

premios y becas



Informe de las Becas de la SEOM

Ácidos grasos Omega-3 y progresión del cáncer de mama

Investigador principal:

Dr. Ramon Colomer Bosch

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la baja incidencia del cáncer de mama en los países Mediterráneos (aproximadamente un 40% más baja que la de los países del Norte de Europa o Estados Unidos) ha conducido a numerosos grupos de investigación a identificar qué moléculas nutritivas de la Dieta Mediterránea son responsables de estos efectos beneficiosos. En el año 1996, el Laboratorio del Servicio de Oncología Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre sugirió que los ácidos grasos de la dieta, y especialmente el ácido oleico, podrían constituir una nueva estrategia en el tratamiento del cáncer de mama. Los resultados obtenidos han respaldado esta hipótesis. Hemos demostrado que el ácido oleico es capaz de inhibir la actividad y expresión del antígeno oncogénico 519 (OA-519), un marcador de mal pronóstico en el cáncer de mama. Asimismo, el ácido oleico incrementa significativamente la citotoxicidad del paclitaxel y de la vinorelbina en células tumorales en cultivo.

En el año 1998 se publicó el primer estudio aleatorizado prospectivo de una intervención dietética en relación al cáncer (*Arch. Int. Med.* 1998; 158: 1181-1187). En este estudio se demostró que los individuos que ingirieron una Dieta Mediterránea durante 4 años (lo cual supuso una mayor ingesta de ácido oleico y ácidos grasos ω -3, y produjo mayores niveles séricos de ácidos grasos ω -3) tuvieron una incidencia menor de cáncer que los individuos

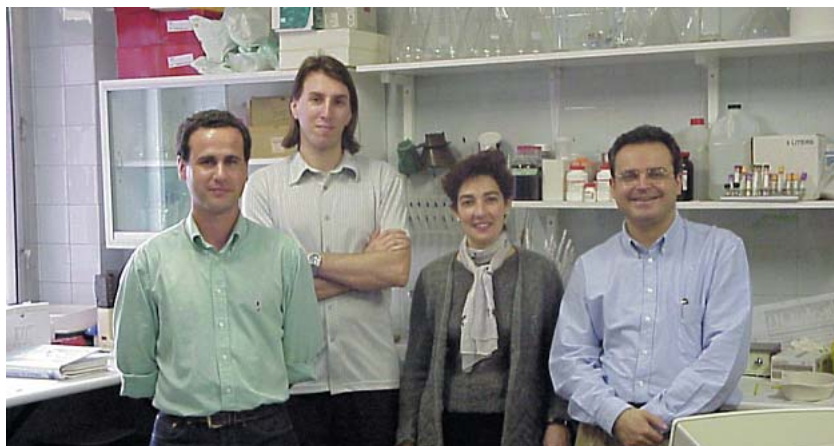
control ($p < 0.05$). Nuestro laboratorio, con el apoyo de la Sociedad Española de Oncología Médica, comenzó en 1999 a evaluar experimentalmente el papel de los ácidos grasos ω -3 en la progresión del cáncer de mama. Los resultados que ahora presentamos muestran que los ácidos grasos ω -3 son capaces de inhibir la progresión maligna del cáncer de mama, y esto se relaciona con su capacidad para disminuir la capacidad migratoria e invasiva de las células tumorales, la reducción de los niveles de expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu} y el incremento en la eficacia de la quimioterapia.

RESULTADOS

1. Los ácidos grasos ω -3 inhiben la migración e invasión de las células tumorales

Se ha demostrado que algunos ácidos grasos ω -3, como el docosahexaenoico

(DHA; 22:6n-3) y el eicosapentaenoico (EPA; 20:5n-3), inhiben el crecimiento y la aparición de metástasis de células de cáncer de mama en modelos animales. Asimismo, los bajos niveles de otros ácidos grasos ω -3, como el alfa-linolénico (ALA; 18:3n-3), en el tejido adiposo mamario se han asociado con un incremento en el riesgo de aparición de metástasis. Nuestro estudio ha evaluado *in vitro* la influencia de DHA, EPA y ALA en los procesos de invasión y migración de células de adenocarcinoma mamario humano. Empleando el sistema de cámaras transwell, se observó que la pre-incubación durante breves periodos de tiempos (2 horas) con DHA redujo hasta en un 31% la capacidad de migración de las células tumorales sobre el colágeno humano de tipo IV. La pre-exposición de las células tumorales a DHA ó EPA redujo hasta en un 49% la capacidad de



S Ropero, JA Menéndez, S Montero y R Colomer.

invasión a través de una membrana basal reconstituída (Matrigel).

2. Los ácidos grasos ω -3 inhiben la expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu}

La sobre-expresión del oncogén HER2/neu, un receptor de factores de crecimiento, es un factor de mal pronóstico en el cáncer de mama primario y metastásico. Su relación con el fenotipo invasivo de las células tumorales ha sido establecida recientemente. Sin embargo, la relación entre las propiedades anti-invasivas de los ácidos grasos ω -3 y la expresión del oncogén HER2/neu es un campo de investigación que no ha sido explorado hasta la actualidad.

Datos preliminares sobre la expresión y secreción de la oncoproteína p185^{HER2/neu} en las células humanas de adenocarcinoma de mama MCF-7 cultivadas en presencia DHA sugirieron una reducción dependiente de la dosis de ácido graso en la expresión de la proteína p185^{HER2/neu} en los extractos celulares. En la siguiente fase de nuestro estudio se pretendió extender esta observación a líneas celulares caracterizadas previamente por su amplificación del oncogén HER2/neu (SK-Br3 y BT474) empleando la serie completa de ácidos grasos omega-3 (ALA, DHA y EPA). Las líneas celulares SK-Br3 y BT474 (a una densidad de 2.5×10^6 células/placa 100-mm) fueron expuestas a concentraciones crecientes de los ácidos grasos ω -3 (6.25 \diamond 50 mg/ml) durante 48 horas. Finalizado el tratamiento las células fueron recolectadas, lavadas con PBS, resuspendidas en buffer de lisis y sonificadas. La valoración de la oncoproteína p185^{HER2/neu} se realizó mediante la técnica de ELISA (Oncogene) y los resultados fueron normalizados por μ g de proteína del lisado celular.

Toda la serie de ácidos grasos ω -3 redujo de forma dosis-dependiente la expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu}. Significativamente, el DHA indujo un descenso hasta del 38 y 78% ($p < 0.001$) en la expresión de p185^{HER2/neu} en las líneas celulares SK-Br3 y BT474, respectivamente. Aunque en menor extensión, el ALA redujo

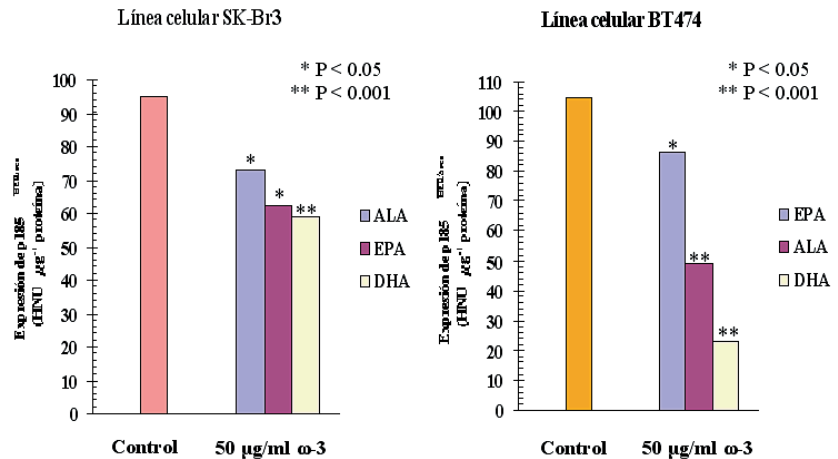


Figura 1. Efecto de los ácidos grasos ω -3 en la expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu}. Las células humanas de adenocarcinoma de mama SK-Br3 y BT474, modelos de sobre-expresión del oncogén HER2/neu, fueron incubadas durante 48 horas en presencia de concentraciones crecientes de los ácidos grasos ω -3 alfa-linolénico (ALA), eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Finalizado el tratamiento, se determinaron los niveles de expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu} empleando un ELISA comercial (Oncogene). Los resultados (en HNU) fueron normalizados por μ g de proteína de los extractos celulares.

hasta en un 53% ($p < 0.05$) la expresión de la oncoproteína p185^{HER2/neu} en las células BT474. El EPA, por su parte, fue capaz de reducir en un 34% ($p < 0.001$) la expresión de p185^{HER2/neu} en las células SK-Br3. En la Figura 1 se resumen los efectos observados empleando una concentración de 50 μ g/ml de ácidos grasos ω -3.

3. Los ácidos grasos ω -3 incrementan la eficacia de la quimioterapia

Recientes evidencias experimentales han demostrado que el fenotipo de resistencia a la quimioterapia, una de las causas del fracaso en el tratamiento del cáncer de mama, depende parcialmente de la sobre-expresión de p185^{HER2/neu}. Significativamente, este fenómeno biológico parece afectar principalmente a quimioterápicos de carácter lipófilo, como los taxanos (paclitaxel y docetaxel) y los alcaloides de la vinca (vinorelbina). A la vista de los resultados anteriores, nuestro proyecto evaluó la capacidad de los ácidos grasos ω -3 para modular la eficacia de la quimioterapia. La presencia simultánea en el medio de cultivo ó la pre-incubación de líneas celulares humanas de adenocarcinoma de mama con concentraciones crecientes de ácidos grasos ω -3 incrementó

significativamente y de forma dosis-dependiente la citotoxicidad del paclitaxel, docetaxel y vinorelbina. Sin embargo, a concentraciones micromolares, los ácidos grasos ω -3 ALA y DHA fueron inhibidores efectivos del crecimiento de las células tumorales. La posible existencia de un componente antagonista, aditivo ó sinérgico en cada una de las combinaciones se evaluó mediante los métodos isoblográfico (Berenbaum) y del efecto medio (Chou & Talalay), dos aproximaciones experimentales habitualmente empleadas en el análisis pre-clínico de combinaciones quimioterápicas (Tabla 1). En ninguna de las combinaciones se observó una interacción de tipo antagonista. Los ácidos grasos ω -3 son constituyentes normales de la dieta y, a diferencia de la mayoría de los fármacos que están siendo utilizados actualmente para sensibilizar las células tumorales a la quimioterapia, no deberían ser particularmente tóxicos. Por lo tanto, la existencia de interacciones aditivas y sinérgicas entre los ácidos grasos ω -3 y quimioterápicos lipófilos es del máximo interés en clínica.

El EPA, un ácido graso ω -3 no citotóxico, incrementó también de forma significativa la citotoxicidad de la qui-

Esquema ^a	PLACITAXEL		DOCETAXEL		VINOIRELBINA	
	Simultáneo	Secuencial	Simultáneo	Secuencial	Simultáneo	Secuencial
ALA	Aditiva	Aditiva	Aditiva	Aditiva	Aditiva	Sinérgica
DHA	—	Sinérgica	—	Sinérgica	—	Sinérgica

Tabla 1. Resumen de la naturaleza de las combinaciones ácidos grasos ω -3-quimioterápicos lipófilos en células humanas de adenocarcinoma de mama.

^aCélulas humanas de adenocarcinoma de mama (MCF-7, MDA-MB-231 y SK-Br3) fueron incubadas con concentraciones crecientes de paclitaxel, docetaxel ó vinorelbina en presencia ó ausencia de concentraciones crecientes de ALA ó DHA durante 24 horas (esquema simultáneo) ó incubadas en presencia ó ausencia de concentraciones crecientes de ALA ó DHA 24 horas antes de ser expuestas a concentraciones crecientes de paclitaxel, docetaxel ó vinorelbina durante 24 horas (esquema secuencial).

mioterapia. La presencia simultánea o la pre-incubación de las células tumorales con EPA incrementó hasta 4 veces la citotoxicidad del paclitaxel (Figura 2), y hasta 3 veces la citotoxicidad del docetaxel y la vinorelbina.

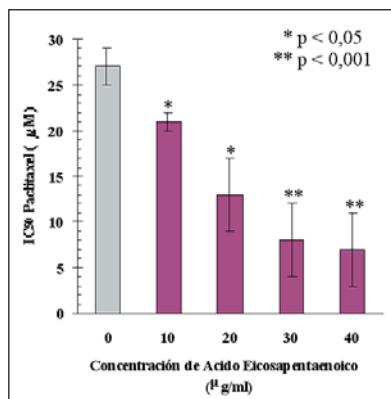


Figura 2. Efecto del EPA en la eficacia del paclitaxel en células de cáncer de mama. Las células humanas de cáncer de mama MDA-MB-231 fueron incubadas en presencia ó ausencia de una determinada concentración de EPA durante 24 horas antes de ser expuestas a concentraciones crecientes de paclitaxel durante 24 horas. El valor IC₅₀, la concentración de paclitaxel que inhibió el crecimiento celular en un 50%, fue determinada construyendo curvas de respuesta a dosis empleando el test de MTT. Los valores son medias \pm SD (barras) de 4 experimentos independientes realizados en triplicado. Las diferencias en sensibilidad estadísticamente significativas en comparación a los resultados obtenidos en ausencia de EPA se muestran con asteriscos.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos hasta el momento suponen la primera evidencia experimental que respalda la posibilidad de un control de la progresión del cáncer de mama a través de los ácidos grasos ω -3. La confirmación y amplia-

ción de los resultados obtenidos *in vitro* en modelos animales sugeriría la necesidad de introducir, potenciar ó recomendar el consumo de aceites ricos en ácidos grasos ω -3 en la dieta de los pacientes con cáncer de mama. Nuestros resultados experimentales respaldan, además, la puesta en marcha de ensayos clínicos que evalúen los efectos biológicos y terapéuticos derivados del consumo ó suplementación controlada de ácidos grasos ω -3 en pacientes con cáncer de mama. En definitiva, el consumo de ácidos grasos ω -3 podría inducir un efecto de prevención en la progresión (inhibiendo la capacidad migratoria e invasiva de las células tumorales) y malignidad del cáncer de mama (inhibiendo la expresión del oncogén HER2/neu), así como de mejora en la respuesta al tratamiento (incrementando la eficacia de la quimioterapia).

PUBLICACIONES EN REVISTAS CIENTÍFICAS

- MENÉNDEZ JA, BARBACID MM, MONTERO S, SEVILLA E, SOLANAS M, ESCRICH E, CORTÉS-FUNES H, COLOMER R. "Effect of gamma-linolenic acid and oleic acid on paclitaxel cytotoxicity in human breast cancer cells". *European Journal of Cancer* 2001; 37: 402-413.
- BARBACID MM, MENENDEZ J, MONTERO S, SOLANAS M, ESCRICH E, CORTÉS-FUNES H, COLOMER R. "Effects of fatty acids on the growth, adhesion and metastatic potential of breast cancer cells" (en preparación)
- MENENDEZ JA, BARBACID MM, MONTERO S, ROPERO S, SEVILLA E,

SOLANAS M, ESCRICH E, CORTÉS-FUNES H, COLOMER R. "Vinorelbine cytotoxicity is enhanced by fatty acids in human breast cancer cells" (en preparación)

- BARBACID MM, MENENDEZ J, MONTERO S, SOLANAS M, ESCRICH E, CORTÉS-FUNES H, COLOMER R. "Regulation of angiogenin by fatty acids" (en preparación)
- MENENDEZ, J. A., ROPERO, S., MONTERO, S., BARBACID, M. M., ESCRICH, E., CORTÉS-FUNES, H., COLOMER, R. "Dietary fatty acids regulate the activity and expression of fatty acid synthase (OA-519) in human breast cancer cells". (en preparación)
- MENENDEZ, J. A., ROPERO, S., BARBACID, M. M., MONTERO, S., SEVILLA, SOLANAS, M., ESCRICH, E., CORTÉS-FUNES, H., COLOMER, R. "Synergistic cytotoxicity of vinorelbine plus gamma-linolenic acid or oleic acid in breast cancer cells". (en preparación)
- MENENDEZ, J. A., ROPERO, S., MONTERO, S., BARBACID, M. M., CORTÉS-FUNES, H., COLOMER, R. "Pharmacological inhibition of fatty acid synthase modulates proliferation, p53 and p21^{WAF1/CIP1} expression, and antimetabolic drugs cytotoxicity in breast cancer cells". (en preparación)
- MENENDEZ, J. A., ROPERO, S., MONTERO, S., CORTÉS-FUNES, H., COLOMER, R. "Cytotoxic effects of gamma-linolenic acid in combination with docetaxel (Taxotere[®]) in human breast carcinoma cells: Relationship to lipid peroxidation and p185^{HER2/neu} expression". (en preparación)
- MENENDEZ, J. A., ROPERO, S., MONTERO, S., CORTÉS-FUNES, H., COLOMER, R. "Synergism of ω -3 polyunsaturated fatty acids on vinorelbine cytotoxicity: Relationship to Vitamin E". (en preparación)

PUBLICACIONES EN REVISTAS DE DIVULGACIÓN

- MENENDEZ, J. A., ESCRICH, E., SOLANAS, M., COLOMER, R. "El aceite de oliva: Una nueva estrategia en el tratamiento del cáncer de mama", *Mercader Magazine* 2001; 26: 133-136.

DetECCIÓN DE MUTACIONES EN LOS GENES DE SUSCEPTIBILIDAD AL CÁNCER DE MAMA HEREDITARIO Y CORRELACIÓN CLINICOPATOLÓGICA

Dr. Pedro Pérez Segura, Servicio de Oncología Médica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.



El cáncer de mama hereditario afecta a entre un 5% y un 10% de todos los casos de cáncer de mama que anualmente se diagnostican en un país industrializado. Aunque esta casuística pueda parecer baja, las implicaciones sociosanitarias que conlleva son importantes, dado el riesgo que los familiares de estas mujeres tienen de padecer cáncer de mama o algunos de los tumores asociados. Los avances en biología molecular de los últimos años han permitido conocer algunos de los genes implicados en la herencia de este tipo de cáncer. Los más importantes son los denominados genes BRCA 1 y 2, que pueden llegar a estar implicados en el 60% de las familias con un claro patrón de cáncer de mama hereditario. La determinación de mutaciones en estos genes va a permitir localizar personas "de alto riesgo" de padecer cáncer de mama e intentar prevenir o detectar precozmente la aparición de esta neoplasia. La Unidad de Consejo Genético del Hospital Clínico San Carlos de Madrid lleva varios años trabajando en este campo y hasta el momento ha evaluado 150 familias, sobre las que se ha realizado un estudio de mutaciones en 126 de las mismas. Los resultados obtenidos han permitido en algunos casos tomar decisiones a la hora de decidir qué

medidas pueden aconsejarse a una determinada mujer por el hecho de ser portadora de una mutación patogénica en alguno de estos genes. Los objetivos principales del estudio son dos. Por un lado, la detección de mutaciones en alguno de estos genes en familias de alto riesgo, lo que permitiría tener una idea más cercana del problema real de esta enfermedad en nuestro ámbito y poder crear así un mapa de mutaciones para nuestro área. En segundo lugar, la posibilidad de detectar una correlación entre el tipo de mutación y el fenotipo tumoral que produce. Este punto es muy importante, ya que permitiría poder racionalizar los recursos (hay que tener en cuenta que el estudio de mutaciones en estos genes es caro y complejo, por lo que cualquier maniobra que ayude a seleccionar qué gen debemos estudiar y, en algunos casos, qué exones de ese gen son los candidatos más firmes a presentar la mutación, permitiría tener una eficacia mayor a este respecto). Además, el poder conocer el fenotipo tumoral que conlleva una determinada mutación va a ser de vital importancia a la hora de plantear a la mujer portadora las posibilidades que existen de manejo de su alto riesgo de padecer cáncer de mama (o algunos de los cánceres que se asocian a este síndrome).

Programa de Becas de Astra Zeneca y la Revista Oncología Actual

Cuatro oncólogos españoles –Adelaida Lacasta, Médica Adjunta de la Sección de Oncología Médica del Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu de San Sebastián; Virginia Ruiz, Médica Adjunta del Servicio de Oncología Radioterápica del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca; Ferrán Ferrer, oncólogo radioterapeuta del Hospital La Esperanza de Barcelona; y José Ángel García, Oncólogo Médico del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid– han obtenido la beca convocada a través de la Revista *Oncología Actual* por Astra Zeneca. Gracias a ella, estos cuatro especialistas han tenido la oportunidad de ampliar sus conocimientos en el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de New York. Durante tres meses, estos cuatro oncólogos han trabajado en diferentes unidades de este Hospital, considerado como uno de los mejores del mundo en el ámbito de la Oncología. Como señala Hernán Cortés-Funes, director de la revista *Oncología Actual*, los cuatro becados estuvieron bajo la tutela de Carlos Córdón y “fueron integrados en un programa de trabajo, por lo que en ningún momento fueron simples espectadores, sino que participaron activamente en un proyecto”.



Las Dras. Virginia Ruiz y Adelaida Lacasta junto al Dr. Carlos Córdón Cardo, coordinador y supervisor de los becarios en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center.



Dr. Ferrán Ferrer, Dr. Carlos Córdón y Dr. José Ángel García Sáez.



Efectos de la inhibición de la actividad de la tirosina quinasa de los receptores de la familia del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) en la regulación de la proliferación y apoptosis de células de cáncer de mama

Dr. Felipe Prosper. Servicio de Oncología y Hematología. Hospital Clínico de Valencia

Dirección actual: Servicio de Hematología. Clínica Universitaria de Navarra

El cáncer de mama es la forma más frecuente de neoplasia y la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres en España. A lo largo de la vida una de cada 10 mujeres padecerá un cáncer de mama. Aunque los avances en el tratamiento de la quimioterapia, cirugía y radioterapia han mejorado significativamente la supervivencia y calidad de vida de estas pacientes, solamente el conocimiento más profundo de los mecanismos que conducen al crecimiento anormal y a la transformación maligna de estas células conducirá al desarrollo de tratamientos más eficaces. En los últimos años, una parte importante en la investigación destinada a mejorar el tratamiento contra el cáncer de mama se ha dirigido a estudiar el papel de los receptores de crecimiento de la familia de erbB-2 en el desarrollo y progresión del cáncer de mama. En este contexto, este trabajo se ha dirigido a estudiar el papel de compuestos capaces de inhibir las señales de crecimiento que se favorecen mediante la activación de receptores de la familia de erbB-2. En concreto, se ha estudiado el efecto de los compuestos PKI-166 [inhibidor específico de la actividad quinasa dependiente del receptor de crecimiento epitelial (EGF)], STI 571 [inhibidor de la actividad quinasa dependiente del receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)] y del anticuerpo anti

erbB-2, capaz de inhibir la actividad quinasa dependiente del receptor Her2-Neu. Diversos estudios realizados en modelos in vitro como en animales de experimentación han demostrado que los receptores mencionados participan de forma importante en el crecimiento anormal de las células de cáncer de mama. En concreto, la sobreexpresión de Her2Neu, presente en un 30% de las pacientes con cáncer de mama, conlleva un peor pronóstico de la enfermedad. A su vez, el tratamiento con anticuerpo contra Her2Neu aumenta significativamente la supervivencia en pacientes con cáncer de mama metastásico. Utilizando modelos celulares de cáncer de mama, se ha investigado el efecto de estos compuestos sobre el crecimiento y la inducción de muerte celular (apoptosis). Se ha constatado que tanto el PKI 166 como el STI 571 son capaces de inhibir la proliferación celular. Asimismo, se está examinando la posibilidad de establecer sinergismos entre los distintos compuestos, ya que sus mecanismos de acción son diferentes. Por último, se están realizando experimentos dirigidos a determinar a nivel intracelular qué rutas de trasducción de señal se ven alteradas mediante la inhibición del crecimiento celular con estos fármacos de tal forma que se puedan desarrollar nuevas estrategias de tratamiento más racionales.

Distribución porcentual de los proyectos en I+D con relación a principios activos autorizados (1998)

Fuente: La Industria Farmacéutica en cifras

Grupo Terapéutico	Nuevos principios activos autorizados (% S/total)	Proyectos en I+D (% S/total)	Grupo Terapéutico	Nuevos principios activos autorizados (% S/total)	Proyectos en I+D (% S/total)
A. Aparato digestivo y metabolismo	9,3	9,3	M. Aparato locomotor	4,6	6,7
B. Sangre y órganos hematopoyéticos	8,4	11,9	N. Sistema nervioso central	11,1	5,1
C. Aparato cardiovascular	15,6	11,1	P. Antiparasitarios	0,0	0,3
D. Productos dermatológicos	1,8	1,8	R. Aparato respiratorio	11,1	5,1
G. Preparados genitourinarios	8,3	4,1	S. Órganos de los sentidos	2,1	1,5
H. Preparados hormonales sistémicos	2,8	3,1	V. Varios	1,8	4,9
J. Antiinfecciosos vía general	14,7	11,6	TOTAL	100,0	100,0
L. Citostáticos	8,4	12,1			

CONVOCATORIA BECAS SEOM/2001

Julio/2001

Estimada/o compañera/o:

Entre las actividades periódicas previstas por la SEOM y además del Congreso Nacional de la Sociedad que como ya conoces se realizará en Octubre/01 en Valencia quisiera notificarte que la Junta Directiva de la Sociedad ha decidido reanudar la convocatoria de Becas SEOM.

Los fondos de las mismas proceden de la fundación SEOM y después de un análisis de la experiencia de la primera convocatoria en el año 1999, y en la Junta Directiva de la SEOM se ha considerado de interés la dotación mantener los dos tipos de becas existentes pero variando su distribución:

a) Financiación de Proyectos de Investigación: 5 becas en 2001-2001 con una cuantía de 1.000.000 ptas cada una.

b) Financiación para Estancias en Centros Nacionales: en 2001 se presupuesta un total de 2.880.000 ptas.

Estas becas se añaden a las ya convocadas previamente por diversas industrias farmacéuticas en colaboración con la SEOM: La convocatoria y los requisitos de cada modalidad se acompañan a esta carta y te ruego su máxima difusión y que consideres seriamente tu participación en la misma.

Quisiera resaltar que los objetivos de estas Becas SEOM y el compromiso de la Junta Directiva que presido son ofrecer un servicio de la Sociedad para sus asociados, potenciar la independencia de criterio y el rigor en la selección y estimular la actividad científica nacional en el amplio campo potencial de la Oncología Médica. Todos estos objetivos solamente podrán cumplirse si esta Convocatoria merece tu interés, la participación es amplia y se cumplen los plazos asignados para favorecer la igualdad y la aplicación de criterios transparentes de selección.

Animándote para tu participación y en espera de vernos personalmente en el Congreso de Valencia donde se notificará la resolución de esta Segunda Convocatoria Becas SEOM, recibe un cordial saludo:

Vicente Guillem Porta
Presidente de la SEOM

MODALIDAD: PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

1.- CONVOCATORIA EN 2001: 5 BECAS

2.- DOTACIÓN: 1.000.000 PTAS CADA UNA

3.- REQUISITOS SOLICITANTES:

Médicos Especialistas en Oncología Médica
Nacionalidad española
Miembro de la SEOM

4.- CONDICIONES DEL PROYECTO:

Proyecto de investigación original
Area de investigación: oncología básica / epidemiología / oncología clínica
Proyectos de investigación coordinados o dirigidos en Unidades de Oncología Médica
Estudio no iniciado

5.- FORMATO DE SOLICITUD:

Deberá presentarse una Memoria del proyecto en que se detallen:

Objetivos
Equipo investigador
Medios técnicos
Metodología
Protocolo
Presupuesto
Cronograma

6.- INFORME FINAL:

El investigador deberá remitir un informe final previo a la publicación de los datos para su archivo en la SEOM

7.- PUBLICACIÓN:

Las publicaciones o comunicaciones realizadas deberán consignar la existencia del soporte de la beca de la SEOM.

La revista oficial de la SEOM podrá publicar o reproducir los resultados finales del estudio previo acuerdo temporal con los autores

8.- DURACIÓN:

El periodo temporal previsto deberá ser reflejado en la Memoria y puede exceder el año de la convocatoria. La beca SEOM será compatible con otras becas en un mismo proyecto de investigación.

9.- PAGOS:

250.000 ptas en el momento de la concesión
500.000 ptas previo informe preliminar al transcurrir la mitad del periodo temporal previsto
250.000 ptas tras finalización y presentación de informe final.

10.- JURADO:

Formado por 5 personas designadas por la Junta Directiva de la SEOM

11.- PLAZOS

En Junio/01 se realiza la convocatoria y difusión a los miembros de SEOM
En Julio/01 designación y notificación a los socios del Jurado Calificador

El 30/Septiembre/01 fin del plazo de presentación de proyectos
En Octubre/01 Congreso SEOM-Valencia:
resolución 2ª Convocatoria

12.- PRESENTACIÓN:

La Memoria del Proyecto deberá remitirse con un total de 3 copias a la Secretaría de la SEOM en C/ Conde Aranda 20-5º dcha 28001 Madrid. La identificación del investigador principal y colaboradores deberá adjuntarse en sobre cerrado de forma separada a la Memoria.

13.- ADJUDICACIÓN:

La decisión del Jurado se transcribirá en un acta y el fallo será inapelable. El Jurado podrá decidir no adjudicar la totalidad de las becas previstas si considera que los proyectos presentados no alcanzan el nivel adecuado

14.- LAS MEMORIAS REMITIDAS SERÁN ARCHIVADAS EN LA SECRETARÍA DE LA SEOM Y NO SE MANTENDRÁ CORRESPONDENCIA SOBRE LAS MISMAS.

15.- LA PARTICIPACIÓN EN LA CONVOCATORIA SUPONE LA ACEPTACIÓN DE SUS BASES.

MODALIDAD: ESTANCIAS EN CENTROS NACIONALES

1.- PRESUPUESTO EN 2001: TOTAL DE 2.880.000 PTAS

2.- CANTIDAD ASIGNADA VARIABLE EN FUNCIÓN DE LA DURACIÓN DE LA ESTANCIA

Distribución en función de módulos mensuales de 160.000 (18 en total). De dicho conjunto un mínimo de 6 meses se asignarán específicamente a estancias en Unidades de Cuidados Paliativos ubicados en Unidades de Oncología Médica.

3.- ESTANCIA PREFERENTE DE 3 MESES

Las propuestas de duración inferior podrán ser consideradas individualizadamente por el Jurado

4.- PERIODO DE VIGENCIA

las estancias deberán realizarse en los 12 meses siguientes al de la resolución.

5.- REQUISITOS SOLICITANTES:

*Médicos Especialistas o en periodo de formación en Oncología Médica
Nacionalidad española
Miembro de la SEOM*

6.- CONDICIONES DEL PROYECTO:

*Proyecto de estancia temporal entre Unidades de Oncología Médica
Aplicabilidad en el centro de trabajo del solicitante
Acuerdo entre las 2 Unidades
Estancia no iniciada*

7.- MEMORIA:

Se requerirá la presentación inicial de una memoria con:

*Curriculum vitae
Experiencia y líneas de investigación
Descripción unidad/servicio de procedencia
Descripción unidad/servicio de acogida
Objetivo de la estancia
Aplicabilidad de la experiencia adquirida en el centro de procedencia*

8.- INFORME FINAL:

El investigador deberá remitir un informe final en los 3 meses posteriores a la finalización de su estancia para su archivo en la SEOM

9.- PAGOS:

Se realizarán con periodicidad mensual, a mes vencido.

El último pago se realizará tras entrega del informe final

10.- JURADO:

Formado por 5 personas designadas por la Junta Directiva de la SEOM

11.- PLAZOS

En Junio/01 se realiza la convocatoria y difusión a los miembros de SEOM

En Julio/01 designación y notificación a los socios del Jurado Calificador

El 30/Septiembre/01 fin del plazo de presentación de solicitudes

En Octubre/01 Congreso SEOM-Valencia :
resolución 2ª Convocatoria

12.- PRESENTACIÓN:

La solicitud incluyendo la Memoria deberá remitirse con un total de 3 copias a la Secretaría de la SEOM en C/ Conde Aranda 20-5º dcha 28001 Madrid.

13.- ADJUDICACIÓN:

La decisión del Jurado se transcribirá en un acta y el fallo será inapelable. El Jurado podrá decidir no adjudicar la totalidad del presupuesto previsto si lo considera conveniente.

14.- LAS MEMORIAS REMITIDAS SERÁN ARCHIVADAS EN LA SECRETARÍA DE LA SEOM Y NO SE MANTENDRÁ CORRESPONDENCIA SOBRE LAS MISMAS.

15.- LA PARTICIPACIÓN EN LA CONVOCATORIA SUPONE LA ACEPTACIÓN DE SUS BASES.

Ayudas a la Investigación en Oncología 2001

Novartis Oncology - SEOM

El objetivo de estas ayudas es promover y estimular la investigación en oncología y su convocatoria es de carácter nacional.

Las ayudas consistirán en dos aportaciones, con una dotación de 2.000.000 de ptas. y 1.000.000 de ptas. respectivamente, destinadas a premiar a los mejores proyectos de investigación sobre investigación básica aplicada o clínica en el campo de las metástasis óseas.

Las condiciones y requisitos que deberán reunir y cumplir los posibles beneficiarios de las AYUDAS DE INVESTIGACIÓN EN ONCOLOGÍA se expresan en las siguientes bases:

BASES

1. Los trabajos presentados deberán ser proyectos de investigación sobre investigación básica aplicada o clínica en el campo de las metástasis óseas en cáncer. Todos los trabajos deberán realizarse en España.
2. Los candidatos deben estar colaborando con un grupo, unidad o servicio de oncología médica.
3. El proyecto tiene que estar avalado, por escrito, por el jefe de la unidad o servicio de oncología médica donde se vaya a realizar el proyecto de investigación.
4. En cada proyecto deberá constar la siguiente información:
 - a) Resumen del trabajo (máximo 1 hoja)
 - b) Memoria del proyecto (máximo 5 hojas) con los siguientes apartados:
 - Antecedentes del grupo sobre el proyecto de investigación propuesto
 - Objetivos del trabajo
 - Material y método
 - Plan de acción
 - Bibliografía
 - c) Curriculum del investigador principal
 - d) Publicaciones del grupo en los 5 últimos años
 - e) Aceptación por escrito del Jefe de Unidad o Servicio de Oncología Médica donde se realizará el trabajo
5. Deberán remitirse 7 copias de cada proyecto.
6. Cada investigador principal sólo podrá concursar con un trabajo.
7. El plazo límite para la entrega de trabajos es el 28 de septiembre del 2001.
8. La decisión del Jurado será inapelable y los premios podrán ser declarados desiertos, en cuyo caso su importe se acumulará a la próxima convocatoria.
9. El seguimiento será realizado por el jurado
10. Duración: el periodo temporal previsto deberá ser reflejado en la memoria del proyecto y puede exceder del año de la convocatoria
11. Pagos: 1º premio: 500.000 ptas. en el momento de la concesión del premio; 1.000.000 ptas. previo informe preliminar al transcurrir la mitad del periodo temporal previsto; 500.000 ptas tras la finalización y presentación del informe final. 2º premio: 250.000 ptas. en el momento de la concesión del premio; 500.000 ptas. previo informe preliminar al transcurrir la mitad del periodo temporal previsto; 250.000 ptas tras la finalización y presentación del informe final
12. La entrega de los premios se efectuará durante una reunión organizada por Novartis, en el último trimestre del año 2001. El lugar y la fecha exacta se anunciarán con tiempo suficiente.
13. Las propuestas se dirigirán antes del 28 de septiembre del 2001 a Montserrat Gilabert, del Departamento Médico de Novartis.
14. Los premios se adjudicarán por votación secreta, según criterios objetivos de los miembros del jurado.
15. Las publicaciones a las que den lugar los proyectos premiados, deberán consignar que se ha financiado total o parcialmente por una beca Novartis Oncology/ SEOM
16. Los aspirantes aceptarán las presentes bases por el mero hecho de concurrir en esta convocatoria

Jurado Calificador:

- Dr. Manuel Constenla (Complejo Hospitalario. Pontevedra)
Dr. Javier Dorta (Hs. Virgen de la Candelaria. Tenerife)
Dr. Vicente Guillém (Instituto Valenciano de Oncología. Valencia)
Dr. Bertomeu Massuti (Hospital General. Alicante)
Dr. José Andrés Moreno Nogueira (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)
Dr. Ramón Pérez Carrión (M.D. Anderson internacional. Madrid)
Dra. Montserrat Gilabert (Departamento Médico. Novartis Oncology. Con voz pero sin voto)