. R. Spring, *Curr. Opin. Drug Discovery Dev.*, 2006, 9, 700-712; c) *Curr. Opin. Chem. Biol.* Special issue: "combinatorial chemistry", (Ed.: P. Arya, H.-J. Roth), 2005, 9, 232-331.
- 5.- a) L. F. Tietze, H. P. Bell, S. Chandrasekhar, *Angew. Chem., Int. Ed.*, 2003, 42, 3996-4028; b) G. MehtaV. Singh, *Chem. Soc. Rev.* 2002, 31, 324-334.

2. JAK-STAT-SOCS: Opportunities to develop anticancer drugs.

Leandro Fernández Pérez

Molecular Endocrinology Group – Pharmacology Lab – University of Las Palmas de GC- ICIC

Members of the Signal Transducers and Activators of Transcription (STAT) pathway, which were originally identified as key components linking cytokine signals to transcriptional events in cells, have been shown to have a critical role in cáncer. Physiological activation of JAK-STAT signaling pathway is rapid and transient in nature. STAT are latent cytoplasmic proteins that form functional dimers with each other when activated by tyrosine kinases (e.g., JAK, Src, EGFR). Activated STAT proteins translocate to the nucleus to regulate expression of genes by binding to spe-

cific elements within gene promoters. Thus tyrosine phosphorylation and dimerization represent critical steps for activating STAT molecules. The JAK-STAT pathway is inactivated through both constitutive and inducible proteins. Among other negative regulatory proteins, STAT activation can result in transcriptional upregulation of Suppressor of Cytokine Signalling (SOCS) proteins that act as inhibitors of JAK. Activation of SOCS by STAT family members, therefore, results in a classic negative feedback loop to downregulate signal-transduction pathways that activate STAT molecules. Furthermore, loss of STAT function in normal cells generally has few deleterious consequences, likely reflecting the redundancies found in normal cellular signaling. Cancer cells by contrast, are often dependent on ongoing STAT-dependent gene expression for survival and proliferation. This, validate STAT as targets with the potential of displaying a very high therapeutic index. Thus, the development of inhibitors of tyrosine kinases and STAT as well as activators of natural negative regulators such as SOCS proteins might be potential pharmacological tools in cancer.

3. Identification, characterization and validation of molecular target relevant for cancer therapeutics.

Amancio Carnero

4. Molecular mechanisms regulating cell cycle exit: their role in cell differentiation, genomic stability and cancer.

Irene García-Higuera¹, Eusebio Manchado², Marcos Malumbres² and Sergio Moreno¹

¹ *Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer, CSIC/Universidad de Salamanca, Campus Miguel de Unamuno, 37007 Salamanca, Spain. smo@usal.es.*

² *Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, Madrid, Spain*

Progression throughout the cell cycle is modulated by different E3 ubiquitin ligases that target cell cycle regulators for degradation in the proteasome. The Anaphase-Promoting Complex (APC) is an E3 ubiquitin ligase that associates with two co-activators, Cdc20 and Cdh1. APC-Cdh1 is active from anaphase until the end of G1 and promotes the degradation of cyclins A and B, Cdc20, Aurora A, Aurora B and some DNA replication regulators, such as Cdc6 and geminin. To understand the specific roles of Cdh1 and the possible overlap with Cdc20 function, we have recently generated Cdh1 conditional knock out mice and analyzed cell cycle progression in the absence of Cdh1. Cdh1-deficient mouse embryonic fibroblasts grew in culture with slower kinetics than wild-type cells. These mutant cells displayed deficient exit from mitosis and abnormal S-phase entry after stimulation with serum. The relative levels of APC-Cdh1 substrates will be presented and the consequences of deregulated APC-Cdh1 activity on DNA replication and genomic instability will be discussed.

5. Characterization of cytotoxic, estrogenic and antiestrogenic properties of novel plant-derived compounds

Rubén P Machín

BioLab ICIC, Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, C/ Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Spain.

The classical Phytoestrogens are a large family of non-steroidal plant-derived estrogen possessing significant estrogen agonist/antagonist activity. These naturally occurring molecules include the isoflavonoids, the lignans, the coumestanes, the stilbenes and flavonoids. The discovery of many more novel estrogen-like compounds in the plant kingdom demonstrates that the spectrum of phytoestrogens in Nature is expanding. The classical as well as the novel phytoestrogen exert pleiotropic effects on cellular signaling and show some beneficial effects on estrogen-dependent disease. Many of the biological activities, mediated via the estrogen receptor subtypes ER α and ER β , have been shown to be cell type/tissue specific and dose dependent. The so far known phytoestrogen

may act as “natural” SERMs and may possibly be considered for the prevention of postmenopausal pathologies including osteoporosis, cardiovascular disease and cáncer.

Current data demonstrate that many more novel compounds are continuously being identified in nature exhibiting estrogenic/antiestrogenic properties, indicating that our knowledge about phytoestrogen in Nature is expanding. In this context, a screening program to characterize new phytoestrogenic compounds is being developed in our laboratory. A number natural pure compounds has been tested for their potential cytotoxicity and estrogenic/antiestrogenic activity using the NCI chemosensitivity assay and the modified MCF-7 cell proliferation assay (E-SREEN assessment system), respectively. The anticancer activity, measured as GI_{50} , against a panel of Breast cancer cell lines were in the range of 100nM-100uM. Many of the compounds induced the proliferation of the MCF-7 cell line in a dose-dependent manner with a potency and proliferative effect lower than that of 17 β -estradiol (EC_{50} =10 pM and 1nM 100%, respectively) indicating a estrogenic effect in this cellular system. Three of the tested compounds showed significant antiestrogenic activity with a lower potency than that of pure antiestrogen ICI182,780, used as antiestrogenic control in the E-SCREEN bioassay.

These new phytoestrogens represent new templates for future molecular modifications oriented to the synthesis and characterization of new SERM compound.

Acknowledgements: This research was supported by the Spanish MEC, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), the Canary Islands Government, the Spanish MSC-ISCIII FIS (RD06/0020/1046), and the Fundación Canaria de Investigación y Salud (PI 1/06 and PI 35/06). R.P.M. thanks to ASCIISI for a bioresearch contract.

6. Computational Tools in Drugs Design. From Molecular Models to the Mechanism Elucidation

Elisa Pérez Sacau

Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC), Instituto Universitario de Bioorgánica Antonio González (IUBO-AG)

Computational chemistry techniques are routinely used in rational drug design of new and better molecules. These computational tasks are focused on structure based searching for lead compounds that complement a given binding site, suggesting how to modify known ligands to improve its affinity and/or specificity. These computational techniques are essential for data management and cost-effective development in Pharmaceutical R&D.

Theoretical molecular models led us to design specific experimental assays to gain information about the mechanism of action of drugs.

In this communication we will discuss an example which illustrates the global process of predicting the binding mode of antitumoral compounds from the molecular model previously described.

References: (1) Pérez-Sacau, E.; Díaz-Peñate, R.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; García-Castellano, J.M.; Pardo, L.; Campillo, M. J. Med. Chem. 2007, 50, 696. (2) Jiménez-Alonso, S.; Chávez Orellana, H.; Estévez-Braun, A.; G. Ravelo, A.; Pérez-Sacau, E.; Machín, F. J. Med. Chem. 2007, In press. DOI: jm800499x

7. Induction of G₂-M phase arrest and apoptosis by naturally occurring α -methylene- γ -butyrolactones in human leukemia cells

Gledy Negrín¹, J.L. Eiroa², M. Morales², J. Triana², J. Quintana¹ and F. Estévez¹

¹ *Departments of Biochemistry and*

² *Chemistry. University of Las Palmas de Gran Canaria.35016 Las Palmas de Gran Canaria. Spain*

In recent years, the use of naturally occurring agents to prevent the development or recurrence of cancers has become widely accepted as a realistic option for controlling the disease. Many natural products are known to contain an α -methylene- γ -butyrolactone moiety, mainly sesquiterpene lactones (SL). These compounds have attracted attention during the last fifty years because they display a wide range of biological activities, including antitumor properties. In this study, we investigated the effect of two naturally occurring SL on viability of 5 human tumor cell lines and found that these compounds were cytotoxic against leukaemia and melanoma cells. Studies performed on HL-60 cells indicate that SL asteriscunolide A induce G2-M arrest and apoptosis through a caspase-dependent mechanism. Apoptosis was associated with (i) cytochrome c release, (ii) triggered in Bcl-2 and Bcl-xL over-expressing leukemia cells, (iii) the activation of the mitogen-activated protein kinases (MAPKs) pathway and (iv) reactive oxygen species generation.

8. Are Michael Acceptors undervalued anticancer drugs?

José M. Padrón

BioLab ICIC, Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, C/ Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Spain.

Drug discovery continues to provide new and important leads against various diseases including cancer. Traditionally, natural products represented the most important source of inspiration for scientists in the development of new anticancer drugs. With the advent of combinatorial chemistry and molecular biology, pharmaceutical companies have synthesized several targeted libraries designed to inhibit a given class of cellular target. It was soon recognized that the quality of a library would determine its success thereby overcoming the problem of efficient hit and lead finding. In particular, libraries based on privileged structures have proved to be extremely powerful tools to aid in the discovery of selective drugs for a wide variety of cellular targets.

From the various types of chemical binding between anticancer drugs and cellular targets, covalent binding is one of the most powerful strategies in cytotoxic drug design. The traditional anticancer drugs nitrogen mustards, cisplatin and alkylsulfonate bind covalently to DNA, inducing cancer cell death. A number of natural cytotoxic compounds contain Michael acceptors (naphthoquinones) or are transformed inside the cell into Michael acceptors (mitomycin). There is a wide variety of chemical classes that bind covalently to cellular targets, including pyrrolo[1,4]benzodiazepines, nitrosoureas, quinones, etc. In this particular context, we have focused our interest in a specific group of Michael acceptors, that is, α,β -unsaturated carboxyl derivatives. Some authors claimed that Michael acceptors lack selectivity due to direct binding to various cellular nucleophiles. Despite this concern, Michael acceptors can be structurally modified, so that they can react selectively with target nucleophiles. As a consequence Michael acceptors inhibitors of cysteine protease have already progressed to clinical testing.

Within our program directed at the discovery of bioactive substances for cancer treatment, we have drawn our attention on novel Michael acceptors.

Acknowledgements: This research was supported by the Spanish MEC, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), the Canary Islands Government, the Spanish MSC-ISCIII FIS (RD06/0020/1046), and the Fundación Canaria de Investigación y Salud (PI 1/06 and PI 35/06). J.M.P. thanks the Spanish MEC-FSE for a Ramón y Cajal contract

9. The role of the tumour suppressor Hippo pathway in epithelial proliferation and axis specification

Isabel Palacios

Royal Society Research Fellow, Department of Zoology, University of Cambridge

In *Drosophila*, the body axes are specified during oogenesis through interactions between the germ line and the overlying somatic follicle cells [1-5]. A Gurken/TGF- α signal from the oocyte to the adjacent follicle cells assigns

them a posterior identity [6, 7]. These posterior cells then signal back to the oocyte, inducing the repolarization of the microtubule cytoskeleton, the migration of the oocyte nucleus and the localization of the axis specifying mRNAs [8-10]. However, little is known about the signaling pathways within or from the follicle cells responsible for these patterning events. We show that the Salvador-Warts-Hippo (SWH) tumor suppressor pathway is required in the follicle cells in order to induce their Gurken- and Notch-dependent differentiation, and to limit their proliferation. The SWH pathway is also required in the follicle cells to induce axis specification in the oocyte, by inducing the migration of the oocyte nucleus, the reorganization of the cytoskeleton, and the localization of the mRNAs that specify the anterior-posterior and dorsal-ventral axes of the embryo. This work highlights a novel connection between cell proliferation, growth and axis specification in egg chambers.

10. Genetics & Epigenetics profile of unstable endometriod endometrial cáncer

Ramírez-Moreno R¹⁻², Rodríguez-González FG¹⁻², Bilbao C¹, Falcón O³, León L³, Díaz-Chico BN¹⁻², Díaz-Chico JC¹⁻²

¹ Endometrial cáncer Study Group of the Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

² Dept. of Biochemistry, Molecular Biology, Physiology of the Universidad de Las Palmas de GC

³ Departments of Pathology and Obstetrics and Gynecology, Hospital Materno-Infantil, Las Palmas, Spain

Background: tumors with microsatellite instability (MSI) have a characteristic phenotype, and patients with MSI tumors have a distinctive clinical follow-up. MSI phenotype is present in 15-20% of endometrial cáncer (EC) and occurs, almost exclusively, in cáncers with endometrioid histology (EEC). Aberrant Wnt signaling has been implicated in endometrial carcinogenesis. **Aim:** to get more insight about the relationship between MSI and the alteration of some Wnt signaling pathway members in EEC. **Design:** MSI (by genotyping) and promoter hypermethylation (by MSP) of SFRPs and Wif1 genes were analyzed in 197 EEC, and the results compared with the changes in others, previously studied, Wnt pathway members. **Results:** SRFP5 and WIF1 promoter hypermethylation was higher ($p=0.002$ and $P=0.04$, respectively) in tumors with MSI. Conversely, promoter hypermethylation of SFRPs 1, 2, and 4 genes was unrelated to MSI status. **Conclusion:** our results suggest that in EEC, MSI phenotype is associated with the specific alteration in some Wnt pathway members, such as SRFP5, WIF1, and APC, but not with others, such as E-cadherin, β -catenin, and SRFPs 1, 2, and 4.

Acknowledgements: Fundación del Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC), Fundación Canaria de Investigación y Salud (FUNCIS), Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información del Gobierno de Canarias (ACIISI) and Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Ramírez-Moreno R. is recipients of pre-doctoral fellowships from ACIISI.

11. Target Genes of microsatellite instability in endometrial cáncer

Cristina Bilbao

12. Determination and characteristics of MSI tumors, defective in the DNA mismatch repair system

Richard Hamelin

13. Production of Natural Compounds with Antitumour Activity by Biotechnological Procedures

Rafael Zárate

Canary Islands cáncer Research Institute (ICIC), Hospital Universitario La Candelaria, Tenerife, Spain.

Plants display an immense genotypic and phenotypic diversity and the number of higher plants is estimated to be approximately 250,000-300,000 worldwide¹⁻²; with only a marginal number of them, being fully studied at the phyto-

chemical level (8-10%). This number is even inferior when considering studies carried out at the molecular level. Higher plants are described as chemical factories able to synthesize unlimited numbers of highly complex and unusual chemical substances whose structures can be considered infinite. It is recognized that plants are sessile organisms interacting and communicating with their immediate environment *i.e.* other plants, pathogens, animals, etc. by chemical means. Accordingly, plants have acquired and evolved, through million of years of evolution, specialized biosynthetic networks also called secondary metabolic pathways, producing an extraordinary immense array of molecules. Therefore, the vast potential offered by natural resources for the discovery and development of new therapeutics of great benefit to mankind is clear and it is being exploited.

Secondary metabolites are complex low molecular weight molecules produced by diverse organisms although here mainly plant secondary metabolites are considered. Many of them are used and exploited as pharmaceuticals, flavours, fragrances, insecticides, dyes, food additives, toxins, etc. It is estimated that around 270,000 natural products are known, and each year around 4,000-5,000 new compounds are elucidated. Moreover, the importance of natural products is tremendously elevated; thus, of all drugs used in western medicine around 40-45% are natural products or compounds derived from them, and of these, 25% are obtained from plants.³ Moreover, for anticancer compounds (60%) and antiparasitic drugs (75%), the dominant role of natural products or derivatives is even more evident.⁴⁻⁵ Unmistakably, through evolution nature has been fabricating and selecting natural products which wait to be taken, assessed and exploited.

On the other hand, it is well known that plant natural products yield is frequently low and depends primarily on the physiological and developmental stage of the plant. Often the yield obtained ranges from 0.001%, to the best cases of 10-20% with the majority of pharmaceutically important secondary metabolites being obtained from wild or cultivated plants. Although some attempts have been made, their chemical synthesis in most cases has not been economically feasible, and plants remain as the major source of these molecules. In other cases, more abundant precursor molecules are obtained in large amounts from the plant, and then after simple chemical modifications through semisynthesis, the final active secondary metabolite is obtained *i.e.* the isolation of baccatin III, precursor of paclitaxel (Taxol®), which is highly abundant in the leaves of *Taxus baccata* or *T. wallichiana* is extracted and following chemical modifications, the final product is obtained in large quantities to satisfy the world demand.⁶ Currently, paclitaxel is also being produced by large scale plant cell culture technology by Phyton Biotech which is one of the leading suppliers of this anticancer drug. Furthermore, the renaissance of natural products as drug candidates has been reclaimed mainly after combinatorial chemistry failed to provide the chemical entities thought to be obtained through such approach, and by emphasising their potential in drug discovery, particularly due to their extraordinary specificity and potency gained through evolutionary selection, compared to artificially designed molecules.⁷

Secondary metabolites have been produced through plant biotechnology employing different types of *in vitro* cultures, such as callus, suspended cells, organ cultures, as well as hairy roots, which has received much attention as a useful technology for the production of valuable plant bioactive metabolites reporting different degrees of success.⁸⁻⁹ The current state of plant biotechnology research permits the use of a number of different approaches including high-throughput methodologies for functional analysis at the levels of transcripts, proteins, and metabolites, and methods for genome modification by both homologous and site-specific recombination. Plant biotechnology allows for the transfer of a greater variety of genetic information in a more precise and controlled manner, and these are being applied for instance to manipulate secondary metabolite biosynthetic networks, aiming at attaining larger product yields after the establishment of transgenic plants or plant cell cultures with an improved productivity of the desired compound(s).

Since Bailey¹⁰ defined the metabolic engineering as “the improvement of cellular activities by manipulation of enzymatic, transport and regulatory functions of the cell with the use of recombinant DNA technology”, this discipline has grown as a tool for manipulating biosynthetic pathways leading to secondary metabolites, and it appears feasible that a continuous production of plant natural products through metabolic engineering can be accomplished.¹¹⁻¹³

As an example of the application of biotechnology for the production of bioactive compounds, the case of Echium research is presented. This plant genus is represented in the Canary Islands by 23 endemic species, and many of these have been considered to be a major source of polyunsaturated fatty acids (PUFAs) *i.e.* γ -linolenic acid

(GLA) and stearidonic acid (SDA). We have devised a new approach for the production of these compounds by means of the induction and establishment of hairy root cultures of *E. acanthocarpum* following guided infection with *Agrobacterium rhizogenes*. Our results showed for the first time that the roots are a site of synthesis of PUFAs, together with earlier reports stating that synthesis also occurs in the aerial parts¹⁴, demonstrating the presence of the biochemical machinery, composed mainly of desaturase and elongase enzymes in this plant organ. Moreover, it was also determined that the PUFA yields were almost uniform throughout the culture period, with linoleic acid being the most abundant, followed by palmitic acid, GLA, α -linolenic acid, oleic acid and SDA. In order to improve the yield of the ν -3 SDA in this culture system, the over expression of the Ω 6-desaturase gene from *Primula vialii* which specifically converts α -linolenic acid into SDA¹⁵ is being attempted.

References:

- (1) R.F. Thorne, Botanical Rev. 1992, 58, 225-348.
- (2) V.H. Heywood; R.K. Brummitt; A. Culham; O. Seberg., Flowering Plant Families of the World, 2nd ed.; Firefly Books Ltd.: Ontario, Canada, 2007.
- (3) A.D. Kinghorn; M.F. Balandrin (Eds.), Human medicinal agents from Plants. ACS Symposium Series, 534, Washington, 1993.
- (4) D.J. Newman; G.M. Cragg; K.M. Snader, J. Nat. Prod. 2003, 66, 1022-1037.
- (5) G.M. Cragg; D.G.I. Kingston; D.J. Newman, Anticancer Agents from Natural Products, CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton: FL., 2005.
- (6) M. Jacoby, Chem. Eng. News 2005, 83 (25), 3.
- (7) I. Paterson; E.A. Anderson, Science 2005, 310, 451-453.

14. Lipid Sensing Nuclear Receptors as Integrators of Inflammation and Metabolism

N. Alonso¹, S. Beceiro¹, J M. Déniz¹, CM. Ramírez¹, Irene Hernández¹, F. Lopez-Blanco^{1,2}, C M. Ruiz de Galarrreta¹, M. Andújar³ and Antonio Castrillo^{1,4*}

¹ Dpto. Bioquímica y Biología Molecular e Inmunología. Universidad de Las Palmas (ULPGC).

² Dep. de Farmacología, Universidad Las Palmas,

³ Serv. Anatomía Patológica, Hospital Materno Infantil, Las Palmas.

⁴ Instituto Investigaciones Biomédicas, Alberto Sols, CSIC, Madrid. *acastrillo@iib.uam.es

The liver X receptors (LXR α and LXR β) are ligand-dependent transcription factors that belong to the nuclear receptor superfamily. Previous studies demonstrated that activation of LXRs can be achieved with physiological concentrations of oxidized cholesterol derivatives, and are therefore considered as endogenous cholesterol sensors. Activation of LXR promotes the expression of genes involved in cholesterol homeostasis and play a key role as endogenous inhibitors of atherosclerosis. Our previous work demonstrated that LXRs also inhibit the expression of inflammatory genes through transrepression of NF- κ B signaling, suggesting that LXRs are transcription factors implicated in the resolution of inflammation.

Macrophages are multifunctional scavengers of extracellular debris, including modified LDL and apoptotic cells, and express high levels of both LXRs. Other studies have revealed that LXR is critical for cellular lipid homeostasis following ingestion of lipoprotein-derived cholesterol, but its role in apoptotic cell uptake has not been explored before. An inefficient resolution of inflammation causes the release of cellular debris and macrophage-derived cytokines that may be injurious to normal cells and tissues and leads to chronic inflammation and autoimmunity. Here we present preliminary evidence demonstrating that an intact LXR signaling is important for both apoptotic cell clearance and the maintenance of immune tolerance. Apoptotic cell engulfment or exogenous LXR ligands activate the LXR pathway and promote transcriptional changes important for phagocytosis of apoptotic cells. LXR null macrophages exhibit a selective defect in phagocytosis of apoptotic cells and an aberrant pro-inflammatory response to them. As a consequence of these defects, mice lacking LXRs manifest a breakdown in self-tolerance and develop autoantibodies and autoimmune glomerulonephritis. These results implicate LXRs in a positive transcriptional feedback loop that couples apoptotic cell clearance with the suppression of autoimmunity.

15. Proteases in Protozoans as Therapeutic Targets

Santana Morales, María Ángeles; Lorenzo Morales, Jacob; Martínez Carretero, Enrique and Valladares Hernández, Basilio

Institute of Tropical Diseases and Public Health of the Canary Islands

Protozoan parasites are a diverse group of unicellular organisms of the kingdom Protista. Study of parasitic proteases has received considerable attention, since their physiological role elucidation may help to develop strategies for exploiting these enzymes as novel chemotherapeutic targets (Cazzulo 2002). Identification and characterization of protease-mediated processes in parasitic protozoa are progressing at a rapid rate.

Intracellular and extracellular proteases have been reported from a number of protozoa. The malarial proteases digest proteins of the cytoplasm membrane of the red blood cells thereby affording invasion and infection by the parasite performing several functions such as mediation of the *Plasmodium* entry into host erythrocytes and formation of the parasitophorous vacuole. The aspartic proteases are transported to the food vacuole for haemoglobin hydrolysis but also are capable of exiting the parasite to act against host cytoskeletal proteins (Braun-Breton 1992). Trypanosomatid protozoa serine peptidases have been identified and characterized and play crucial roles in host infection. This enzyme hydrolyzes components of extracellular matrix, allowing the parasites to migrate through the host tissue.

The genus *Acanthamoeba* are free-living amoeba opportunistic protozoan parasites that pervade the entire environment and can be found in tap, fresh water, soil and contact lens solutions and eyewash stations. In its life cycle, *Acanthamoeba* has only two stages, cysts and trophozoites. Entry can occur through the eye, the nasal passages to the lower respiratory tract, or ulcerated or broken skin. Chappel 2001 showed that more than 80% of the normal human population exhibited antibodies against *Acanthamoeba*. Extracellular proteases of *Acanthamoeba* are markers for differentiating pathogenic from non-pathogenic organisms. Lorenzo-Morales et al. 2005 confirmed the importance of serine proteases in the pathogenesis of these amoebas as well as the relationship between the adaptation of *Acanthamoeba* to stress conditions and their capacity to cause disease.

We screened 32 water samples from different areas in Canary Islands. In Tenerife, *Acanthamoeba* were identified in 72,2% tap water samples, and in Gran Canaria, *Acanthamoeba* were identified in 57% samples by morphology and molecular assays. We took out extracellular proteases to characterize the pathogenic potential of the isolated strains and we can see different isolates strains exhibit different protease banding patterns.

References:

Braun-Breton C, Blisnick T, Jouin H, Barale JC, Rabilloud T, et al. 1992. *Plasmodium chabaudi* p68 serine protease activity required for merozoite entry into mouse erythrocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. Cazzulo JJ. 2002. Proteinases of *Trypanosoma cruzi*: potential targets for the chemotherapy of Chagas' disease. *Curr. Top. Med. Chem.* 2: 1261-1271. Chappell CL, Wright JA, Newsome AL. 2001. Standardized method of measuring *Acanthamoeba* antibodies in sera from healthy human subjects. *Clin. & Diag. Lab. Immunol.* 8 (4): 724-730. Lorenzo-Morales J, Ortega-Rivas A, Foronda P, Martínez E, Valladares B. 2005. Isolation and identification of pathogenic *Acanthamoeba* strains in Tenerife, Canary Islands, Spain from water sources. *Parasitology Research.* 95(4): 273-277.

16. Chromatin modifying enzymes: their function and role in cancer

Tony Kouzarides

Gurdon Institute, University of Cambridge, UK

Modifications of chromatin play an important role in the regulation of many biological processes, including transcription, DNA repair and replication. There are at least eight different classes of enzymes that modify histone and generate covalent and non-covalent changes to key residues within histones. Many lines of evidence now point to

such enzymes as being implicated in a variety of cáncers. Interest in the development of anti-cáncer drugs that act on this class of enzyme is high, following the approval of a deacetylases inhibitor in the treatment of Cutaneous T cell Leukaemia.

Our lab is interested in characterising the function of chromatin modifying enzymes and understanding the function of different modifications in the process of transcription. We are involved in characterising the methylation of lysines and arginines, the conversion of arginines to citrulline. In addition we have a drive to identify novel modifications of chromatin. Two novel pathways will be presented that culminate a) in the phosphorylation of tyrosine within histone H3 and b) the isomerisation of prolines within histone H3. In both cases, evidence exists that the pathways are miss-regulated in cáncer cells.

17. Role of the plasma membrane and cell-cortex dynamics in HIV infection

Agustín Valenzuela-Fernández

18. IGF-1R and vaults are new determinants of tumor radiation resistance

Marta Lloret, Pedro Carlos Lara, Luis Domínguez Boada, Elisa Bordón

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

IGF-1 and its receptor seem to have a central role in cáncer progression. From epidemiological studies we have found a non-linear dose-response curve was observed between Total Cyclodienes Body Burden (TC; sum of aldrin, dieldrin and endrin) and IGF-I in men ($p=0.024$). These findings suggest that OCs could modulate the IGF-system in a way that is highly influenced by gender, age and by chemical or combination of chemicals implicated. Such circumstances may contribute to the development of a number of diseases related to IGF-I and should be taken into account in public health decisions.

In cervical cáncer IGF-1R overexpression was a strong predictor of clinical outcome. High MVP (major vault protein related to chemoresistance) and IGF1-R tumour expression was strongly related to poor local and regional disease free survival ($p=0.006$), distant disease free survival ($p=0.050$) disease-free survival ($p=0.006$), cause specific survival ($p=0.007$) in patients achieving a complete response.

Response to radiotherapy is strongly influenced by hypoxia. In our studies hypoxia inhibits the NHEJ DNA repair through downregulating Ku70/80 expression combined with an increased angiogenesis and altered p53 expression. These mechanisms would be responsible for tumor progression in cervical carcinoma. Furthermore we showed for the first time that severe tumor hypoxia upregulates MVP expression but not IGF-1R in clinical cervical tumors, confirming previous preclinical studies about the role of hypoxia in favouring increased chemoresistance.

We hypothesize that an early regulating mechanism that favours homologous or NHEJ repair at first, mediated by vaults along with other factors yet to be elucidated. If vaults are overexpressed, NHEJ repair may be suppressed by several mechanisms, with resultant genomic instability. These mechanisms may be associated with the decision of damaged cells to survive and proliferate, favoring tumor progression and reducing tumor response to oncological treatment through the development of resistant cell phenotypes. Further clinical studies will be necessary to test this hypothesis.

Acknowledgements: The authors wish to thank Ms Araceli Caballero for statistical advice. This work was funded by the following grants: FIS 1035/98, 0855/01. E. Bordón received an educational grant from the Canarian cáncer Research Institute (Instituto Canario de Investigación del Cáncer) (ICIC)

19. Epidermal stem cells in tissue homeostasis and cancer

Salvador Aznar Benitah

Center for genomic regulation (CRG), Barcelona

Adult stem cells are potentially the only long-term tissue residents that can accumulate enough oncogenic mutations resulting in the development of neoplasias. Upon transformation, adult stem cells retain hallmarks of stemness such as self-renewal, high proliferation potential, and tissue-remodelling activities, among others, but lose the ability to follow the organizational cues that restrain uncontrolled growth and invasion in healthy tissues. We have previously shown that Rac1 GTPase is required to maintain epidermal stem cells quiescent and located within their niche. Upon deletion of Rac1, epidermal stem cells exit the niche through a by-functional mechanism, cell cycle entry and egression from the stem cell niche that ultimately results in loss of self-renewal of the entire epidermal unit. Mechanistically, Rac1 exerts some of its epidermal effects via PAK2-mediated phosphorylation of the transcription factor c-Myc. Here we propose a novel function of Rac1 and c-Myc in epidermal stem cells and squamous tumours. Phosphorylation of Myc, downstream of PAK2, regulates quiescence and self-renewal of skin progenitors, affects the onset of differentiation, and modulates homing to the stem cell niche. In addition, phospho-Myc changes the invading and tissue remodelling potential of epidermal progenitors, and squamous cell carcinomas in 3D and 2D assays. At the mechanistic level, phosphorylated Myc might impose a stem cell signature by regulating polycomb proteins. Thus, we propose that the Rac/PAK2/Myc axis is required to sustain epidermal stem cell homeostasis and that deregulation of this pathway might play a role in epidermal neoplasias.

20. From metabolism to cancer through choline kinase: Implications in prognosis and treatment

Juan C. Lacal

CSIC-IIB, Madrid

G.2.2. Comunicaciones tipo póster.

Short tandem repeat polymorphisms and breast cancer

Ana González^{1,2}, Nicolás Díaz- Chico¹⁻³, Adolfo Murias¹⁻⁵ Antonio Cabrera¹⁻⁴, Luis Enríquez¹⁻³

¹ Instituto Canario de Investigación del Cáncer,

² Unidad de Investigación del Hospital Ntra. Sra. de Candelaria,

³ Departamento de Bioquímica y Fisiología, Facultad de Medicina (ULPGC)

⁴ Departamento de salud pública, facultad de medicina (ULL).

⁵ Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Microsatellites are widely spread in the genome and may lie in any of its regions, including coding , regulatory and intronic regions. Expansion or contraction of these sequences may affect gene transcription, mRNA stability, RNA splicing or protein structure and function. Some of them have been related with breast cancer by association studies. The purpose of this study was to investigate the role of four polymorphic microsatellites lying in different genes related to breast cancer : E2F-4 (transcription factor involved in gene transactivation during the G1-S transition of the cell cycle), EGFR (epidermal growth factor receptor), UGT1A1 (UDP-glucuronosyltransferase, an enzyme of the glucuronidation pathway that transforms small lipophilic molecules, including the chemotherapeutic drug irinotecan, into water-soluble excretable metabolites), and NOTCH4 (a receptor implicated in the NOTCH pathway and related to breast cancer (BC) development). To carry out this case-control study, blood samples of incident breast cancer patients have been collected at the Hospital Insular de Gran Canaria. Control samples were selected from Canary Island Cohort study (CDC). Data related to risk factors for BC (first degree family history of BC, age at menarche, menopausal status, oral contraceptive use, etc.) were obtained from each woman through a structured questionnaire and in-person interview. At this moment samples (cases and controls), are being genotyped to these four polymorphisms.

References:

Zhang W, Yu YY. Eur J Surg Oncol. 2007 Jun;33(5): 529-34.;Politi K, Feirt N, Kitajewski J. Semin cancer Biol. 2004 Oct;14(5): 341-7.; Ho GH, Calvano JE, Bisogna M, Van Zee KJ. Breast cancer Res Treat. 2001 Sep;69(2): 115-22.;Brandt B, Hermann S, Straif K, et al. cancer Res. 2004 Jan 1;64(1): 7-12.

Acknowledgments:

Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC), Grupo CDC, Elia García, Fátima Guillén.

Synthesis and Structural Study of a α,ϵ -Peptide with a Beta Turn Conformation.

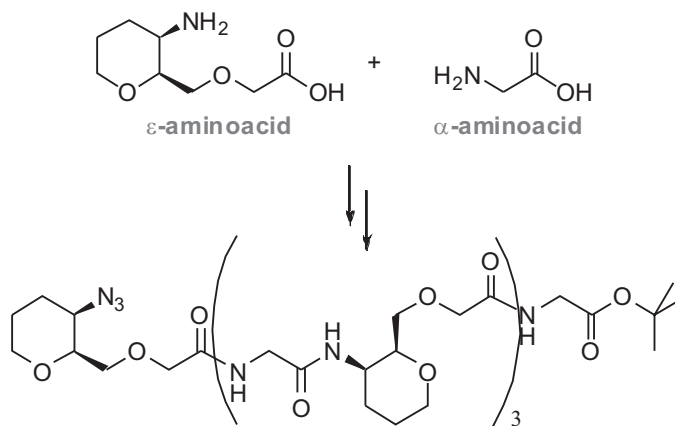
Feher Andrés², Romen Carrillo¹, Victor S. Martínez y Tomás Martínez²

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, C/Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, España.

² Instituto de Productos Naturales y Agrobiología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, C/Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, España.

During the last years foldamers have shown a particular interest in many scientific fields including chemistry, materials and biological activities because of their capability to adopt specific compact conformation. Recently, there have been developments of oligomers that can bind to specific protein surface sites, helping molecules acting against several cancer cell lines, where their activity has been diminished, and in some cases inhibited because of an over expression of anti-apoptotic proteins.

Within our program directed to the search of new structural units suitable for cation recognition phenomena, we focused our attention on the *cis*-2-alkyl-3-oxy-tetrahydropyran unit, as a key motive for the design of new chiral cation receptors. We found that some cyclic oligomeric esters with this structural unit present a flat conformation, showing phenomena of self-assembling in the solid state. We will be described in this poster, the synthesis and studies of molecules equivalent to those esters but using amides, because these have the potential to create hydrogen bonds, a useful tool in foldamers design.



References:

1. S. H. Gellman. *Acc. Chem. Res.* 31, 173-180 (1998). 2. R. Carrillo, V. S. Martín, M. López, T. Martín. *Tetrahedron* 67, 8177 (2005).

Acknowledgments:

The authors thank the MEC and the European Regional Development Fund for the financing of this project (CTQ2005-09074-C02-01 and CTQ2005-09074-C02-02). A.F.V. thanks to MEC for a FPU scholarship.

New benzofurans isolated from the root of the *Cyperus teneriffae*

Ángel Amesty^{1,2,3}, Ana Estévez Braun^{1,2} and Ángel Gutiérrez Ravelo^{1,2}

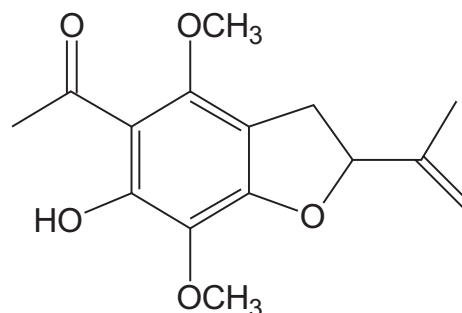
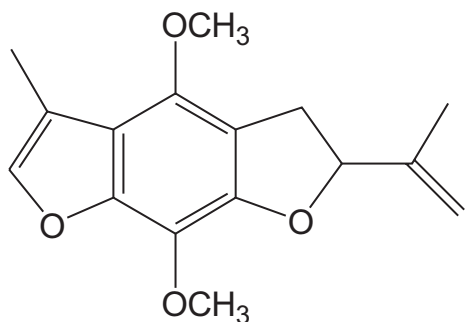
¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Avda. Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206, La laguna-Tenerife, Spain.

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) (<http://www.icic.es>)

³ Universidad Central de Venezuela, Apartado postal 40.109 Caracas 1040-A, Venezuela

The benzofurans are a large group of structures that are of great interest because they exhibit a wide range of biological and pharmacological activities. For example some benzofurans are inhibitors of the induction of caspase-1¹, inhibitors peptidases related alzheimer² or inhibitor of angiogenesis^{3,4}

In relation to the above mentioned, in this communication we report the isolation and structural characterization of the first benzofurans and phenol derivatives found in the root of the *Cyperus teneriffae*, a species belonging to the family Cyperaceae. This is the first phytochemical study of this species which shows great capacity biosynthesizing secondary metabolites of biological interest.



References:

1. Yang, Z.; Kobori, M.; Yuang, J.Y. U.S. *Provisional Patent Application* Nº. 60/170, 310. 2. Hwang, J.S.; Song, K.S.; Kim, W.G.; Lee, T.H.; Koshino, H.; Yoo, I.D. *The Journal of Antibiotics*, 1997, 50 (9), 773. 3. Chang, J.Y.; Huang, D.S.; Meng, X.F.; Dong, Z.G.; Yang, C.S. *Cancer Res.* 1999, 59, 4610. 4. Lazo, J.S. ; Nunes R.; Skoko J.J.; Queiroz de Oliveira, P.E.; Vogt, A. ; Wipf, P. . *Bioorganic & medicinal Chemistry* 2006, 14, 5643.

Acknowledgements:

To Ministerio de Educación y Ciencias (Project SAF 2006-06720) and FICIC (Pr. RescáncerBiotech FICIC-03/08) for financial support. A.A thanks the Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela (CDCH, from UCV) for pre-doctoral fellowship.

Preliminary studies of a novel fluorescent tamoxifen derivative

Araceli Morales^{1,2,4}, Jorge Marrero-Alonso^{1,2,4}, Benito García Marrero^{3,4}, Raquel Marín^{1,2,4},
Tomás Gómez^{1,2,4}, Mario Díaz^{1,2,4}

¹ Laboratorio de Fisiología Animal, Departamento de Biología Animal &

² ITB, Universidad de La Laguna,

³ Instituto de Productos Naturales y Agrobiología, CSIC,

⁴ Instituto Canario de Investigación del Cáncer. Tenerife, Spain.

Tamoxifen, a triphenylethylene antiestrogen, has been widely used as an adjuvant in the treatment of hormone receptor-positive breast cancer for over 20 years. However, numerous studies show that these triphenylethylene compounds interact with targets other than canonic estrogen receptors (ER), such as the ER located at the plasma membrane, antiestrogen-binding sites (AEBS), ionic channels and other cell membrane proteins as well as with intracellular pathways proteins. These interactions are usually related to the existence of adverse side-effects during chronic therapies.

The development of fluorescent conjugates on permeable and impermeable derivatives will help to unravel the cellular targets for tamoxifen, both at the plasma membrane and intracellular levels, giving us the possibility to obtain more specific and selective compounds to treat breast cancer with less undesirable side-effects.

In this sense, the first fluorescent tamoxifen derivative has been synthesized by our group using 7-nitro-benz-2-oxa-1,3-diazole (NBD) as fluorophore and maintaining the triphenylethylene core of tamoxifen which is essential to interact with estrogen receptors. The fluorescence emission and excitation spectra were determined by measurement spectrofluorimetry. Efficiency and viability of this fluorescent compound was assessed using confocal microscopy the estrogen receptor-positive cell line MCF-7. These assays were also carried out on SN56 cells, a murine cholinergic cell line from the basal forebrain, which also express estrogen receptors. Finally, competition studies showed that the fluorescent derivative binding at the plasma membrane could be readily antagonized by tamoxifen, indicating that the plasma membrane binding site is specific for triphenylethylene compounds.

Acknowledgements:

Supported by research grant numbers PI042460 from ISCIII (FIS, Ministerio de Sanidad y Consumo, Spain) and SAF2007-66148-C02-02 from Ministerio de Educación y Ciencia (Spain). J. Marrero-Alonso is FPU fellow and A. Morales is a fellow of the "Juan de la Cierva" programme, both from Ministerio de Educación y Ciencia (Spain).

INDUCTION OF CELL CYCLE ARREST AND APOPTOSIS BY NEW SYNTHETIC ALIPHATIC ACETOGENINS ANALOGS

Carla Ríos-Luci, Leticia G. León, María C. Vega-Hernández y José M. Padrón

BioLab ICIC, Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, C/ Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Spain.

Phytochemicals present in fruits and vegetables are recognized as playing an important role in cancer prevention. Studies have shown that phytochemicals extracted from avocado selectively exhibit anticarcinogenic activity in cell culture studies. Although epidemiological studies show the health benefits of avocado, the cellular and molecular mechanisms of the phytochemicals responsible for cancer prevention are largely unknown. From the major chemical constituents of avocados we have focused our attention on the so-called "aliphatic acetogenins". Representative examples of aliphatic acetogenins of avocado are shown in Figure 1.

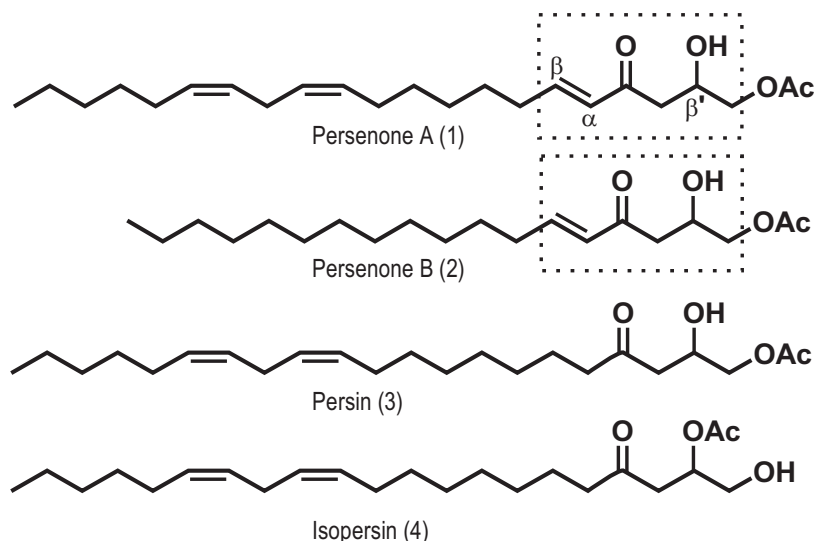


Figure 1. Chemical structures of natural aliphatic acetogenins from avocado

The objective of the present study was to evaluate the antiproliferative activity of a series of novel persenone analogs against six different representative human solid tumor cells. Cell proliferation was evaluated after 48 h of product exposure using the SRB assay. In addition, we examined cell cycle phase distribution by flow cytometry to determine if cell growth inhibition involves cell cycle changes. Summary of the work.

Simvastatin regulates the JAK/STAT signaling pathway in rat osteosarcoma cells

Sandoval-Usme, M.C., García Castellano JM, Sánchez-Gómez M., Fernández-Pérez, L.

Grupo de Investigación de Endocrinología Molecular, Departamento Ciencias Clínicas, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria;

Grupo de Investigación en Hormonas, Departamento de Química, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Bogota.

Statins are extensively used as hypocholesterolemic drugs. They act by inhibiting the 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase, the rate-limiting enzyme in mevalonate biosynthetic pathway. Besides this well known effect, statins are capable to induce apoptosis and decrease viability and proliferation of several cancer cells. These effects can be reversed by mevalonate. On the other hand, proliferation and survival of several cancer cells and tumors are strongly dependent of Signal Transducer and Activators of Transcription (STAT) proteins. The physiological activation of STAT signaling pathway is rapid but transient in nature and its inactivation is mainly due to Suppressors Of Cytokine Signaling (SOCS) proteins. Furthermore, STATs induce the expression of SOCS proteins which then act in a negative feedback loop to inactivate STAT. However, in cancer cells there exists an "aberrant" activation of STAT (mainly STAT3 and STAT5) due to 1) constitutive activation of tyrosine kinases and/or 2) "turning off" negative regulators of STAT like SOCS proteins. Thus, finding drugs to inhibit STAT or activate SOCS might be a potential strategy to develop anticancer drugs. In this work, we have studied the effects of simvastatin on osteosarcoma cell line, UMR-106. Simvastatin induces apoptosis on UMR cells, inhibits STAT-mediated transcriptional activity after stimulating cells with FBS or GH, and increase expression of SOCS-3 and CIS genes in a time-dependent manner, two natural inhibitors of STAT signaling pathway. These findings suggest that simvastatin, and probably other statins, inhibit STAT signaling pathway through, at least in part, by induction of SOCS proteins.

Acknowledgements:

Universidad Nacional de Colombia, MEC SAF2006

Reversion of Human Pgp-dependent Multidrug Resistance by New Sesquiterpenes from *Celastrus vulcanicola*

David Torres-Romero¹, Francisco Muñoz-Martínez², Ignacio A. Jiménez¹, Santiago Castanys², Francisco Gamarro², Isabel L. Bazzocchi¹

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Univ. de La Laguna e Instituto Canario de Investigación del Cáncer, Avenida Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Tenerife, Spain.

² Instituto de Parasitología y Biomedicina "López-Neyra", Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Parque Tecnológico de Ciencias de la Salud, Avda. del Conocimiento s/n, 18100 Armilla, Granada, Spain.

Multidrug resistance (MDR) is one of the main challenges in the chemotherapy of cancer and other important diseases^{1,2}. In an intensive study of South American medicinal plants, herein we report the isolation, structure elucidation and biological activity of nine new and seven known dihydro- β -agarofuran sesquiterpenes from the leaves of *Celastrus vulcanicola*. Their structures were determined by means of ¹H and ¹³C NMR spectroscopic studies, including homonuclear and heteronuclear correlation experiments. All the compounds have been tested on human MDR1-transfected NIH-3T3 cells, in order to determine their ability to revert the multidrug resistance phenotype due to P-glycoprotein overexpression. Six compounds from this series showed higher effectiveness to the classical P-glycoprotein modulator verapamil when reversing resistance to daunorubicin and vinblastine. The structure-activity relationships are discussed.

References:

1. Gottesman, M. M.; Fojo, T.; Bates, S. E. *Nat. Rev. Cancer*, 2002, 2, 48.
2. Teodori, E.; Dei, S.; Scapecchi, S.; Gualtieri, F. *Il Farmaco*, 57, 385, 2002.

Acknowledgements: We are been thankful to the DGES (CTQ2006-13376/BQU) and FICIC (01/2007) projects for financial suport. DTR thank to the Agencia Española de Cooperación Internacional (MAE-AECI) for the fellowship.

Hairy roots cultures of *Echium acanthocarpum* for the production of medicinally important fatty acids

Elena Cequier-Sánchez^{1,2}, Ángel G. Ravelo^{1,2}, Covadonga Rodríguez³, Rafael Zárate^{1,2}

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" - ULL. Av. Astrofísico F. Sánchez 2, 38206, La Laguna - Tenerife, Spain.

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) (<http://www.icic.es>).

³ Departamento de Fisiología Animal, Facultad de Biología, ULL, Av. Francisco Sánchez, La Laguna-Tenerife, Spain

Highly unsaturated fatty acids (HUFAs) of the ω -3 and ω -6 series (ARA, arachidonic acid; EPA, eicosapentaenoic acid; DHA, docosahexaenoic acid) play important roles in several pathologies, specially to prevent cardiovascular diseases, and to suppress the growth of some tumors and proliferation of breast cancer and melanoma¹. Furthermore, stearidonic acid (SDA) and gammalinolenic acid (GLA), ω -3 and ω -6 are precursors of HUFAs. The marine fish stocks represent the predominant natural source of these n-3 HUFAs for humans, but in view of the decline in these stocks, alternative sources are being pursued, for instance, a plant source such as, *Echium* genus oils, which constitute one of the largest plant sources of SDA and GLA. A new approach in this area has been designed and achieved in our research group, based on the novel induction and establishment of hairy root cultures for fatty acids studies²⁻³. The results indicate, for the first time, that indeed the roots of *Echium* are also the site of biosynthesis of fatty acids together with the aerial parts⁴. Furthermore, it was demonstrated that fatty acid production was almost uniform during the culture period with the maximum production established around the last third stage of culture (rate between fatty acid production and biomass) with the most abundant fatty acids being LA (32-44% of total fatty acid, 3-5 mg FA/g DW/mg TL), followed by palmitic acid (21-26% of total fatty acid, 2.5-3.0 mg FA/g DW/mg TL) GLA (9-13% of total fatty acid, 600-1000 mg FA/g DW/mg TL), ALA, oleic acid and SDA. The double bond index (DBI) coefficient increased with culture time, showing values of DBI of 2.5-3.0 which indicate an unsaturation enrichment of the extracted oil. In order to increase the accumulation of SDA, the overexpression of Δ 6 desaturase from *Primula vialii*⁵, which converts α -linolenic acid into SDA, but not linoleic acid into GLA, is being attempted in transgenic *E. acanthocarpum* hairy roots.

References:

1. Siddiqui RA, Harvey K, Stillwell W, *Chemistry and Physics of Lipids*, 2008, 47-56.
2. Robert SS, Singh SP, Zhou XR, Petrie JR, *Funct. Plant Biol.*, 2005, 32, 473-479.
3. Cequier-Sánchez E, Rodríguez C., Ravelo AG, Zárate R, *J. Agric. Food Chem.*, 2008, 56, 4297-4303.
4. Guil-Guerrero JL, García-Maroto L, Occurrence, *Phytochemistry*, 2000, 54, 525-529.
5. Sayanova OV, Beauodin F, Michaelson LV, Sherry PR, Napier JA, *FEBS Letters*, 2003, 100-104.

Acknowledgments: Project CTM-2006-14279-c02-01 of Ministry of Education and Science (MEC), Project PI042005/067 of Canary Government and Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) for financial support. ECS thanks FPU program (MEC) for financial support and Dr. D.Tocher, for mass spectroscopy analysis (Institute of Aquaculture, University of Stirling, Scotland).

MVP expression is related to IGF1-R in cervical carcinoma patients treated by radiochemotherapy.

Marta Lloret Pedro Carlos Lara; **Elisa Bordón Fausto** Fontes; Agustin Rey; Rosa Maria Apolinario, Orlando Falcón Bernardino Clavo

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Purpose:

To assess the expression of MVP in cervix carcinoma patients treated by radiochemotherapy, its relation to clinical and pathologic prognostic factors and its role in predicting clinical outcome. In addition the relation to IGF-1R expression in this cohort of patients will be explored.

Materials and methods:

Sixty consecutive patients suffering from localized cervix carcinoma were prospectively included in this study from July 1999 to December 2003. Follow-up was closed in November 2007. Patients were staged following the TNM classification. All patients received pelvic radiation (45-64.80 Gy in 1.8-2Gy fractions) followed brachytherapy and concomitant cisplatin at 40 mgr/sqm/week doses. MVP expression was studied by immunohistochemistry in paraffin-embedded tumour tissue.

Results:

MVP was expressed in 58 patients (96.7%) and no relation was found with clinicopathological variables. High MVP expression was related to high IGF1-R expression ($p=0.023$). Complete response after treatment was observed in 50 patients (83.3%). Clinical stage of the disease and clinical response to radiochemotherapy were the most important prognostic factors related to survival. High MVP and IGF1-R tumour expression was strongly related to poor local and regional disease free survival ($p=0.006$), distant disease free survival ($p=0.050$) disease-free survival ($p=0.006$), cause specific survival ($p=0.007$) in patients achieving a complete response.

Conclusion:

MVP and IGF-1R expression were related in clinical cervical tumours and confer reduced long-term local control in patients who achieved clinical complete response to radiochemotherapy.

Acknowledgements: The authors wish to thank Ms Araceli Caballero for statistical advice. This work was funded by the following grants: FIS 1035/98, 0855/01. E. Bordón and Fausto Fontes received an educational grant from the Canarian Cancer Research Institute (Instituto Canario de Investigación del Cáncer) (ICIC)

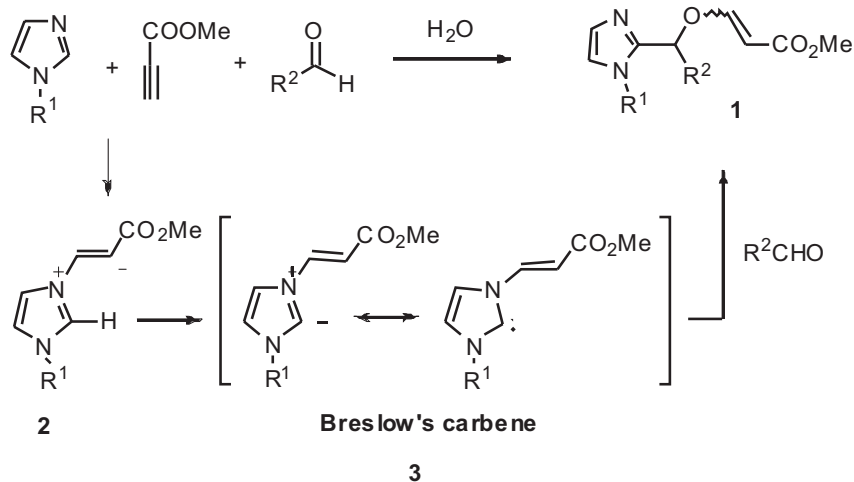
An Efficient Metal-Free, Three-Component Carbene-Based Manifold for the C2-Functionalization of Imidazole Operating "On Water"

Fabio Cruz Acosta^{1,2}, Pedro de Armas González^{1,2}, Fernando García Tellado^{1,2}.

¹ Instituto de Productos Naturales y Agrobiología-CSIC, Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206 La Laguna, Spain.

² Fundación Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

A nucleophilic carbene generated "on water" is the base of a new multicomponent manifold for the selective C2-functionalization of imidazole derivatives. The manifold operates under "on water conditions" and utilizes an N-protected imidazole, methyl propiolate and an aldehyde to construct C2-chain functionalized imidazoles¹. These molecules are hybrids of imidazole (privileged structural motif)² and β -alkoxyacrylate (a synthetically relevant functionality).



The manifold is launched by the Michael addition of imidazole onto the propiolate to generate a zwitterionic imidazolyl-acrylate intermediate 2 which is converted into the nucleophilic carbene 3 (Breslow's carbene)³ by a 1,4-hydrogen shift. Nucleophilic addition onto the aldehyde generates the C2-functionalized imidazole 1.

References:

1. Y. Fukumoto, K. Sawada, M. Hagihara, N. Chatani, S. Murai, *Angew. Chem. Int. Ed.* 2002, 41, 2779-2781.
2. R. S. Bon, N. E. Sprenkels, M. M. Koningstein, R. F. Schmitz, F. J. J. de Kanter, A. Dömling, M. B. Groen, R. V. A. Orru, *Org. Biomol. Chem.*, 2008, 6, 130-137.
3. H. Zhao, F. W. Foss, R. Breslow, *J. Am. Chem. Soc.* 2008, 130, 12590-12591.

Acknowledgement. Authors thank the MICINN y el European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-02), FICIC (FICI-G.I.N°08/2007 y Programa apoyo grupos de investigación REDESFAC/2008). F.C.A thanks CSIC for a JAE grant.

Maytenus spinosa, an Important Source of New Agarofuran Sesquiterpenes with anti-MDR Activity

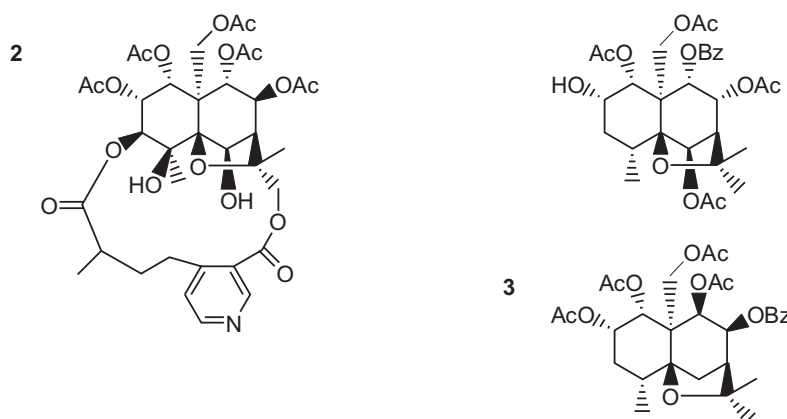
F. Gutiérrez-Nicolás^{1,2}, A. Estévez-Braun^{1,2}, J. C. Oberti^{1,3} and A. G. Ravelo^{1,2}.

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, Av. Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Tenerife, Spain.

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) La Laguna, Tenerife, Spain.

³ Facultad de Ciencias Químicas, Universidad de Córdoba. Av. Haya de la Torre s/n, Córdoba, Argentina.

As part of our ongoing research program to isolate bioactive compounds focused on antitumoral products belonging to the Celastraceae family used in South America¹, *Maytenus spinosa* (Grisebach) Lourteig & O'Donell, was studied.² The EtOH extract of the leaves of *M. spinosa* was repeatedly chromatographed to yield the known triterpenes lupeol, epilupeol, betuline and lupenone together twenty agarofuran sesquiterpenes. Fifteen sesquiterpenes resulted new to the literature (i.e compounds 1, 2 and 3). Their structures were determined by means of ¹H and ¹³C NMR spectroscopy studies, including ¹H-¹³C heteronuclear correlation, (COSY, ROESY, HSQC and HMBC). The agarofuran sesquiterpenes are very interesting because they exhibit a broad range of biological activities (anti-MDR, anti-HIV, antifeedant...).³ In this communication we will report the structural elucidation of the new compounds and the preparation of new agarofuran derivatives, the corresponding results of biological evaluation.



References:

1. Ravelo, A. G.; Estévez-Braun, A.; Chávez-Orellana, H.; Pérez-Sacau, E.; Mesa-Siverio, D. *Curr. Top. Med. Chem.*, 4, 241 (2004).
2. Scarpa, G. F. "Plantas empleadas contra trastornos digestivos en la medicina criolla del Chaco noroccidental", *Dominguez*, 18 (1), 36-50 (2002).
3. a. Spivey, A. C.; Weston, M.; Woodhead, M. *Chem. Soc. Rev.* 31, 43-59, (2002).
b. Delgado-Méndez, P.; Herrera, N.; Chávez, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A. G.; Cortes, F.; Castanys, S.; Gamarro, F. *Bioorg. Med. Chem.* 16, 1425-1430 (2008).

Acknowledgments: To "Ministerio de Educación y Ciencia (Proyecto SAF 2006-0720), FICIC (Pr. RescancerBiotech FICIC-03/08) for financial support. FGN thanks the Cajacanarias for predoctoral fellowship.

Hypoxia downregulates Ku70/80 expression in cervical carcinoma tumors

Pedro Carlos Lara; Marta Lloret; Bernardino Clavo; Rosa Maria Apolinario, Elisa Bordón; **Fausto Fontes**; Agustín Rey; Orlando Falcón

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Hypoxia may lead to conditions that either cause increased spontaneous damage to DNA or inhibit DNA repair processes. Cells have several mechanisms to repair DNA damage before mutations appear. Non Homologous End Joining (NHEJ) repair-associated genes were also downregulated by hypoxia in one study, but no relation was found in other. Ku70/80 are key genes in the NHEJ repair pathway for radiation induced double strand breaks (dsb). In the clinical setting, Ku expression has been related to survival in patients treated by radiation, although results are rather controversial.

The aim of the present study was to assess the relation of the expression of the NHEJ repair protein Ku70/80 and tumor hypoxia in clinical cervical tumors. Angiogenesis and p53 protein expression were also studied in relation to hypoxia-induced tumor progression.

Forty-three consecutive patients were prospectively included in this study from July 1997 to September 2001. Patients suffering from localized cervix carcinoma, diagnosed and treated by definitive radiation at the Las Palmas Hospitals were included. Ku70/80 expression, tumor angiogenesis (CD-31 expression) and p53, was studied by immunohistochemistry. Hypoxia may inhibit the NHEJ DNA repair through downregulating Ku70/80 expression and combined with an increased angiogenesis and altered p53 expression would be responsible for tumor progression in cervical carcinoma. Tumor oxygenation was measured by a polarographic probe system "pO₂ Histogram" (Eppendorf AG, Hamburg, Germany). To determine tumor oxygenation, median pO₂ and the percentage of pO₂ values < 10 mmHg and < 5 mmHg were obtained from the pooled data for each individual.

In conclusion, hypoxia inhibits the NHEJ DNA repair through downregulating Ku70/80 expression combined with an increased angiogenesis and altered p53 expression. These mechanisms would be responsible for tumor progression in cervical carcinoma.

Acknowledgements: Authors wish to thank Ms Araceli Caballero for the statistical advice. This work was subsidized by grants: FIS 1035/98, 0855/01. Bordón E and Fausto Fontes were supported by an educational grant from the Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

CDC14-dependent chromatid linkages lead to S-phase checkpoint activation and irreversible DNA damage responses.

Felix Machín^{1,2}, Oliver Quevedo¹, Emiliano Matos¹, Jesús Carballo³ & Luis Aragón²

¹ Unidad de Investigación, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Carretera del Rosario, 145, 38010, Santa Cruz de Tenerife, Spain.

² Cell Cycle Group, MRC Clinical Sciences Centre, Imperial College London, Du Cane Road, London W12 0NN, UK.

³ Division of Yeast Genetics, National Institute for Medical Research, The Ridgeway, Mill Hill, London NW7 1AA, UK

Chromosome segregation and cytokinesis are both regulated by the conserved phosphatase Cdc14 in late anaphase. Timely Cdc14 activation by FEAR network is a pre-requisite for full resolution and segregation of the ribosomal DNA locus (Torres-Rosell J, Machín F & Aragón L. *Cell Cycle*. 2005). Here we present data about the fate of cells after re-activation of Cdc14 very late in telophase. We show that most cells enter a new cell cycle and transit through a new G1 but then get arrested in S-phase. This arrest is a consequence of the irreversible activation of DNA damage checkpoints and correlates with the initiation of replication within the rDNA locus. Furthermore, correlation between failure in the rDNA resolution and activation of the DNA damage response is found. Finally, the age-related rDNA-specific replication fork block protein Fob1 worsens the DNA damage, a likely consequence of the worsening of the anaphase chromatid linkages that arise after Cdc14 inactivation.

Ambiphilic allenes: Syntesis and Reactivity

Gabriela Méndez-Abt^{1,2}, David Tejedor^{1,2*}, Javier González-Platas³, Miguel A. Ramírez⁴,
Fernando García-Tellado^{1,2*}

¹ Instituto de Productos Naturales y Agrobiología-CSIC, Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206 La Laguna, Spain.

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer

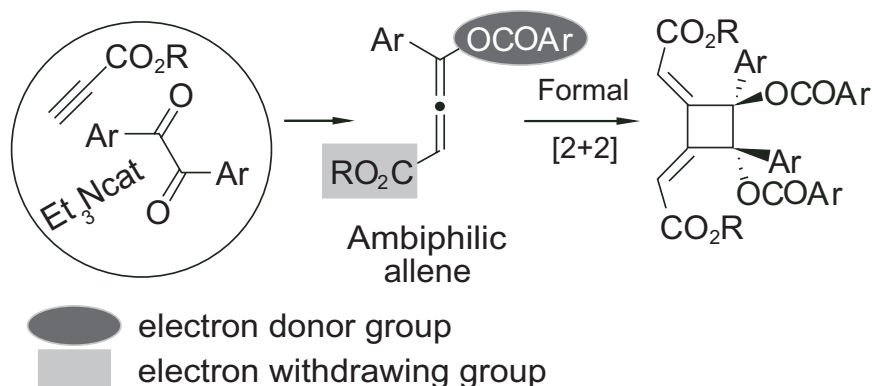
³ Servicio de Difracción de Rayos X, Universidad de La Laguna and

⁴ IUBO Antonio González, Universidad de La Laguna, Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Spain.

A novel and efficient organocatalytic synthetic manifold leading to ambiphilic allenes from readily available starting materials is described.¹

The manifold involves the organocatalytic generation of a propiolate anion and a novel and highly effective rearrangement of a conjugated γ -acyl propargylic alkoxide intermediate.

In the absence of any external chemical agents, these allenes perform a thermally-driven dimerization reaction to generate the corresponding fully-substituted cyclobutanes in a regio- and highly stereoselective manner.



Interestingly, the reaction network forms 2C-O and 4C-C bonds, while only breaking 2C-C bonds.

The in situ generation of these allenes is mild enough to be compatible with a large number of organic functionalities and it constitutes an excellent workbench for the discovery of new complexity generating processes. This issue is under study in our lab.

¹Manuscript under editorial revision.

Acknowledgements: Authors thank the Spanish MCI and the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-02/BQV and CTQ2005-09074-C02-01/BQV), CSIC (Proyecto Intramural Especial 200719) and Fundación Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICIC-G.I.Nº08/2007) for financial support.

Cytotoxic Activity of New steroidal lactones from *Withania aristata*

Llanos, G. G.¹; Araujo, L.²; Jiménez I. A.¹; Bazzocchi I. L.¹; Moujir L.²

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" and Instituto Canario de Investigación del Cáncer, Avda. Astrofísico Fco. Sánchez 2, 38206, La Laguna, Tenerife, Spain.

² Departamento de Microbiología y Biología Celular, Universidad de La Laguna, Avda. Astrofísico Fco. Sánchez s/n, 38206, La Laguna, Tenerife, Spain.

The genus *Withania* (Solanaceae) is known for elaborating withanolides, which are steroidal lactone built on an ergostane skeleton of 28 carbons. Several of these substances have displayed various biological activities, such as cytotoxic, anticancer, antifeedant, antiinflammatory and immunomodulating activities¹

Cancer is one of the major human diseases and causes considerable suffering and economic loss worldwide. Although considerable progress has been made in treating cancer, the incidence and mortality rate for most forms of cancers still remain very high. Therefore, further research is needed for the development of safe products for the prevention and treatment of human cancers. In this way, natural products are lead molecules for many of the drugs that are currently in use, and over 60% of anticancer drugs available in the market are of natural origin². We have undertaken a systematic survey of the Canary Islands genera of *Withania* (Solanaceae)³. The phytochemical analysis of dichloromethane extract of the leaves of *W. aristata* led to the isolation of two new withanolides (W-1, W-2), in addition to five known (W-3-W-6). Their structures were determined by means of ¹H and ¹³C NMR spectroscopic studies, including homonuclear and heteronuclear correlation experiments (COSY, ROESY, HMQC and HMBC), and chemical correlations.

The compounds have been tested for their cytotoxic activity, against HeLa, Hep-2, A-549, MCF-7 and vero cell lines, its derivatives exhibited IC₅₀ ranging from 0.6 to 20 µg/ml against all the cell lines used.

References:

1. Veleiro, A. S.; Oberti, J. C.; Burton, G. (2005) Studies in Natural Products Chemistry (part L), Bioactive Natural Products. Atta-Ur-Raman Ed., Elsevier Science Publishers, Amsterdam. 32 : 1019.
2. Mark S. Butler. 2004. J. Nat. Prod. 67: 2141.
3. Cabrera Pérez, M.A. 1999. Visita. Flora autóctona de las Islas Canarias, Ed. Everest, León, p. 191.

Acknowledgements We are indebted to the DGES (CTQ2006-13376/BQU) and FICIC (01/2007) projects for financial support. G.G.LL. thanks to the Gobierno Autónomo de Canarias for a fellowship

Synthesis of bioactive α -acyloxamide through a new domino reaction

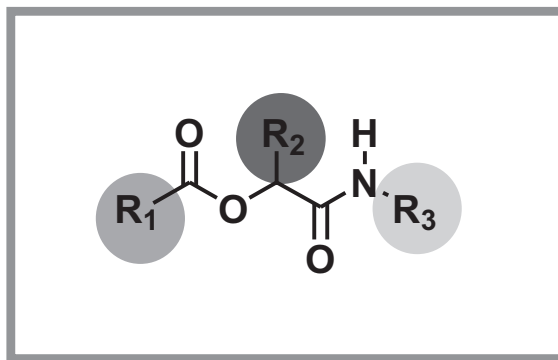
Gema Guedes de la Cruz^{1,2}, Sandra Jiménez Alonso^{1,2}, Ana Estévez Braun^{1,2}, Ángel Gutiérrez Ravelo^{1,2}

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, Avda. Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206, La Laguna, Tenerife

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) (<http://www.icic.es>)

In the last years the domino reactions have emerged as valuable tools in organic synthesis for the development of bioactive molecules¹. Such importance is due to the capacity of these reactions to cover a wide "chemical space" in only one event of reaction. Through this type of reactions it is possible to obtain the formation of molecules with diversity and structural complexity from simple reagents in a sequence (involving several transformations), without isolating intermediates, nor changing conditions of reaction nor adding additional reagents.

One of the research lines of our group is based on the synthesis of bioactive products by means of domino reactions². In this communication we will report the results obtained in the development of a new α -acyloxamide with three structural diversity points. This core is of great interest since it is present in numerous bioactive natural products³.



References: 1.J. Zhu, H. Bienaymé, H. eds *Multicomponent reactions*, Chapter 5, 121-168, Wiley-VCH, Weinheim, 2005; 2 (a) Jiménez-Alonso, S.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; R. Zárate, López, M. *Tetrahedron* 2007, 63, 3066; (b) Jiménez-Alonso, S.; Chávez-Orellana, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Feren-sin, G.; Tapia, A. *Tetrahedron* 2008, 64, 8938; (c) Jiménez-Alonso, S.; Chávez-Orellana, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Pérez-Sacau, E.; Machín, F. *J. Med. Chem.* 2008, DOI: 10.1021/jm800499x, en prensa; (d) Jiménez-Alonso, S.; Pérez-Lomas, A.; M. Martinez, F.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Chávez-Orellana, H.; Gamarro, F.; Castanys, S.; López, M. *J. Med. Chem.* 2008, MS#JM-2008-00403b, en prensa. ; 3 (a) Gore,V.; Hulme, C. *Current Medicinal Chemistry*, 2003, 10, 51; (b) Semple, J.E.; Owens, T.D.; Nguyen, K.; Levy, O.E. *Org. Lett.*. 2000, 2, 2769; (c) Banfi, L.; Guante, G.; Riva, R. *Chem. Commun.* 2000, 985.

Acknowledgement:

To MEC (Project SAF 2006-06720) and FICIC (Pr.Res.CancerBiotech FICIC-03/08) for financial support.

Comparison of different isolation methods to measure small non-coding RNAs in fresh frozen and formalin-fixed paraffin embedded (FFPE) specimen

Germán Rodríguez González^{1,2,3}, Anieta M. Sieuwerts¹, Vanja De Weerd¹, John W.M. Martens, John A. Foekens¹

¹ Erasmus MC Rotterdam. Rotterdam. The Netherlands.

² University of Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. Spain.

³ Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

During the past years evidence has accumulated that the expression of microRNAs (miRNAs) is associated with cancer progression. MiRNAs are small RNA molecules encoded in the genomes of most eukaryotic organisms. These evolutionary highly conserved, ~21-mer non-coding RNAs regulate the expression of genes mostly by binding to the 3'-untranslated regions (3'-UTR) of specific mRNAs. Due to their small size several technical challenges are associated with the accurate measurement of miRNAs. In addition, the analysis of nucleic acid in FFPE specimens is challenging because due to fixation and embedding conditions, the nucleic acids are usually heavily fragmented and chemically modified. In this study we will discuss different isolation methods to measure small non-coding RNAs in fresh frozen and FFPE specimen. **Methods:** We have measured miRNAs isolated by various protocols from fresh frozen and FFPE human breast cell lines and tissues, before and after applying specific enrichment procedures for small RNA species. In isolated RNA fractions, miRNAs were quantified real time by a multiplex RT Taqman based method (Taqman microRNA assay from Applied Biosystems). **Results:** 1) Our experiments showed significant variation in mature miRNA expression dependent on the miRNA isolation method. 2) Use of standard purification columns resulted in selective removal of small RNAs. 3) Especially for the lower expressed miRNAs gain in sensitivity could be achieved in a uniplex compared with a multiplex RT reaction. **Conclusion:** Our study identifies several sources of technical bias in measuring mature miRNAs and we propose a solid methodology to access miRNA levels in fresh frozen and FFPE human specimen.

Acknowledgements:

Juan Carlos Díaz-Chico and B. Nicolás Díaz-Chico. Erasmus MC. Josephine Nefkens Institute. Dept of Medical Oncology Rotterdam. The Netherlands. University of Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

Neurotensin, neurotensin receptor type 1 and β -catenin expression in tumoral and healthy endometrial tissue

Idaira Dorta Sánchez, Aixa Celina Rodríguez Bello

Área de Biología Celular . Universidad de La Laguna. Spain

Presence of peptides receptors in tumoral cells, as a molecular target for diagnosis and therapy of several cancers, has been extensively studied. One of these peptides is Neurotensin (NT), which is involved in various tumors. Our aim was to study the expression of this peptide and its receptor type 1 (RNT1) in tumoral and healthy endometrial tissue as it has not been reported their expression in this tissue until now.

β -catenin is a binding and signaling protein in healthy epithelial tissues, but it has been observed inside nucleus in several cancer types, so it is used as diagnostic marker. Knowing this –apart from that one of the gene that mutates in endometrial cancer is precisely β -catenin gene–, our work aim was to study β -catenin sub-cellular expression and its relationship with NT and RNT1 too.

In this work we used immunohistochemistry techniques with primary antibodies against NT, RNT1 and β -catenin. Samples –healthy and tumoral endometrial tissues biopsies– were donated by Hospital Universitario de Canarias.

Most striking results are that different NT, RNT1 and β -catenin expression and co-expression patterns seem to be related with tumor infiltration degree. Moreover, we obtained unpublished results for endometrial cancer cell biology: first time detection of β -catenin inside endometrial adenocarcinome cells nucleus, and its co-expression with NT and RNT1 inside tumoral cells nucleus.

Relationship between NT, RNT1 and β -catenin sub-cellular changes and healthy and tumoral endometrial tissue, could be useful as prediction markers or early detection too.

Acknowledgements: Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Canarias.

New kaurene derivatives with anti-inflammatory and antitumoral activity

Idaira Hueso Falcón^{1,2}, Beatriz de las Heras Polo³, Ana Estévez Brauna^{1,2}, Ángel Gutiérrez Ravelo^{1,2}

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" Av. Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206, La Laguna.

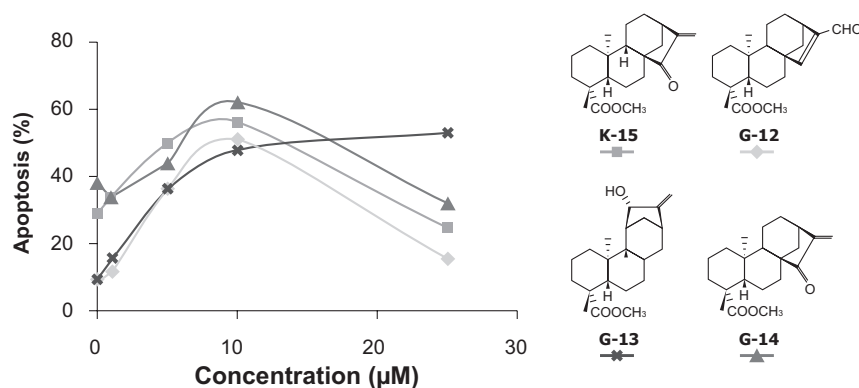
² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) Hospital Universitario de la Candelaria, 38100, S/C de Tenerife

³ Departamento de Farmacología Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid.

More than a century ago Rudolf Virchow demonstrated the presence of leukocytes in tumors and suggested that tumors arise at sites of chronic inflammation and that inflammation mediators, by enhancing cell proliferation, may serve as tumor promoters¹. The protein called NF- κ B has implicated an inflammation-induced. NF- κ B comprises a family of inducible transcription factors that serve as important regulators of the host immune and inflammatory response² promoting the expression of specific cellular genes involved in host defense such as pro-inflammatory cytokines, chemokines, cell adhesion molecules and inducible nitric oxid. NF- κ B provides a mechanistic link between inflammation and cancer³.

Kaurane diterpenes have been isolated from numerous medicinal plants, which have been used for treatment of cancer and inflammation⁴. Under the investigation focused on the development of the new agents with anti-inflammatory and/or antitumoral activity, we have prepared several kaurene derivatives.

In this communication we will report the transformations carried out on the natural diterpenes kaurene and grandiflorenic acid and the corresponding bioactivity. We will also show some structure-activity relationships.



References:

1. Balkwill, F., Mantovani, A., *Lancet* 2001, 357, 539-545.
2. Yamamoto, Y.; Gaynor, R. B. *J. Clin. Invest.* 2001, 107, 135-142.
3. Karin, M. *Nature*. 2006, 441, 431-436.
4. De las Heras, B.; Rodríguez, B.; Bosca, L.; Villar, A.M.; *Curr. Top. Med. Chem.* 2003, 171-185.

Acknowledgements: To Ministerio de Ciencia e Innovación (Proyect SAF 2006-06720) and FICIC (Pr. Res-CancerBiotech FICIC-03/08) for financial support, and I.H.F. thanks MCI for a FPI fellowship.

PI4P5-Kinase α is required for efficient HIV-1 entry and infection of T cells

Jonathan Barroso-González¹, Marta Barrero-Villar², J. Román Cabrero², Mónica Gordón-Alonso², Susana Álvarez-Losada³, M. A. Muñoz-Fernández³, Francisco Sánchez-Madrid², and Agustín Valenzuela-Fernández²

¹ Departamento de Medicina Física y Farmacología. Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, 38071-Tenerife, Spain.

² Servicio de Inmunología, Hospital Universitario de La Princesa, 28006-Madrid, Spain.

³ Servicio de Inmuno-Biología Molecular, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, 28007-Madrid, Spain.

HIV-1 envelope (Env) triggers membrane fusion between the virus and the target cell. The cellular mechanism underlying this process is not well known. Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate (PIP₂) is a second messenger that binds, through its phosphorylated headgroup, to a variety of effector molecules and regulates their function and cellular localization. PIP₂ is known to be important for the late steps of the HIV-1 infection cycle by promoting Gag precursor protein Pr55_{Gag} localization to the plasma membrane during viral assembly, but it has not been implicated in early stages of HIV-1 membrane-related events: viral attachment and entry to the target cell. In this study, we show that binding of the initial HIV-1 Env-gp120 protein induces PIP₂ production related to the plasma membrane in permissive lymphocytes through the activation of phosphatidylinositol-4-phosphate 5-kinase (PI4P5-K) α isoform. Overexpression of wild-type PI4P5-K α increased HIV-1 Env-mediated PIP₂ production and enhanced viral replication in primary lymphocytes and CEM T cells, whereas PIP₂ production and HIV-1 infection were both severely reduced in cells overexpressing the kinase-dead mutant D227A (D/A)-PI4P5-K α . Similar results were obtained with replicative and single-cycle HIV-1 particles. HIV-1 infection was also inhibited by knockdown of endogenous expression of PI4P5-K α . These data indicate that PI4P5-K α -mediated PIP₂ production is crucial for HIV-1 entry and the early steps of the viral cycle in permissive lymphocytes, before viral assembly and egress.

Acknowledgements: Agustín Valenzuela-Fernandez. was supported by grants FIPSE 24508/05, FMM (Fundación Mutua Madrileña, Spain), FIS-PI050995 from the “Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad y Consumo”, Spain, and IDT-TF-06/066 and IDT-TF-06/063 from the “Consejería de Industria, Comercio y Nuevas Tecnologías del Gobierno Autónomo de Canarias”, Spain, and “Fondo Social Europeo (FSE; RYC2002-3018)”. Jonathan Barroso-González is supported by the FIS-PI050995 associated fellowship.

Antagonist effects of novel tamoxifen derivatives on ER α activation

Jorge Marrero-Alonso^{1,2,4}, Benito García Marrero^{3,4}, Tomás Gómez^{1,2,4}, Araceli Morales^{1,2,4},
Mario Díaz^{1,2,4}

¹ Laboratorio de Fisiología Animal, Departamento de Biología Animal &

² ITB, Universidad de La Laguna,

³ Instituto de Productos Naturales y Agrobiología, CSIC, 4Instituto Canario de Investigación del Cáncer.
Tenerife, Spain

According to data published by Consejería de Sanidad from the Gobierno Autónomo de Canarias, one out of every three types of Cancer diagnosed in women corresponds to breast Cancer; being one of the most frequent Cancer among canarian women (around 30%). On the other hand, mortality and incidence rates in the Islands are higher than those in the rest of Spain.

Tamoxifen, a Selective Estrogen Receptor Modulator (SERM), is widely used on estrogen receptor-positive breast Cancer treatment. In spite of the existence of demonstrated undesirable side effects, this drug has proven to be one of the most effective for the therapy, reducing, considerably, the mortality due to this disease. Such undesirable effects justify the development of novel compounds exhibiting a more selective profile as SERM. In this way, we have synthesized and tested different permeable and impermeable tamoxifen derivatives which maintain the triphenylethylene core but contain different lateral alkylaminoethoxy side-chains. Previous results from our laboratory showed that permeable derivatives were capable to reduce the proliferative effects of estradiol on the estrogen receptor-positive cell line MCF-7 in a dose-dependent manner. In this work, we have assayed these novel derivatives to assess their effects to antagonize the ER α activation mediated by 17 β -estradiol by mean of a nuclear receptor ER α ELISA assay. Our results indicate that these derivatives were capable to reduce the agonist effects of estradiol on ER α , also in a dose-dependent manner. Interestingly, we have found significant differences at 3 μ M between derivatives that were not observed in proliferative assays on MCF-7 cells. In this sense, we have found that some of the new derivatives displayed a more powerful antiestrogenic effect on ER α activation than tamoxifen itself.

Acknowledgements: Supported by research grant numbers PI042460 from ISCIII (FIS, Ministerio de Sanidad y Consumo, Spain) and SAF2007-66148-C02-02 from Ministerio de Educación y Ciencia (Spain). J. Marrero-Alonso is FPU fellow and A. Morales is a fellow of the “Juan de la Cierva” programme, both from Ministerio de Educación y Ciencia (Spain).

Cytotoxic and Antimalarial Alkaloids from *Pancratium canariense*

Juan C. Cedrón^{1,2}, Ana Estévez-Braun^{1,2}, Ángel G. Ravelo^{1,2}, Matías López¹,
Leticia G. León^{1,3}, Juan M. Padrón^{1,3}, David Gutiérrez⁴, Ninoska Flores⁴

¹ Instituto Universitario de Bio-Orgánica “Antonio González” - ULL. Av. Astrofísico F. Sánchez 2, 38206, La Laguna - Tenerife, Spain.

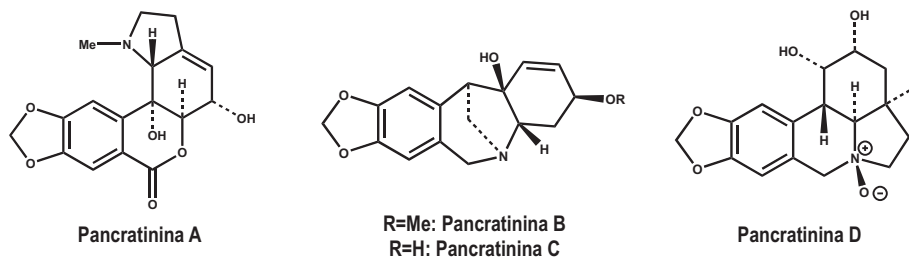
² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) (<http://www.icic.es>).

³ BioLab, Instituto Canario de Investigación del Cáncer. Av. Astrofísico F. Sánchez 2, 38206, La Laguna - Tenerife, Spain.

⁴ Instituto de Investigaciones Fármaco Bioquímicas - Universidad Mayor de San Andrés. Av. Saavedra 2024, 2º piso, Miraflores - La Paz, Bolivia

The Amaryllidaceae alkaloids are a selected group of secondary metabolites produced exclusively by plants of this family.¹ These alkaloids are known because of their bioactivity, such as antitumoral, antiviral, acetylcholinesterase inhibitors, antimalarial, etc.² For example, pancratistatin is a narciclasine-type alkaloid with important cytotoxic activity against several tumor cell lines and less toxicity than other anticancer drugs such as paclitaxel or etoposide.³

Pancratium, the most distributed genus from the Amaryllidaceae family along the Mediterranean area, has an endemic species in the Canary Islands: *Pancratium canariense*. From the bulbs of *P. canariense* we have isolated and elucidated 16 alkaloids.⁴ Four of them resulted new to the chemical literature, and were named Pancratinina A, B, C and D. Their structures were determined by 1D- and 2D-NMR and X ray studies.



The alkaloids were tested for antimalarial and cytotoxic activity. The results pointed out that alkaloids with a haemanthamine-type skeleton showed important activity against *Plasmodium falciparum* F32 and several human tumour cell lines

References

1. Unver, N. *Phytochem. Rev.* 6, 125-135, 2007.
2. Tram, N.; Titorenkova, T.; Bankova, V.; Handjieva, N.; Popov, S. *Fitoterapia* 73, 183-208, 2002.
3. Pettit, G.; Melody, N.; Herald, D. J. *Nat. Prod.* 67, 322-327, 2004.
4. Cedrón, J.C.; Oberti, J.C.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Del Arco-Aguilar, M.; López, M. *J. Nat. Prod.* 2008, accepted. (MS# - np-2008-00459d).

Acknowledgments: To “Ministerio de Educación y Ciencia (Proyecto SAF 2006-06720) and FICIC (Pr. RescancerBiotech FICIC-03/08) for financial support. JCC thanks the “Gobierno de Canarias” for a predoctoral fellowship.

Moesin regulates the trafficking of nascent Clathrin-Coated Vesicles

García-Expósito^{*1,3}, Jonathan Barroso-González^{*1,3}, José-David Machado^{2,3}
and Agustín Valenzuela-Fernández^{1,3} (*authors that have working equally).

¹ Laboratorio de Inmunología Celular y Viral.

² Laboratorio de Neurosecreción.

³ Unidad de Farmacología. Departamento de Medicina Física y Farmacología. Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna. Instituto de Tecnologías Biomédicas, 38071-Tenerife, Spain.

Clathrin-coated vesicles are responsible for the trafficking of several internalized biological cargos. We have observed that the endogenous F-actin-linker moesin co-distributes with constitutive components of clathrin-coated structures. Total internal reflection fluorescence microscopy studies have shown that short interference RNA of moesin enhances the lateral movement of clathrin-coated structures and also provokes their abnormal clustering. The aggregation of clathrin-coated structures has also been observed in cells over-expressing N-moesin, a dominant-negative construct unable to bind to F-actin. Only over-expressed moesin constructs with an intact phosphatidylinositol (4,5)-bisphosphate-binding domain co-distribute with clathrin-coated structures. Hence, this N-terminal domain is mostly responsible for moesin/clathrin-coated structure association. Biochemical approaches together with total internal reflection fluorescence microscopy comparative studies, between intact cells and plasma-membrane sheets, indicate that moesin knock-down provokes the accumulation of endocytic rab5-clathrin-coated vesicles carrying the transferrin receptor. The altered trafficking of these endocytic rab5-clathrin-coated vesicles accounts for a transferrin receptor recycling defect that reduces cell-surface expression of the transferrin receptor and increases the amount of sequestered transferrin ligand. Therefore, we propose that moesin is a clathrin-coated vesicle-linker that drives cargo trafficking, acting on nascent rab5-clathrin-coated vesicles by simultaneously binding to clathrin-coated vesicle-associated phosphatidylinositol (4,5)-bisphosphate and actin cytoskeleton. Hence, functional alterations of moesin may be involved in pathological disorders associated with clathrin-mediated internalization or receptor recycling.

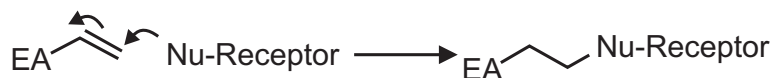
Acknowledgements: This work was supported by grants FIS-PI050995 (Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad y Consumo, Spain), FIPSE-24508/05 and FIPSE-24661/07 (Fundación para la Investigación y Prevención del SIDA en España), IDT-TF-06/066 (Consejería de Industria, Comercio y Nuevas Tecnologías del Gobierno Autónomo de Canarias, Spain) and ULL-06-1500 (Universidad de La Laguna, Tenerife, Spain). Agustín Valenzuela-Fernández and José David Machado were supported by "Fondo Social Europeo (FSE; RYC2002-3018 and JCI2005-1042, respectively)". Jonathan Barroso-González and Laura García-Expósito are supported by the FIS-PI050995 and FIPSE-24661/07 associated fellowships, respectively.

CELL CYCLE EFFECTS OF MICHAEL ACCEPTORS

Leticia G. León, Carla Ríos-Luci, María C. Vega-Hernández, José M. Padrón

BioLab ICIC, Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, C/ Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206 La Laguna, Spain.

The interaction of antitumor drugs with cellular targets involves various types of chemical binding, of which covalent binding is one of important strategies in designing effective anticancer molecules. The anticancer compounds employing covalent binding, structurally diverse, belong to many chemical classes, including quinones, mustards, nitrosourea, alkylsulfonate, pyrrolo benzodiazepines, and others.



Recent evidences suggest that antineoplastic alkylating compounds, quinones, mustards, cisplatin, alkylsulfonate bind directly to various cellular nucleophiles. Most of these compounds contain, or acquire by cellular metabolism, electrophilic centers, and some are Michael acceptors in a broader sense. A group of representative natural cytotoxic compounds containing Michael acceptor are naphthoquinones such as menadione and shikonin analogues, cytotoxic quassinoids, sesquiterpenoid benzoquinones, and others. Mitomycin, meanwhile, is transformed by reductive activation into a conjugated dienone as a Michael acceptor.

Chemosensitivity tests of several synthetic Michael acceptors were performed using the SRB, assay [1] against a representative panel of human solid tumor cell lines. Cell cycle analysis and Annexin V staining confirmed that these new Michael acceptors induce apoptosis in all cell lines. The results were confirmed by DAPI staining.

References: 1. Miranda, P. O.; Padrón, J. M.; Padrón, J. I.; Villar, J.; Martín, V. S. *ChemMedChem* 2006, 1, 323.

Acknowledgements: This research was supported by the Spanish MEC, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), the Canary Islands Government, the Spanish MSC-ISCIII FIS (RD06/0020/1046), and the Fundación Canaria de Investigación y Salud (PI 1/06 and PI 35/06). L.G.L. thanks the Spanish MSC-FIS for a postdoctoral contract. M.C.V.-H. thanks the Spanish MSC for a postdoctoral CIBERER U740 contract. J.M.P. thanks the Spanish MEC-FSE for a Ramón y Cajal contract.

Apoptotic effect of withanolides isolated from *Withania aristata* on human cervical cell line

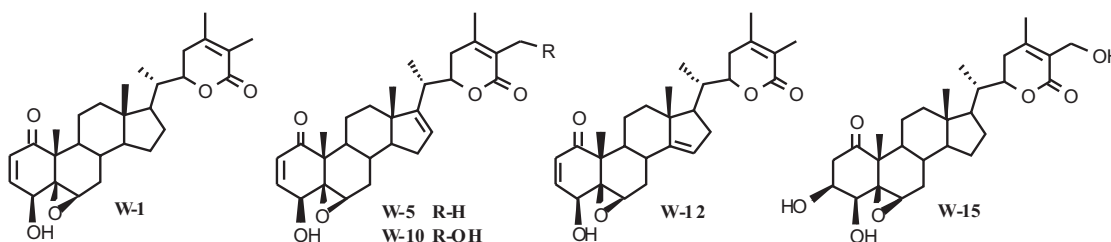
Araujo, L¹., Llanos G²., Bazzocchi, I.L²., Moujir, L¹.

¹ Departamento de Microbiología y B. Celular, Facultad de Farmacia e Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC), Universidad de La Laguna, 38206, La Laguna, Spain.

² Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" e Instituto Canario de Investigación del Cáncer, Avda. Astrofísico Fco Sánchez, N°2, La Laguna, Spain.

Plants from the genus *Withania* (Solanaceae), are distributed in the East of the Mediterranean area, Macaronesian region and extend to south Asia [1]. The therapeutic potential of *Withania* species has been attributed to the presence of withanolides, a group of naturally occurring C-28 steroids built on an ergostane skeleton in which C-22 and C-26 oxidized to form a δ -lactone [2].

A preliminary cytotoxic evaluation of the dichloromethane extract of leaf from *W. aristata* distributed for the more occidental island of the Canary Archipelago, revealed a potent activity (IC_{50} 12,2 μ g/mL) against HeLa cell line. Phytochemical studies of this extract give to the isolation of several withanolides and in the present study we report the antiproliferative activity of five of them against HeLa cells and the ability of induction apoptosis. Three of the compounds exhibited the caspase-3 activation and the morphologic evaluation by fluorescent staining (Hoechst 33342 and BCECF) revealed modification of cell shape, chromatin condensation and blebs formation and Annexin V stained cell showing cytoplasmic membrane flipping typically detected in early apoptotic cells. Also the preliminary structure-activity relationship is discussed.



References: 1. Anderson G. *et al.* (2006). Am. J. Bot. 93: 1295-1305. 2. Veleiro, A. *et al.* (2005). Studies in Natural Products Chemistry (part L), Bioactive Natural Products. Atta-Ur-Raman Ed., Elsevier Science Publishers, Amsterdam.

Acknowledgements: We are indebted to the DGES (CTQ2006-13376/BQU) and FICIC-GI n°05/2008 projects for financial support. Thanks to the Universidad de Los Andes for a fellowship.

Introduction of cancer pharmacogenetics in canary population

Henríquez Hernández L.A.¹, Murias Rosales A.², Fernández Pérez L.³ and Díaz Chico B.N.⁴

¹ Clinic Sciences Department (ULPGC), Canary Institute for cancer Research (ICIC) and Canary Foundation for Investigation and Health (FUNCIS),

² Oncology Service from Hospital Insular de Gran Canaria,

³ Clinic Sciences Department (ULPGC), Canary Institute for cancer Research (ICIC),

⁴ Physiology, Biochemistry and Molecular Biology Department (ULPGC) and Canary Institute for cancer Research (ICIC).

Cancer is a complex disease influenced by environmental, epigenetic and genetic factors. The Canary Islands surpass the rate of cancer (i.e., breast, colorectal) of most European Union countries. The disease has important genetic and environmental components, most of them are still unknown. The Pharmacogenetic is a relative newborn science which investigates the influence of the individual genetic charge in response to drug treatments. Often, the same treatment has different responses in different people and this could be explained by genetic individual factors. In the case of cancer, pharmacogenetic acquires more importance because the chemotherapy is an aggressive, long-length and expensive treatment; and should be improved for to obtain the best clinical results and to avoid adverse effects sometimes very hawkish for the patience. We present here a project that introduces pharmacogenetic tools applied to breast and colorectal cancer in the canary population. Fluoropyrimidines (5-FU) and taxol derivatives are two of the most common drugs against breast cancer. It is known that the efficacy of those treatments is conditioned by genetic factors as single nucleotide polymorphism (SNP) and single tandem repeats (STRs). The mechanism of action of 5-FU is the inhibition of Thymidilate Shynthase (TS). This inhibition occurs after the formation of a complex which includes fluorodeoxyuridine monophosphate (FdUMP), TS and 5-10 methilentetrahydrofolate (CH₂-FH₄). The existence of CH₂-FH₄ depends of the enzyme Methilen-tetrahydrofolate reductase (MTHFR). TS have a STR polymorphism that consists in the repetition of 28 bp in the promoter region of the gen. The normal status is 2/2 or 2/3. Being 3/3 is associated with best response to 5-FU therapy. MTHFR present a C677T SNP; in this way people who possess TT form have been associated to better response to 5-FU. MDR1 is a gene that codifies P-glicoprotein (Pgp). This protein is involved in chemotherapy resistant process. MDR1 is a high polymorphic gene, and there exists a SNP involved in chemotherapy treatment (C3435T). T allele correlates with low levels of Pgp, and this is correlated with a best response to taxol and cyclophosphamide. Finally, a polymorphism in p53 codon 72 gene (Arg/Pro) is considered a predictive factor in neoadjuvant therapy with antraciclins. A patients Pro/Pro has minor response to neoadjuvant therapy, and is in relation with poor clinical diagnosis. In this work we have selected 135 patients with breast cancer, 48 of them treated with neoadjuvant therapy, from Oncology Service of Hospital Insular de GC. Patients have been treated with different chemotherapy protocols, but all of them have 5-FU as a common drug. 305 control samples were selected, matched in age and local distribution. Because the allele distribution of polymorphism differs in function of the population, the first aim of this work was to determinate polymorphism distribution in the canary population, as well as to explore significant differences between cases and controls. A second important aim was to establish a possible relation among gene polymorphisms, clinical status and outcome. The project is over the first aim. Chi square test was used in the statistical analysis using GraphPad Prism 4 software. Until now, we have analyzed TS, MDR1 and p53 polymorphisms in case and control samples. The frequency of these genetic variations are: TS 28bp STR, (2/2) 0.33, (2/3) 0.44, (3/3) 0.23 in controls and 0.24, 0.51 and 0.25 respectively in cases (p=0.1234). MDR1 C3435T, (CC) 0.28, (CT) 0.54, (TT) 0.18 in controls. 0.26, 0.52 and 0.22 respectively in cases (p=0.5596). p53 codon 72 Arg/Pro, (Arg/Arg) 0.56, (Arg/Pro) 0.34, (Pro/Pro) 0.10 in controls. 0.54, 0.40 and 0.06 respectively in cases (p=0.3060). Currently, we are working in the MTHFR polymorphism as well as over a creation of a complete database that includes information about the tumour, treatment and clinical outcome. With all data on hand we will start the second stage of the project

Acknowledgements: The Oncology Service from Hospital Insular de Gran Canaria (Fátima Guillén and Elia García). Dra. Cristina Bilbao Sieyro. Dra. Ruth Zárate Romero and Dr. Jesús García Foncillas from Hospital Universitario de Navarra. Ana González Hernández and Dr. Antonio Cabrera de León (CDC Project). Work supported by Consejería de Industria del Gobierno de Canarias, ICIC and FUNCIS.

High exposure level to dioxin-like carcinogens through intake of commercial milk from the Canary Islands market (Spain)

Maira Almeida González, Luis Domínguez Boada, Manuel Zumbado Peña y Octavio Pérez Luzardo

Toxicology Unit, Veterinary Faculty, University of Las Palmas de Gran Canaria, P.O. Box 550, 35080 - Las Palmas de Gran Canaria, Spain.

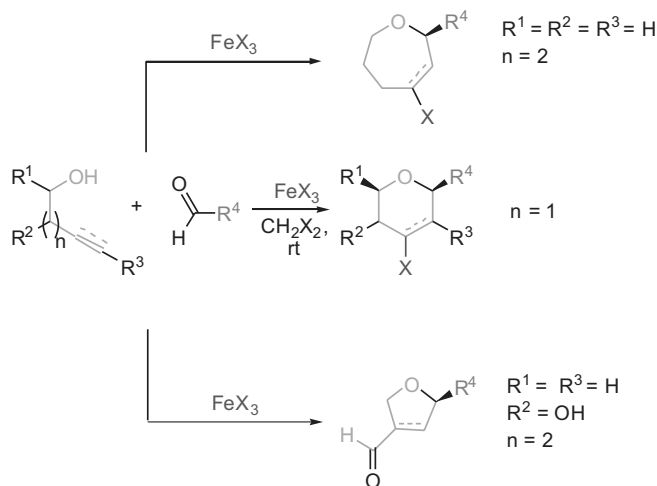
Organochlorine compounds (OCs) are a class of environmental carcinogens characterized by exceedingly long half-lives in the environment. These chemicals tend to accumulate in animal and human tissues after exposure through dietary sources. As, in human beings and livestock, the milk is the major route of excretion of these compounds, milk intake, in human populations, has been used as a surrogate for the assessment of human exposure to these highly lipophilic environmental carcinogens. There is a growing interest in organic products as a safer and environmentally friendly type of food, but OCs are not residues of products currently used on the crops but ubiquitous contaminants. A comparison of residue levels of environmentally persistent contaminants between organic and conventional milk was undertaken. Ten commercial brands of organic milk and seventeen of conventional milk were collected from supermarkets of the Canary Islands (Spain) from December 2007 to April 2008, for characterization of OCs residue levels. Gas chromatography/mass spectrometry was used to identify and quantify the analytes, including 25 dioxin-like polychlorinated biphenyl (PCB) congeners, hexachlorobenzene, and 18 organochlorine pesticides and metabolites. Our results showed that there were no statistical differences between both types of milk and that all the samples showed some degree of chemical contamination. Hexachlorobenzene was detected in 100% of the samples. Of the 18 OC pesticides measured, a mean of 9 residues per sample was detected in conventional milk samples (range 4-14), and an average of 7 residues per sample (range 5-9) in organic milk. The pesticide trans-chlordane was present in 100% of samples, and the main metabolite of DDT, 4,4'-DDE in more than 80% of samples. Also 85% of samples had residues of any of the hexachlorocyclohexane isomers. With respect to the presence of residues of dioxin-like PCBs in milk, 100% of the conventional and organic milk samples showed detectable levels of some of the analysed congeners. The contribution of mono-ortho and non-ortho PCBs (dioxin-like PCBs) to Toxicity Equivalents (PCB-WHO-TEQ) in milk from canarian markets was calculated as 0.48 pg/ml for conventional milk and 0.47 pg/ml for organic milk. Due to the high consumption of this product in the Canary Islands (according to the data obtained from the Canary Islands Nutritional Survey), the PCB-WHO-TEQ intake from milk was estimated, resulting in a mean intake of 11.9 pg/kgbw/week. Having into account that EU has set the maximum TEQ exposure limit as 14 pg/kgbw/week (considering the contribution of all sources - PCDDs, PCDFs, non-ortho PCBs, and mono-ortho PCBs – and all foodstuffs), in Canary Islands population only milk-associated PCBs-intake represents nearly 85% of this limit. This intake was independent of the type of milk consumed, conventional or organic. The absence of statistical differences between organic and conventional OCs residue levels reveals the fact that the contamination of food by OCs is inadvertent to the consumer because it becomes from environmental sources. In conclusion, having into account that the entire population of these Islands is subjected through the diet to this alarming situation, it is very important to articulate the appropriate measures to diminish the still very high level of environmental contamination by these environmental carcinogens.

Synthesis of Oxacycles of different sizes using Iron (III) as catalyst

Martín A. Purino, Víctor S. Martín, Juan I. Padrón

Instituto Canario de Investigación del cáncer (ICIC)
Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González". Universidad de La Laguna.
C/Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206, La Laguna, Tenerife.
Instituto de Productos Naturales y Agrobiología del CSIC.
C/Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206, La Laguna, Tenerife.

During the past two decades the Prins cyclization has emerged as a powerful tool in the synthesis of tetrahydropyran rings, and it has been successfully used in the synthesis of natural product and medicinal chemistry.¹ Usually, this reaction involves the construction of six membered ring heterocycles using double bond as nucleophilic species. Prins cyclizations of alkynes, using homopropargyl acetals, have also been reported but this methodology has attracted much less attention. We have recently developed in our laboratory, the alkyne Prins cyclization to obtain dihydropyrans and tetrahydropyrans.²



In this communication we will discuss the different factors that lead, in a simple way, to 5, 6 and 7 member rings, using the Prins cyclizations as key reaction and substoichiometric iron (III) salts as catalyst.

Referencias:

1. Chan, K.-P.; Ling, Y. H. Loh, T.-P. *Chem. Commun.* 2007, 939-941.
2. a) Miranda, P. O.; Díaz, D. D.; Padrón, J. I.; Ramírez, M. A.; Martín, V. S. *J. Org. Chem.* 2005, 70, 57-62.
b) Carballo, R. M.; Ramírez, M. A.; Rodríguez, M. L.; Martín, V. S.; Padrón, J. I. *Org. Lett.* 2006, 8, 3837-3840.
c) Miranda, P. O.; Ramírez, M. A.; Martín, V. S.; Padrón, J. I. *Org. Lett.* 2006, 8, 1633-1636.

Acknowledgements: This research was supported by the Ministerio de Educación y Ciencia of Spain, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), FICIC, the Spanish MSC ISCIII (RETICS RD06/0020/1046) and the Canary Islands Government. M. P. supported by the Programme Alban, the European Union Programme of High Level Scholarships for Latin America, scholarship nº E07D402567AR.

Investigating *Thevetia* Genus as a source of new anticancer drug

Morena L. Martínez¹, Liliana Araujo², Arnoldo Campos¹, Ana Miriam Santamaria¹, Laila Moujir^{2,3}, Marvin J. Núñez¹ and Isabel L. Bazzocchi³

¹ Facultad de Química y Farmacia, Universidad de El Salvador, El Salvador;

² Departamento de Microbiología y Biología Celular, Universidad de La Laguna, Tenerife, Spain;

³ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", La Laguna, Tenerife, Spain and Instituto Canario de Investigación del Cáncer.

The species *Thevetia ahouia* and *T. peruviana* are ornamental trees of the family Apocynaceae, commonly distributed in many tropical countries.

The genus *Thevetia* is well known as a source of cardenolide glycosides, whose basic chemical structures consist of a steroidal (cyclopentanoperhydrophenanthren) ring, 3 β - and 14 β -hydroxyl groups with the glycoside function at C-3, and an α,β -unsaturated five-membered lactone ring attached to 17 β .

Cardiac glycosides are a class of natural product that are traditionally used to increase cardiac contractile force in patients with congestive heart failure, but they are also reported as being active against a wide range of cancer types.^{1,2}

In the course of our phytochemical study to search for anticancer agents from higher plants, eight organic sub-extracts of the epicarp and seed from *Thevetia ahouia* and *T. peruviana*, containing mainly cardenolide glycosides, were screened for *in vitro* anticancer activity against MCF-7 (carcinoma of breast), HeLa (carcinoma of cervix) and A-549 (carcinoma of lung) human cancer cell lines.

Five of the sub-extracts were active against the three cell lines assayed, showing IC₅₀ between 0.03 and 15 μ g/mL. The most active was the dichlorometane sub-extract from the seed of *T. peruviana* with values IC₅₀ ranging from 0.03-0.41 μ g/mL, higher than mercaptopurine used as a positive control.

It has been demonstrated that cardenolide glycosides produces apoptosis and this effect is mediated through inhibition of Na⁺, K⁺, ATPase, release of mitochondrial cytochrome c, activation of caspase cascade, and Poly (ADP-ribose) polymerase (PARP) cleavage.³

Further investigations should be performed to determine the structure of the cardenolide glycosides responsible for the anticancer effect of *Thevetia ahouia* and *T. peruviana*.

References:

1. Decosterd, L.; Gustafson, K. R.; Cardellina, II, J. H.; Cragg, G. M.; Boyd, M. R. The differential cytotoxicity of cardenolides from *Thevetia ahouia*. *Phytotherapy Research*, 8 (2), 74-77, 1994.
2. Mijatovic, T.; Quaquebeke, E. V.; Delest, B.; Debeir, O.; Darro, F.; Kiss, R. Cardiotonic steroids on the road to anti-cancer therapy. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1776 (1), 32-57, 2007.
3. Smith, J. A.; Madden, T.; Vijeswarapu, M.; Newman, R. A. Inhibition of export of fibroblast growth factor-2 (FGF-2) from the prostate cancer. *Biochemical Pharmacology*, 62,469-472, 2001.

Acknowledgements: We are indebted to the Ministerio de Educación y Ciencia (CTQ2006-13376/BQU), the FICIC-G.I. 05/2008, and FQF-UES/QUIMIOPLAN 08/09 projects for financial assistance.

Antitumor-promoting effects on Epstein-Barr virus of sesquiterpenes dihydro- β -agarofuran

Perestelo NR¹, Jiménez IA¹, Tokuda H², Bazzocchi IL¹

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González" Laboratorio 14.

² Kyoto Prefectural University of Medicine, Kamigyo-Ku, Kyoto 602-0841, Japan

Species of the Celastraceae family have a long history of use in traditional medicine, especially in Asia and Latin America. Sesquiterpene esters, based on the dihydro- β -agarofuran skeleton, are considered to be chemotaxonomic indicators of this family and they have attracted considerable interest on account of their wide range of biological activities. These data along with their structural characteristics have led them to be considered as "privileged structures"[1].

Inhibition of the tumor promotion stage in the multistage of chemical carcinogenesis has been regarded as a promising strategy for cancer chemoprevention. In the search for cancer chemopreventive agents, the inhibition of Epstein-Barr virus early antigen (EBV-EA) induced by the tumor promoter 12-O-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate (TPA) has been developed as a primary screening test [2].

As part of an intensive study of the bioactive metabolites from species of Celastraceae, we report herein the antitumor-promoting effects on EBV-EA in Raji cells of twenty sesquiterpenes, with a 1,2,3,6,8,15-hexa-substituted 4 β -hydroxydihydro- β -agarofuran skeleton, isolated from *Crossopetalum tonduzii*. Five of the compounds showed strong inhibitory activity (90-96 % inhibition at 10 mol ratio/TPA), higher than that of β -carotene, which is known as a typical antitumor promoter.

The structure-activity relationship (SAR) study suggests that the presence of an acetate group at C-1 plays an important role in the inhibitory activity, whereas the nicotinate moieties decrease the activity.

Referencias:

1. Gao, J-M., Wu, W-J. (2007) Nat. Prod. Rep. 24: 1153
2. Akihisa T., K Yasukawa. (2003) Studies in Natural Products Chemistry: Bioactive Natural Products, Ed. Atta-ur Rahman, Elsevier Science.

Acknowledgements: We are indebted to the DGES (CTQ2006-13376/BQU) and FICIC (01/2007) projects for financial support. N.R.P. thanks to the Gobierno Autónomo de Canarias for a fellowship.

Implication of liver X receptors (LXRs) in the resolution of inflammation and autoimmunity

Noelia Alonso-González¹, Susana Beceiro¹, Jose M. Déniz¹, Cristina M. Ramírez¹, Félix López², Carlos M. Ruiz de Galarreta¹, Miguel Andújar³ and Antonio Castrillo¹

¹ Dpto. Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

² Dpto. Ciencias Clínicas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

³ Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Materno-Infantil. Las Palmas de GC.

The Liver X Receptors (LXRs) are members of the nuclear receptor superfamily of transcription factors that play central roles in the transcriptional control of lipid metabolism and inflammation. Activation of LXRs promotes the expression of genes involved in cholesterol homeostasis and inhibits the expression of inflammatory genes. LXR signalling is important for the innate immune response against intracellular bacteria. Thus, the study of LXR function in macrophages is unraveling previously unrecognized links between innate immunity and lipid metabolism. Chronic inflammation and dysregulation of the immune mechanisms are currently underlying many human diseases. If unchecked at the resolution of immune responses, production of cytokines leads to chronic inflammation and autoimmunity. For example, systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic inflammatory disease with unknown etiology in which the immune system turns its defenses upon self-elements such as chromatin. SLE is characterized by lymphocyte expansions, hypergammaglobulinemia and renal damage. Nephritis is caused by deposition of DNA-specific autoantibody complexes, activation of the complement cascade and subsequent infiltration of T cells and macrophages that amplify the local inflammatory response that results in eventual renal failure. Here we describe that mice lacking LXRs manifest an age-dependent breakdown in self-tolerance and develop autoantibodies and autoimmune glomerulonephritis. We will also discuss the potential implications of LXR-dependent pathways in the protection against autoimmune disease and the potential mechanisms involved. Our results demonstrate that LXRs are important players in the protection against autoimmune disease and suggest that pharmacological activation of LXR could be a therapeutic alternative to ameliorate inflammatory dysregulation in autoimmune disease.

Acknowledgements: This work was supported by grants from Spanish Education and Science Ministry SAF2005-03270 , Fundación Ramón Areces and Fundación Universitaria Las Palmas (FULP).

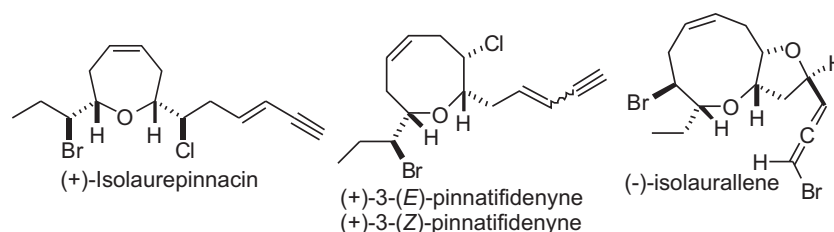
New approaches for the synthesis of lauroxanes

Nuria Ortega¹, Tomás Martín^{1,2}, Víctor S. Martín¹

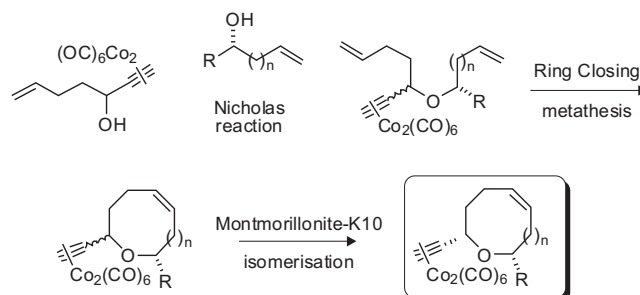
¹ Instituto de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, Avda. Astrofísico Francisco Sánchez, 38206, La Laguna, Tenerife, Canary Islands, Spain

² Instituto de Productos Naturales y Agrobiología, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Avda. Astrofísico Francisco Sánchez, 3, 38206, La Laguna, Tenerife, Canary Islands, Spain

Red algae of the genus *Laurencia* produce a multitude of unique compounds, such a serie of nonterpenoid C15 metabolites generally named *lauroxanes*, which exhibit a large number of biological properties including antitumor, antimicrobial, immunosuppressant, antifeedant, pesticide activity, etc.¹ These natural products present polysubstituted cyclic ethers with a defined stereochemistry in the substituents and a ring size on a range from five to nine members (Scheme 1).



In this contribution, we report on a new methodology for the synthesis of highly substituted medium sized cyclic ethers. Our strategy is based on an intermolecular Nicholas reaction between a propargylic- $\text{Co}_2(\text{CO})_6$ cation and a secondary alcohol as nucleophile to form a linear ether, followed by a ring closing metathesis to obtain the cyclic ether, and finally, an isomerization promoted by Montmorillonite K-10 in order to get the *cis* stereochemistry founded in most of the *lauroxanes* (Scheme 2).²



References:

- 1 a) Yasumoto, T.; Murata, M. *Chem Rev.* 1993, 93, 1987-1909.
b) Faulkner, D. J. *Nat. Prod. Rep.* 2002, 19, 1-48.
- 2 a) Ortega, N.; Martín, T.; Martín, V. S. *Organic Lett.* 2006, 8, 871-873.
b) Ortega, N.; Martín, T.; Martín, V. S. *Sent paper*, 2008.

Acknowledgements: This research was supported by the Spanish MEC, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), the Canary Islands Government, the Spanish MSC-ISCI FIS.

Synthesis of new naphthalimide and bis-naphthalimides derivatives with potential antitumoral activity

Patricia Quintana Espinoza^{1,2}, Ana Estévez-Braun^{1,2}, Ángel G. Ravelo^{1,2} and Miguel Fernández Braña².

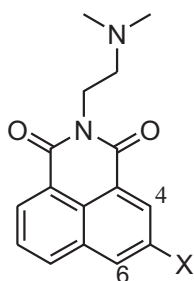
¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González".

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer. <http://www.icic.es>

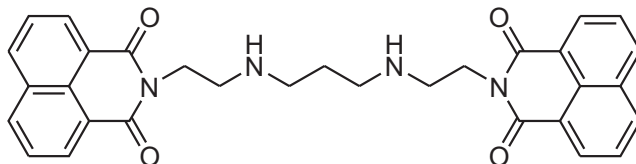
Naphthalimides are a class of compounds with high antitumor activity upon a variety of murine and human tumor cells. These compounds bind to DNA by intercalation of the chromophore and two of them, mitonafide and amonafide, have been used in clinical trials.¹

The therapeutic properties of these lead drugs were improved by designing bisintercalating agents, formed by the union of two naphthalimides groups by means of an alkylamine group. The best example of these compounds is elinafide². Actually the majority of the synthesized derivatives present substituents at the position 5 or 6.³

In this communication we will report the synthesis of new naphthalimides and bis-naphthalimides, derivatives including those with substituents at the unusual position 4. Based on modelling studies, these compounds, promise to have a good antitumoral activity.



Mitonafide X: NO₂
Amonafide X: NH₂



Elinafide

References:

1. Braña, M. F.; Ramos, A. *Current Medicinal Chemistry Anti-cancer Agents* 2001, 1(3), 237-255. Naphthalimides as anti-cancer agents: synthesis and biological activity.
2. Braña, F. M.; Castellano, J. M.; Morán, M.; et al. *Anti-cancer Drug Design* 1993, (8), 257-268. Bis-Naphthalimides: a new class of antitumor agents.
3. Brana, M. F.; Ana Gradillas, Angel Gómez, Nuria Acero, Francisco Llinares, Dolores Muñoz-Mingarro, Cristina Abradelo, Fernanda Rey-Stolle, Mercedes Yuste, Joaquín Campos, Miguel Á. Gallo, And Antonio Espinosa. *J. Med. Chem.* 2004, 47, 2236-2242. Synthesis, Biological Activity, and Quantitative Structure-Activity Relationship Study of Azanaphthalimide and Arynaphthelamide Derivatives.

Acknowledgements: To the Ministerio de Educación y Ciencia (proyecto SAF 2006-06720) e ICIC for financial support.

Initial DNA damage is inversely related to radiation induced apoptosis.

Beatriz Pinar, Elisa Bordon, Carlos Rodriguez, Marta Lloret, Maribel Nuñez, Pedro Lara, Mariano Ruiz de Almodovar.

Radiation Oncology. Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Centro Investigación Biomédica. Universidad de Granada Spain.

Background: Radiation induced normal tissue damage is the most important limitation to the delivery of a high potentially curative radiation dose. Late toxicity in patients treated by radiation therapy has been related to increased radiosensitivity of the lymphocytes as shown by increased number of dsb/Gy/DNA unit and reduced radiation induced apoptosis. The aim of the present study was to analyze if there is an inverse correlation between initial damage estimated by the number of dsb induced by a given radiation dose and the apoptotic rates observed.

Patients and methods: 26 patients treated of locally advanced breast carcinoma that were included in the present study, after given informed consent.

Flow cytometry

Lymphocytes were extracted with a density gradient centrifugation (Linfoprep, Gibco, Life Technologies). Peripheral lymphocytes from 4 healthy controls and the 26 breast cancer patients were irradiated with doses of 0, 1, 2 y 8 Gy. Data were analysed by the BD CellQuest program, with a Macintosh software (Apple Computer, Inc., Cupertino CA), calculating early and late apoptosis levels.

DNA initial damage analysis:

In short, mononuclear cells were isolated and mixed with 1% ultra-low-melting-point agarose, to obtain 250 μ l plugs. The plugs were put in ice 1 hour before and during irradiation, which was performed using a ^{60}Co source (dose rate approximately 1.5 Gy/min). The irradiation doses used were 5, 10, 15, 30, 25, 30, 35, 40, 45 Gy, with a 0 Gy control tube. After irradiation, the plugs were placed in ice-cold lysis buffer and a pulse dose electroforetic nalysis was performed.

Results: Radiation induced apoptosis was increased by radiation dose and a strong correlation was found among RIA results at different doses.

Mean dsb/Gy/DNA unit was $1,70 \pm 0,83$ median 1,46(0,63-4,08). When dsb values were segregated in two groups (the lower third against the two upper thirds of the distribution), an inverse correlation was found, reaching statistical signification for RIA induced at 1 Gy at 24 hours ($p=0.029$). A similar trend was found for RIA at 2 ($p=0.050$) and 8 Gy ($p=0.066$).

Conclusions: Cells from Ataxia Teleangiectasia and "sensitive population patients" may be genetically defective in the DNA damage pathway and may be unable to undergo apoptosis after Radiation-Induced DNA damage and may die by mitotic catastrophe.

Serum levels of insulin-like growth factor-I in relation to organochlorine pesticides exposure

L. D. Boada, P. C. Lara, E. E. Álvarez-León, A. Losada, M. Zumbado, R. Apolinario, L. Serra-Majem and O. P. Luzardo

Dpt. of Clinical Sciences, H Insular.H Dr Negrin. University of Las Palmas de Gran Canaria Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC).

Context: Insulin-like growth factor 1 (IGF-I) and organochlorine pesticides (OCs) have been involved in the pathogenesis of several diseases like cancer, diabetes and growth disorders.

Objective and Design: The potential relationship between the serum levels of various OCs and serum IGF-I was investigated in adults (176 men and 247 women) from a representative sample of the general population of the Canary Islands (Spain).

Results: After adjustment for potential confounders, which include body mass index, age, and IGF-binding protein-3 (IGFBP-3), IGF-I levels were significantly lower in the 247 women who showed detectable levels of *p,p'*-DDD (a DDT-metabolite) than in women who presented non-detectable levels of this pesticide ($p=0.030$), specially in 36-50 years old women. A similar negative relationship was also found between IGF-I and aldrin (a non-DDT-derivative) in women ($p=0.049$). In the group of 176 men, aldrin seemed to exert a similar negative effect on IGF-I ($p=0.046$) and this effect was clearly significant in the oldest group (51-65 years) ($p=0.009$). A non-linear dose-response curve was observed between Total Cyclodienes Body Burden (TC; sum of aldrin, dieldrin and endrin) and IGF-I in men ($p=0.024$). These findings suggest that OCs could modulate the IGF-system in a way that is highly influenced by gender, age and by chemical or combination of chemicals implicated. Such circumstances may contribute to the development of a number of diseases related to IGF-I and should be taken into account in public health decisions.

Hypoxia downregulates Ku70/80 expression in cervical carcinoma tumors

Pedro Carlos Lara; Marta Lloret; Bernardino Clavo; **Rosa Maria Apolinario**, Elisa Bordón; Fausto Fontes; Agustin Rey; Orlando Falcón

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Hypoxia may lead to conditions that either cause increased spontaneous damage to DNA or inhibit DNA repair processes. Cells have several mechanisms to repair DNA damage before mutations appear. Non Homologous End Joining (NHEJ) repair-associated genes were also downregulated by hypoxia in one study, but no relation was found in other. Ku70/80 are key genes in the NHEJ repair pathway for radiation induced double strand breaks (dsb). In the clinical setting, Ku expression has been related to survival in patients treated by radiation, although results are rather controversial.

The aim of the present study was to assess the relation of the expression of the NHEJ repair protein Ku70/80 and tumor hypoxia in clinical cervical tumors. Angiogenesis and p53 protein expression were also studied in relation to hypoxia-induced tumor progression.

Forty-three consecutive patients were prospectively included in this study from July 1997 to September 2001. Patients suffering from localized cervix carcinoma, diagnosed and treated by definitive radiation at the Las Palmas Hospitals were included. Ku70/80 expression, tumor angiogenesis (CD-31 expression) and p53, was studied by immunohistochemistry Hypoxia may inhibits the NHEJ DNA repair through downregulating Ku70/80 expression and combined with an increased angiogenesis and altered p53 expression would be responsible for tumor progression in cervical carcinoma. Tumor oxygenation was measured by a polarographic probe system "pO2 Histogram" (Eppendorf AG, Hamburg, Germany). To determine tumor oxygenation, median pO2 and the percentage of pO2 values < 10 mmHg and < 5 mmHg were obtained from the pooled data for each individual.

In conclusion, hypoxia inhibits the NHEJ DNA repair through downregulating Ku70/80 expression combined with an increased angiogenesis and altered p53 expression. These mechanisms would be responsible for tumor progression in cervical carcinoma.

Acknowledgements: Authors wish to thank Ms Araceli Caballero for the statistical advice. This work was subsidized by grants: FIS 1035/98, 0855/01. Bordón E and Fausto Fontes were supported by an educational grant from the Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC)

Severe hypoxia induces chemoresistance in clinical cervical tumours through MVP overexpression

Pedro Carlos Lara; Marta Lloret; Bernardino Clavo; Rosa Maria Apolinario, Elisa Bordón; Fausto Fontes; Agustin Rey; Orlando Falcón

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Hypoxic tumours are resistant to chemotherapy and this effect seems to be mediated by upregulation of Major Vault Protein mediated by HIF-1 in studies preformed in vitro.

The aim of the present study was to assess the relation of the expression of the Major Vault Protein and tumor hypoxia in clinical cervical tumors. Forty-three consecutive patients suffering from localized cervix carcinoma already described elsewhere. MVP expression was studied by immunohistochemistry in paraffin-embedded. P53 and angiogenesis estimated by CD-31 staining were obtained from our files. Tumor oxygenation was measured by an Eppendorf device following standard criteria as previously described. To determine tumor oxygenation, tumor hypoxia data were reanalyzed for detecting cases of severe hypoxia and the percentage of pO₂ values < 2.5 mmHg, were obtained from the pooled data for each individual.

MVP expression was considered low (negative/slightly positive) in 23 cases and high (strongly positive) in 20 cases. Mean vascular density (MVD) was 49.62±33.98% (median 41%, range 0-160). P53 expression showed a mean value of 39.15 ±27.62% (median 35%, range 0-92%). Mean tumor hypoxic fraction <2.5 mmHg (HF2.5) values were 35.89±26.80 (median 35.20%, range 0-91.30%).

High MVP expression was related to severe hypoxia as determined by higher hypoxic fractions HF (2.5) (45.82±28.00%) compared to low MVP expressing tumours (27.26±22.96%) (p=0.022) (Figure 1a). Tumours overexpressing MVP also showed increased angiogenesis (65.41±38.38) compared to low expressing cases (35.89±22.55) (p=0.003) (Figure 1b). MVP expression was independent of P53.

In this study we show for the first time that severe tumor hypoxia upregulates MVP expression in clinical cervical tumors, confirming previous preclinical studies about the role of hypoxia in favoring increased chemoresistance. In the clinical setting, upregulation of MVP by hypoxia is of critical relevance as chemotherapy is currently a standard treatment for those patients. Whether in clinical tumours this chemoresistance can be reverted by HIF-1 inhibitors deserves to be studied.

Acknowledgements: Authors wish to thank Ms Araceli Caballero for the statistical advice. This work was subsidized by grants: FIS 1035/98, 0855/01. Bordón E and Fausto Fontes were supported by an educational grant from the Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC).

MVP expression is related to IGF1-R in cervical carcinoma patients treated by radiochemotherapy

Marta Lloret, Pedro Carlos Lara; Elisa Bordón ; **Fausto Fontes**; Agustín Rey; Rosa Maria Apolinario, Orlando Falcón Bernardino Clavo

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Purpose:

To assess the expression of MVP in cervix carcinoma patients treated by radiochemotherapy, its relation to clinical and pathologic prognostic factors and its role in predicting clinical outcome. In addition the relation to IGF-1R expression in this cohort of patients will be explored.

Materials and methods:

Sixty consecutive patients suffering from localized cervix carcinoma were prospectively included in this study from July 1999 to December 2003. Follow-up was closed in November 2007. Patients were staged following the TNM classification. All patients received pelvic radiation (45-64.80 Gy in 1.8-2Gy fractions) followed by brachytherapy and concomitant cisplatin at 40 mgr/sqm/week doses. MVP expression was studied by immunohistochemistry in paraffin-embedded tumour tissue.

Results:

MVP was expressed in 58 patients (96.7%) and no relation was found with clinicopathological variables. High MVP expression was related to high IGF1-R expression ($p=0.023$). Complete response after treatment was observed in 50 patients (83.3%). Clinical stage of the disease and clinical response to radiochemotherapy were the most important prognostic factors related to survival. High MVP and IGF1-R tumour expression was strongly related to poor local and regional disease free survival ($p=0.006$), distant disease free survival ($p=0.050$) disease-free survival ($p=0.006$), cause specific survival ($p=0.007$) in patients achieving a complete response.

Conclusion:

MVP and IGF-1R expression were related in clinical cervical tumours and confer reduced long-term local control in patients who achieved clinical complete response to radiochemotherapy.

Acknowledgements: The authors wish to thank Ms Araceli Caballero for statistical advice. This work was funded by the following grants: FIS 1035/98, 0855/01. E. Bordón and Fausto Fontes received an educational grant from the Canarian Cancer Research Institute (Instituto Canario de Investigación del Cáncer) (ICIC).

Major vault protein (MVP) affects NHEJ repair and apoptosis through Ku70/80 and BAX downregulation in cervical carcinoma tumors

Marta Lloret; Pedro Carlos Lara; **Elisa Bordón** ;Fausto Fontes; Agustin Rey; Beatriz Pinar, Orlando Falcón

Radiation Oncology. Pathology. Gynecological Oncology Hospital Universitario Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, Spain. Instituto Canario de Investigación del Cáncer. ICIC, Canary Islands Spain.

Purpose: We investigated the relationship between major vault protein(MVP) expression, the nonhomologous end-joining(NHEJ) repair gene Ku70/80 and related genes involved in the regulation of apoptosis and proliferation, to shed light on the possible causes of genetic instability, tumor progression and resistance to oncological treatment in clinical cervical cancer.

Patients and methods: One hundred sixteen consecutive patients with localized cervix carcinoma were prospectively included in this study from July 1997 to December 2003. Patients were staged according to the TNM classification. Forty patients had stage I disease, 45 stage II and 31 stage III-IVA. Most patients showed squamous tumors(98 cases) and grade II(52 cases) and III(45 cases) carcinomas. MVP, Ku70/80, IGF-1R, BAX, BCL-2, p53 and Ki67 expression was studied by immunohistochemistry in paraffin-embedded tumor tissue.

Results: Tumors overexpressing MVP(65/116 cases) showed low levels of Ku70/80 ($P=0.013$) and BAX expression($P<0.0001$). Furthermore, low Ku70/80 expression was strongly related to suppressed BAX($P<0.001$) and related to a lesser extent to upregulated BCL-2($P=0.042$), altered p53($P=0.038$) and increased proliferation ($P=0.002$).

Conclusion: We hypothesize that an early regulatory mechanism favors homologous or NHEJ repair at first, mediated by vaults along with other factors yet to be elucidated. If vaults are overexpressed, NHEJ repair may be suppressed by several mechanisms, with resultant genomic instability. These mechanisms may be associated with the decision of damaged cells to survive and proliferate, favoring tumor progression and reducing tumor response to oncological treatment through the development of resistant cell phenotypes. Further clinical studies will be necessary to test this hypothesis.

Acknowledgements: The authors wish to thank Ms Araceli Caballero for statistical advice. This work was funded by the following grants: FIS 1035/98, 0855/01. E. Bordón and Fausto Fontes received an educational grant from the Canarian Cancer Research Institute (Instituto Canario de Investigación del Cáncer) (ICIC).

Serum levels of insulin-like growth factor in young people in relation to level of contamination by DDT-derivative pesticides

L. D. Boada, P. C. Lara, E. E. Álvarez-León, A. Losada, M. Zumbado, R. Apolinario,
L. Serra-Majem and O. P. Luzardo

Dpt. of Clinical Sciences, H Insular.H Dr Negrin. University of Las Palmas de Gran Canaria Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC).

Insulin-like growth factor 1 (IGF-I) serum levels in adults have been related to the pathogenesis of several diseases. Recently, it has been suggested that IGF-I peak levels at puberty could determine IGF-I levels in adulthood. Because environmental contaminants, such as DDT-derivative pesticides (OC-DDTs), could influence serum levels of IGF-I in youngsters, a cross-sectional study of the association between serum levels of OC-DDTs and IGF system was developed in 159 samples from young people living in the Canary Islands (Spain). A negative correlation between the levels of the DDT-metabolite *p,p'*-DDD and IGF-I serum values, as well as a positive one with IGFBP-3 serum levels was evident in boys (13-19 years) ($p=0.002$ and $p=0.040$, respectively). Additionally, multivariate tests were used adjusting for confounding variables (age, height, and weight) and stratified by gender and age: IGF-I levels were significantly lower in boys (12-19 years) who showed detectable values of *p,p'*-DDD, than in boys with undetectable levels of this OC ($p=0.019$). Furthermore, in this multivariate model, a non-linear dose-response curve was observed between Total DDT Body Burden (sum of the six DDT-derivatives measured) and IGF-I in boys (13-19 years) ($p=0.045$). These findings suggest that OC-DDTs could modulate the IGF-system in a way that is highly influenced by gender and age. Improvements in our understanding of exogenous determinants of the IGF-system may provide new insights into the role played by environmental contaminants in IGF-related diseases.

DISCan-2007 Project.
An example: Cytotoxic factors of *Verongia aerophoba*.

Pere Ferriol Bunyola¹, Maria J. Mediavilla Pérez¹, Francisco J. Estévez Rosas²,
Francisco J. Toledo Marante¹, Jaime Bermejo Barrera³

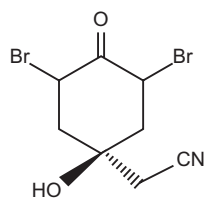
¹ Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Campus de Tafira, Edificio de Ciencias Básicas, Grupo de I+D+i de "Tecnología Química y Desarrollo Sostenible", Lab de Química Orgánica II, 35071 Las Palmas de Gran Canaria, Phone: (+34)928454445

² Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Campus de San Cristobal, Grupo de I+D+i de "Bioquímica Farmacológica", 35016 Las Palmas de Gran Canaria, Phone: (+34)928451443.

³ Instituto de Productos Naturales y Agrobiología, CSIC, 38206, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife, Phone: (+34)922318583

It's about to dynamize the sustainable industrial development in the autonomous community of Canary Islands. We expect to mobilize the knowledge pools and businessmen to set up or expand companies in Canary Islands and Northwest Africa. The keywords are in the sentence "STANDARD of LIVING of the citizen: WELLNESS". This is the sector in which, according to economists, is going to be the capital in the next decades¹. The products to develop and sell are summarized next: Nutraceutical (minerals, oligoelements, fibers, unsaturated fats, high biological value proteins), Medicaments (from natural sources), Cosmetics (nutritious and protectives), Biomedical instruments, Environmental health. Some of our projects go straight to the cancer field, so we expect to produce –by means of mariculture of producing organisms- and to market new cytotoxic factors, like those produced by the marine sponge *Verongia aerophoba* from the Canary Islands².

Besides isolation and identification of known metabolites² (Aplysterol, Aplysterol acetate, Verongic acid, Fistularin-3, Fistularin-1, Verongiolid) we are going to present our works of *in situ* cultures of above-mentioned sponge, as well the isolation and identification of a new substance that we called **Verongionitrile** and assigned, using spectroscopic methods, structure I. This compound displayed an $IC_{50}=10\ \mu M$ against HL60 human leukemia cell lines, it stops cell cycle in 62M phase and it fragments procaspase-3 enzyme (this enzyme participates in apoptosis).



I.- Verongionitrile

References:

1. The New Wellness Revolution: How to Make a Fortune in the Next Trillion Dollar Industry (second edition), Paul Zane Pilzer. 2002.
2. Productos con actividad biológica de la esponja marina *Verongia aerophoba* de las Islas Canarias. Disertación para la obtención del diploma de estudios avanzados. Facultad de Ciencias del Mar. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Julio, 2008.

Acknowledgements: The authors would like to thank to the technician Carmen I. Hernández Robaina by her experimental collaboration.

Tumors register at Hospital Universitario NTRA SRA de Candelaria

Cruz Dorta, Raquel; Vilar Mesa, M^a Concepción; Dorta Delgado, Javier

Instituto Canario de Investigación del Cáncer. Group of oncología médica: nuevas estrategias terapéuticas para el cáncer.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.

INTRODUCTION

Hospital Tumours Register has the capacity of patients monitoring and could bring us information about the results of the oncologist attention.

Working at the Tumour Register of Hospital Universitario Ntra. Sra. Candelaria, last year, we have tried to actualize the information of population diagnosed of breast cancer, controlled in that tumour register, in a ten years period: January 1996 – December 2006, in order to know the global survival.

METHOD

We have worked updating those patients diagnosed of breast cancer, included in the Tumours Register of Hosp. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria, who have finished or stopped for years their reviews at medical oncology. Everyday we incorporate new patients who came to our service and also we have access to the Hospital Pathological Anatomy books. We also bring up to date the register, using the centre information: radiological or laboratory test, hanging reviews, visit to urgencies, and finally, if we don't have any new information from that, we try to contact personally with them or their relatives.

We have incorporated 2.254 cases of breast cancer, diagnoses between January 1996 and December 2006.

This year we have continue keeping update the breast cancer cases of our Register, verifying that the survival curves adjust to the European reality of the moment; at the same time that we go on with other locations.

Acknowledgements: FICIC, ACAETCA.

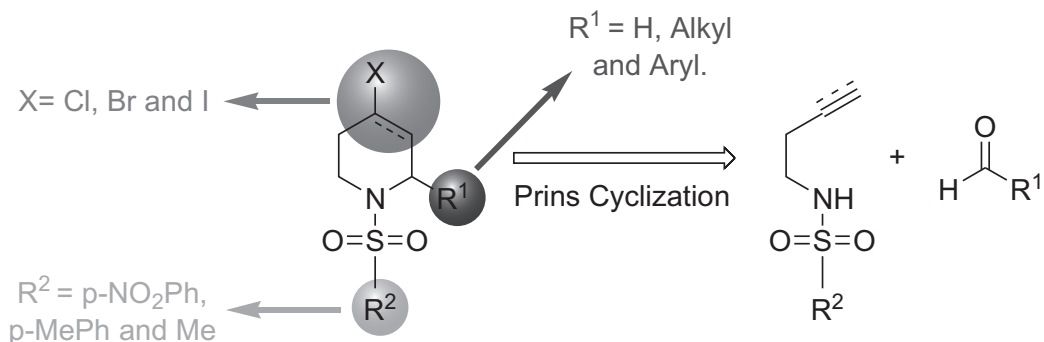
Synthesis and SAR of piperidines and tetrahydropyridines

Rubén M. Carballo, Leticia G. León, Carla Rios-Luci, Víctor S. Martín, José M. Padrón and Juan I. Padrón

Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) ,Instituto Universitario de Bio-Organica “Antonio González”. Universidad de La Laguna. C/Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38206, La Laguna, Tenerife. Instituto de Productos Naturales y Agrobiología del CSIC. C/Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206, La Laguna, Tenerife.

Piperidines, aliphatic six-membered nitrogen-containing heterocycles, are among the most promising therapeutic agents for a wide variety of diseases. The development of new and efficient methods for the preparation of structurally diverse piperidine derivatives is desired for the drug-discovery process.

The piperidines and tetrahydropyridines were prepared by means of the so-called aza-Prins-type cyclization.¹ This fast, simple, and versatile method is based on the consecutive generation of a γ -unsaturated-iminium ion and further nucleophilic attack by the unsaturated carbon-carbon bond. In this process, homoallyl amines lead to the corresponding piperidines while homopropargyl amines give tetrahydropyridines. Thus, we have prepared the set of piperidines and their corresponding analogs tetrahydropyridines.



In this communication, we will present the optimization, as cytotoxic agents, of a series of 2-alkyl-4-halo-piperidines and tetrahydropyridines, which possess a balanced pharmacological profile against a panel of representative human solid tumor cells: A2780 (ovarian), SW1573 (non-small cell lung) and WiDr (colon cancer).² Structural changes were used to probe structure-activity relationships, which lead to piperidine and tetrahydropyridine derivatives with a remarkably overall profile.

Referencias:

1. Carballo, R. M.; Ramírez, M. A.; Rodríguez, M. L.; Martín, V. S.; Padrón, J. I. *Org. Lett.* 2006, 8, 3837-3840.
2. León, L. G.; Carballo, R. M.; Vega-Hernández M.C.; Martín, V. S.; Padrón, J. I.; Padrón, J. M. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2007, 17, 2681–2684.

Acknowledgements: This research was supported by the Ministerio de Educación y Ciencia of Spain, co-financed by the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-01/BQU), FICIC, the Spanish MSC ISCIII (RETICS RD06/0020/1046) and the Canary Islands Government. RMC thanks the Spanish M.E.C. for a F.P.U. fellowship. LGL thanks the Spanish MSC-FIS for a postdoctoral contract.

Complex interplay of estradiol with growth hormone and thyroid hormones to regulate gene expression of suppressor of cytokine signaling in liver and kidney from hypothyroid male rats

R. Santana-Farré, A. Flores-Morales and L. Fernández-Pérez

Molecular and Translational Endocrinology Group, Department of Clinical Sciences, University of Las Palmas de GC, Spain

GH is major regulator of body growth and composition. SOCS proteins act as negative regulators of GH signalling. Recently, E2 was demonstrated to induce SOCS2 synthesis and inhibit GH-Jak2-Stat5 signalling in liver and kidney cells. To evaluate the role of E2 on Thyroid Hormone- and/or GH-regulated SOCS in vivo this work used orchidectomized-hypothyroid (TX) male rats to minimize the influence of internal hormones on treatment. TX rats were treated 3 weeks with E2 (50µg/kg; sb; 5 days per week) before hormonal replacement with GH, T3, or T3 plus GH during 7 days. We analyzed body growth, serum lipids, and steady-state levels of SOCS mRNA expression in relation to cited hormones. TX resulted in an over 2-fold increase in serum cholesterol (Cho) and 2-fold reduction in serum triglyceride (Tg) levels. Unlike GH, T3 treatment normalized Cho levels. However, Tg levels were further reduced after GH treatment. E2 did not modify the effects of TX and hormones on serum lipids levels. In liver, but not in kidney, TX significantly reduced SOCS2 mRNA levels. In contrast, TX induced SOCS3 expression in both tissues and this effect was reversed by T3 treatment but not by GH. Unlike T3, GH superinduced SOCS2 mRNA levels in liver. However, the effect of GH on SOCS2 was inhibited in the presence of E2. In kidney, GH did not affected SOCS2 mRNA levels but enhanced E2 effect on this gene. E2 increased SOCS2 mRNA levels but not SOCS3 both in liver and kidney. Interestingly, whereas E2 enhanced T3 effect on SOCS2 this estrogen antagonized T3 effect on SOCS3 in both tissues. These results suggest that E2, GH and T3 play a complex interaction to maintain physiological levels of SOCS in liver and kidney.

Acknowledgements: This work is supported by Ministerio de Educación y Ciencia (SAF2006-07824) and FUNCIS (PI 60/05).

Design and Synthesis of a Novel Series of Pyranonaphthoquinones as Topoisomerase II Catalytic Inhibitors

Sandra Jiménez-Alonso¹, Haydee Chávez Orellana³, Ana Estévez-Braun^{1,2}, Angel G. Ravelo^{1,2}, Elisa Pérez-Sacau^{1,2} and Felix Machín⁴

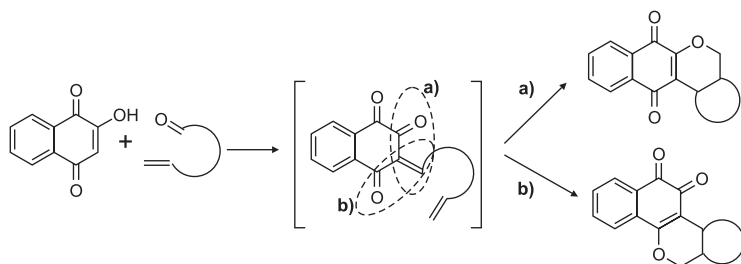
¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, Avda. Astrofísico Fco, Sánchez 2, 38206 La Laguna, Tenerife, Spain,

² Instituto Canario de Investigación del Cáncer (ICIC) (<http://www.icic.es>), Spain,

³ Facultad de Farmacia Bioquímica, Universidad San Luis Gonzaga de Ica, Perú, and Unidad de Investigación,

⁴ Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Carretera del Rosario, 145, 38010, Santa Cruz de Tenerife, Spain

On the basis of previous pharmacophore modeling studies of naphthoquinones derivatives, we have designed and synthesized a new set of pyranonaphthoquinones. These compounds were obtained through a direct and highly efficient approach based on an intramolecular domino Knoevenagel hetero Diels-Alder reaction from lawsone (2-hydroxynaphthoquinone) and a variety of aldehydes containing an alkene. The synthesized pyranonaphthoquinones were evaluated against the α -isoform of human topoisomerase II (hTopoII α). Among the 11 derivatives studied, we found that six of them act as catalytic inhibitors of the enzyme in vitro. These six derivatives strongly preclude the enzyme from decatenating or relaxing suitable substrates. Finally, we correlate their active/inactive status with docking studies of these novel compounds into the ATPase domain of hTopoII α .



Acknowledgment.: This work has been partly funded by the Spanish MEC (Project SAF 2006-06720) and ICIC (Instituto Canario de Investigación del Cáncer) to A.E.-B. and by FIS (Project PI06/1211) to F.M. Ramon y Cajal program (Spanish Ministry of Science & Technology) contributes to the financial support of F.M. S.J.-A. thanks the MEC for a predoctoral fellowship.

New Metal-Quinonic Complexes with Potential Antitumoral Activity

Sandra Oramas-Royo^{1,2}, Rita Hernández-Molina³, Ana Estévez-Brauna^{1,2}, Ángel G. Ravelo^{1,2}

¹ Instituto Universitario de Bio-Organica "Antonio González", Universidad de La Laguna, Avda. Astrofísico Fco. Sánchez 2, 38206, Tenerife.

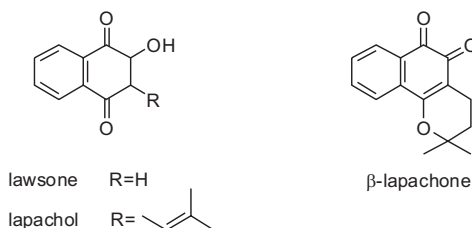
² Instituto Universitario de Investigación del Cáncer (ICIC), <http://www.icic.es>

³ Departamento de Química Inorgánica, Universidad de La Laguna, Tenerife.

Quinones constitute a group of great interest due to their many biological activities¹, such as cytotoxic, antibacterial, antifungal, antiparasitic, anti-inflammatory, antimitotic and antimalarial. The quinonic core is a selected chemical entity² and it is considered by the NCI as an important biologically validated starting point to develop new bioactive molecules with good levels of cytotoxicity³.

In our research group we are interested in the development of potential antitumoral molecules⁴, so with this goal we are especially interested in the obtention of several metal complexes containing quinone ligands. In this communication we will report the results obtained in the preparation of complexes of several quinonic ligands with some metals (Cu, Co, Zn, Mn, Pt, Ru ...) with the aim of improving their biological activity⁵.

The quinones used as starting material are commercial available quinones such as 2-Hydroxy-naphthoquinone (lawsone), 4-Hydroxy-3-(3-methylbut-2-enyl)-naphthalene-1,2-dione (lapachol) and 3,4-Dihydro-2,2-dimethyl-2H-naphtho(1,2-b)pyran-5,6-dione (β -lapachone).



References:

1. O'Brien, P.J. Chem. Biol. Interact. 1991, 80, 1-41.
2. Stahl, P.; Kissan, L.; Mazitschek, R.; Giannis, A.; Waldmann, H. Angew. Chem. Int. Ed. 2002, 41, 1174-78.
3. (a) Driscoll, J.S.; Hazard, J.S.; Wood, G.F.; Goldin, H.B. cancer Chemother. Rep. Part 2, 1974, 4, 1-362.
(b) Liu, K.C.; Li, J.; Sakya, S. Mini Rev. Med. Chem. 2004, 4, 1105-1125.
4. (a) Ravelo, A.G.; Estévez-Braun, A.; Mesa-Siverio, D.; Pérez-Sacau, E.; Lacal, J.C.; Ramírez-Molina, A.; Báñez-Coronel, M.; (PCT/EP2006/070276).
(b) Mesa-Siverio, D.; Machin, R.P.; Estevez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Lock, O. Bioorg. Med. Chem. 2008, 16, 3387-94.
(c) Delgado-Méndez, P.; Herrera, N.; Chávez, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Cortés, F.; Castanys, S.; Gamarro, F. Bioorg. Med. Chem. 2008, 16, 1425-30.
(d) Jiménez-Alonso, S.; Chávez, H.; Estévez-Braun, A.; Ravelo, A.G.; Pérez-Sacau, E.; Machín, F. J. Med. Chem. 2008, (in press, DOI: 101021/jm800499x).
5. Gokhale, N.; Padhye, S.; Newton, C.; Pritchard, R. Metal-Based Drugs 2000, 7, 121-128.

Acknowledgments: To "Ministerio de Educación y Ciencia" (Proyecto SAF 2006-06720) and FICIC (Proy. Res. Cancer Biotech (FICIC-03/08)) for financial support. S.O.R. thanks the "Cabildo de Tenerife" for the "Antonio González" grant.

From conjugated tertiary skipped diynes to chain-functionalized tetrasubstituted pyrroles.1

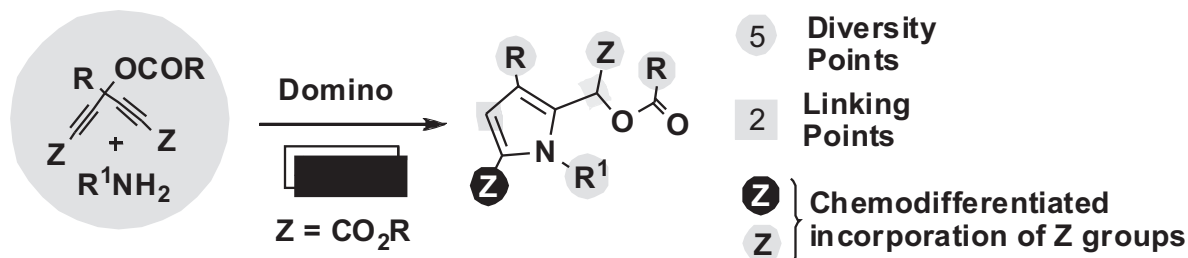
Sara López-Tosco^{1,2}, David Tejedor^{1,2}, Javier González-Platas³ and Fernando García-Tellado^{1,2}

1 Instituto de Productos Naturales y Agrobiología-CSIC, Avda. Astrofísico Francisco Sánchez 3, 38206 La Laguna, Tenerife, Spain;

2 Instituto Canario de Investigación del Cáncer (www.icic.es) y

3 Servicio de Difracción de Rayos X, Departamento de Física Fundamental II, Universidad de La Laguna, Astrofísico Francisco Sánchez 2, 38204 La Laguna, Tenerife, Spain.

Symmetry breaking of *meso*-1,4-diyne scaffolds via nucleophilic amine addition onto one of the two equivalent alkynoate units affords chain-functionalized tetrasubstituted pyrroles. In particular, tetrasubstituted pyrroles can be considered as hybrid scaffolds comprising a structurally privileged pyrrole ring and a natural-occurring α -hydroxy acid motif featuring five points of functional diversity and two points for complexity generation. The synthetic manifold is triggered by the nucleophilic addition of a primary amine on the alkynoate function and operates following a domino construction principle which entails an aza-Michael addition, a 5-endo-digonal cyclization and a [3,3]-sigmatropic rearrangement. The reaction can be performed under conventional or microwave heating conditions; whereas the former is faster (30 min), the latter is slightly more efficient. The mechanism and the scope of this process will be discussed in the poster.



References: 1. David Tejedor, Sara López-Tosco, Javier González-Platas and Fernando García-Tellado, 2008, manuscript under editorial revision.

Acknowledgements: This research was supported by the Spanish Ministerio de Educación y Ciencia and the European Regional Development Fund (CTQ2005-09074-C02-02), the Spanish MSC ISCIII (RETICS RD06/0020/1046), CSIC (Proyecto Intramural Especial 200719) and Fundación Instituto Canario de Investigación del Cáncer (FICI-G.I.Nº08/2007) for financial support. S.L.-T. thanks Spanish MEC for a FPU grant. Authors thank technicians Sonia Rodríguez Díaz and Aida Sánchez López for preparation of starting materials.

Identification of novel genes regulated by liver X receptors in macrophages

S. Beceiro, J.M. Déniz, N. Alonso-González, C.M. Ramirez, F. Lopez, C. Vicario,
C.M. Ruiz de Galarreta, A. Castrillo.

Dpto. Bioquímica, Biología Molecular y Fisiología, Dpto. Ciencias Clínicas Universidad Las Palmas (ULPGC), Spain.

Atherosclerosis is a progressive disease characterized by the accumulation of lipids and fibrous components in the large arteries and is currently the leading cause of morbidity and mortality in most industrialized countries. It is now considered that atherosclerosis is a chronic inflammatory disease as well as a disorder of lipid metabolism. As modulators of both lipid metabolism and immune responses, macrophages play a central role in the atherogenic process. Multiple environmental factors contribute to the development of the disease, including hypercholesterolemia, hypertension and diabetes. The liver X receptors (LXR α and LXR β), members of the nuclear receptor superfamily, are transcriptional regulators of cholesterol metabolism and determinants of atherosclerosis susceptibility. Our recent work has identified LXRs as lipid-dependent regulators of inflammatory gene expression that may serve to link lipid metabolism and immune functions in macrophages. Activation of LXRs with natural or synthetic ligands promote the expression of genes involved in cholesterol homeostasis and inhibit the expression of inflammatory genes induced by external insults.

This crosstalk, between macrophage inflammatory pathways and LXR signaling, points to these nuclear receptors as attractive therapeutic targets for pharmacological intervention. In an effort to investigate new connections between immunity, atherosclerosis and nuclear receptor signaling, we analyzed microarray experiments obtained from WT and LXR-deficient mice as well as macrophage cell lines expressing LXR isoforms. Our data points to selective gene expression patterns controlled by LXR isoforms that are important in inflammation and lipid metabolism.

Acknowledgements: This work was supported by grant FPI BES-2006-12056 and by project SAF2005-03270 from the Ministerio de Educación y Ciencia.

H. BOLETINES INFORMATIVOS DEL ICIC (BOLETINES 2008, N°S 62 A 67)

En este Anexo H se resumen los índices de contenidos y los documentos adjuntos que aparecen en cada boletín de 2008. Toda la información de los boletines se puede visitar en la página del ICIC (www.icic.es)

ANEXO H1. Boletín 62

Boletín del ICIC nº 62 (Enero 2008)

Convocatoria de Ayudas a Grupos ICIC 2008



Imagen de la IV Cicloturista "Kilómetros Contra el Cáncer"

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 62

1. Bienvenido 2008.
2. Reunión del Patronato de la Fundación del ICIC
3. Presupuesto ICIC 2008
4. Convocatoria de Apoyo a Grupos ICIC 2008
5. Producción científica ICIC 2006-2007
6. Carrera Cicloturista Kilómetros contra el Cáncer
7. Canarias contra el cáncer en Fasnia
8. Actualización de actividades organizadas por el ICIC para 2008

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 62

- Anexo 62.1. Presupuesto ICIC 2008
- Anexo 62.2. Convocatoria de Apoyo a Grupos ICIC 2008
- Anexo 62.3. Programa del Curso Canarias Contra el Cáncer
- Anexo 62.4. Programa de la IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular

ANEXO H2. Boletín 63

Boletín del ICIC nº 63

Resolución de la Convocatoria de Ayudas a Grupos ICIC 2008



Foto 63.1 Comienza el Curso Canarias Contra el Cáncer en el Club Prensa Canaria. (Izq. Pedro Lara, Marta Lloret, Nicolás Díaz Chico y Luis Henríquez) (Foto de Quesada, cortesía de La Provincia DLP, 15-02-08)

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 63

1. Redes de Grupos ICIC.
2. Resolución de la Convocatoria 2008 de apoyo a Grupos ICIC.
3. Aceptación de financiación a Grupos ICIC 2008.
4. Éxito del vídeo sobre cáncer de cervix del ICIC-Instituto Orlando Falcón
5. Curso Canarias Contra el Cáncer en el Club Prensa Canaria.
6. Actualización de las actividades científicas programadas por el ICIC para 2008.
7. Actualización de las actividades divulgativas programadas por el ICIC para 2008.

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 63

- Anexo 63.1. Resolución de la Convocatoria de Apoyo a Grupos ICIC 2008
- Anexo 63.2. Documento de aceptación de Apoyo a Grupos ICIC 2008

ANEXO H3. Boletín del ICIC nº 64

Otoño de cambios en el ICIC



Dr. Francisco Taño, "in memoriam" Ha fallecido recientemente de cáncer el excelente colaborador el ICIC Francisco Taño, Urólogo del Hospital de La Candelaria, que con sus conocimientos y buen humor animó los actos de Canarias Contra el Cáncer en varias islas.

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 64

1. Otoño de cambios en el ICIC.
2. Reunión del ICIC con el Presidente del Gobierno de Canarias
3. IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular
4. V Simposium sobre Hormonoterapia en Cáncer de Próstata
5. V Curso sobre Tests Predictivos en Oncología
6. Progresos en las relaciones con los cabildos.
7. Éxito de Biocáncer.com. Resumen anual de estadísticas
8. Firma de Convenio ICIC – Destilería Arehucas
9. Actualización de las actividades científicas programadas por el ICIC para 2008.
10. Actualización de las actividades divulgativas programadas por el ICIC para 2008

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 64

- Anexo 64.1. Programa final de la IV Conferencia Atlántica de Patología Molecular.
- Anexo 64.2. Programa final del V Simposium sobre Hormonoterapia em Cáncer de Próstata.
- Anexo 64.3. Programa del V Curso de Tests Predictivos en Oncología.

ANEXO H.4 Boletín del ICIC nº 65



*Firma del Convenio Cabildo de Gran Canaria – ICIC.
El Presidente del Cabildo de Gran Canaria, D. José Miguel Pérez García,
y el Director del ICIC, Nicolás Díaz Chico en el acto de firma del Convenio
por el que se compromete una financiación de 150.000 euros anuales,
durante los años 2008 a 2011.*

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 65

1. V Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.
2. Firma del convenio entre el Cabildo de Gran Canaria y el ICIC
3. VI Curso “Principios Generales del Cáncer”
4. VI Jornadas de Cáncer de Mama y Ginecológico.
5. Curso de formación en Biología Celular y Molecular del Cáncer para Técnicos de Laboratorio (Gran Canaria, octubre – diciembre de 2008)
6. Acto de Canarias contra el cáncer en Fasnía.
7. Actualización de actividades científicas organizadas por el ICIC para 2008-9
8. Actualización de actividades divulgativas organizadas por el ICIC para 2008-9
9. Program, Abstract forms, registration forms for the 5th YCIC

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 65

- Anexo 65.1. Programa y formularios del V Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.
- Anexo 65.2. VI Curso “Principios Generales del Cáncer”
- Anexo 65.3. VI Jornadas de Cáncer de Mama y Ginecológico.
- Anexo 65.4. Programa del Curso de formación en Biología Celular y Molecular del Cáncer para Técnicos de Laboratorio

ANEXO H5. Boletín del ICIC nº 66



Firma del Convenio La Caja de Canarias - ICIC. El Presidente del La Caja de Canarias, D. Antonio Marrero, y el Director del ICIC, Nicolás Díaz Chico en el acto de firma del Convenio por el que se compromete una financiación de 40.000 euros en 2008.

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 66

1. V Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.
2. Convocatoria del Proceso Electoral en la Asociación ICIC.
3. Firma del convenio entre La Caja de Canarias y el ICIC.
4. I Symposim de Hormonoterapia en Cáncer de Mama.
5. Aplazamiento a 2009 del Curso de Biología Celular y Molecular del Cáncer
6. VI Jornadas de Cáncer de Mama ACCM-ULPGC_ICIC.
7. V Marcha Cicloturista Contra el Cáncer Memorial Pilar Cabrera.
8. Actualización de actividades científicas organizadas por el ICIC para 2008-9
9. Actualización de actividades divulgativas organizadas por el ICIC para 2008-9

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 66

- Anexo 66.1. Programa del V Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.

ANEXO H6. Boletín del ICIC nº 67



Participantes en la 5th YCIC

ÍNDICE DEL BOLETÍN ICIC Nº 67

1. Editorial: Nuevas estrategias para una nueva época.
2. V Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.
3. Asamblea de la Asociación del ICIC.
4. Simposium de Hormonoterapia en Cáncer de Mama
5. Acto de Canarias Contra el Cáncer en la Laguna
6. Acto de Canarias Contra el Cáncer de Puerto de Rosario
7. Oportunidades de publicación científica favorecidas por el ICIC.
8. Impacto del vídeo ICIC-Instituto Orlando Falcón sobre cáncer de cérvix
9. Obituario por Mario Armando Luna.

ANEXOS DEL BOLETÍN ICIC Nº 67

- Anexo 67.1. Programa real del 5th Meeting of the Young cáncer Investigators of the Canary Islands.
- Anexo 67.2. Intervención de Luis Henríquez, representante de los Jóvenes investigadores en el 5th YCIC.
- Anexo 67.3. Intervención de Javier Dorta, Presidente del ICIC en el 5th YCIC.
- Anexo 67.4. Resúmenes de ponencias y pósteres presentados al 5th YCIC.
- Anexo 67.5. Asociación ICIC: Ratificación de cuentas 2007 y presupuesto de 2008.



Gobierno de Canarias



**Agencia Canaria
de Investigación, Innovación
y Sociedad de la Información**
Gobierno de Canarias

ULL

**Universidad
de La Laguna**



**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA**



Obrasocial
La Caja de CANARIAS