

Autorizada la investigación con pacientes de la patente interferón alfa-5

página 2

TERAPIA GÉNICA Y HEPATOLOGÍA

Modifican un virus para tratar defectos del crecimiento y para la regeneración hepática

3

NEUROCIENCIAS

Determinan el papel de una alteración proteica en la enfermedad de Parkinson

4

CIENCIAS CARDIOVASCULARES

La enzima Metaloproteasa-10, un nuevo nexa entre la inflamación y la trombosis

5

DIGNA BIOTECH-CIMA

Nuevo ensayo clínico del Disitertide (P144) en pacientes con esclerodermia

6

ONCOLOGÍA

Vacunas personalizadas con plantas de tabaco contra el linfoma folicular

7

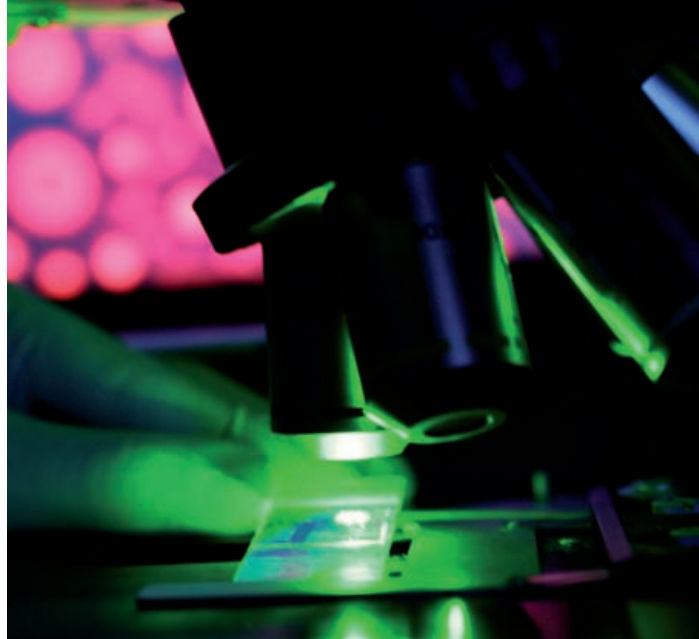
Autorizada la investigación con pacientes de la patente interferón alfa-5

Digna Biotech inicia la fase clínica con enfermos de hepatitis C crónica de genotipo 1

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha autorizado a la empresa biotecnológica Digna Biotech el inicio de la fase de investigación clínica con el interferón alfa-5. Esta patente del CIMA está indicada para pacientes con hepatitis C crónica de genotipo 1 que no se han curado con un tratamiento previo.

Tras finalizar con éxito los estudios preclínicos, Digna Biotech pondrá en marcha próximamente los ensayos para evaluar la seguridad y eficacia de esta molécula en 75 enfermos. Inicialmente participarán 5 hospitales españoles; entre ellos, la Clínica Universidad de Navarra, como centro de referencia. Se estima que el desarrollo clínico del interferón alfa-5, si se completa con éxito, pueda llegar a los pacientes en el año 2015.

El interferón alfa es un grupo de proteínas que se producen en nuestro organismo de forma natural como defensa frente a la presencia de virus y de células cancerígenas. En esta línea se han identificado distintos subtipos como el interferón alfa-5, que tiene la ventaja de producirse de forma mayoritaria en el hígado de personas sanas. En los estudios comparativos parece activar los genes antivirales con mayor efectividad. Estos datos deberán confirmarse mediante los ensayos clínicos controlados que va a iniciar Digna Biotech.



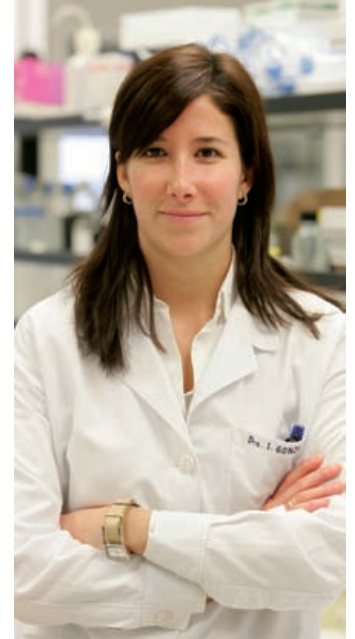
170 millones de enfermos con hepatitis C

La hepatitis C es una enfermedad producida por la infección de un virus que hace que el hígado se inflame y deje de funcionar correctamente. Sólo un 20% de estas infecciones se cura de forma espontánea. El resto se cronifica y provoca una enfermedad inflamatoria que evoluciona hacia la fibrosis del hígado, la cirrosis e incluso al cáncer.

El tratamiento convencional (combinación de interferón alfa-2 y ribavirina) de la hepatitis C con genotipos 2 y 3 es eficaz en el 80% de los pacientes. Pero desciende hasta el 50% en los casos con genotipo 1, el más frecuente en el mundo occi-

dental. “La eficacia del interferón alfa-5 es similar a la del interferón alfa-2 en infección viral de cultivos celulares. Pero, además, la administración conjunta de interferón alfa-5 e interferón alfa-2 mejora la respuesta de los genes antivirales con respecto a su administración por separado. Por lo tanto, se podría mejorar el tratamiento de la hepatitis C con interferón si se confirman estos resultados a nivel clínico”, explica la doctora en Biología Irazu González de la Tajada, responsable de proyecto de Digna Biotech.

“Nuestro objetivo es que el interferón alfa-5 contribuya en el futuro a un mejor tratamiento de los



pacientes con hepatitis C. Después de cinco años de trabajo y 8 millones de euros de inversión, hemos finalizado con éxito los estudios preclínicos. Durante los próximos dos años necesitaremos otros 6 millones de euros para completar la fase II. Se estima que en el año 2015 el interferón alfa-5 tendrá un mercado potencial de 5.000 millones de euros”, asegura el Dr. Pablo Ortiz, director general de Digna Biotech. El desarrollo de esta patente del CIMA ha sido posible gracias al apoyo financiero del Gobierno de Navarra y del Centro para el Desarrollo Tecnológico Industrial (CDTI), dependiente del Ministerio de Ciencia e Innovación.

Edita: Comunicación CIMA.

Fundación para la Investigación Médica Aplicada.

Diseño y maquetación: Síntesis Taller de Diseño, S.L.

Fotos: Manuel Castells.

Depósito Legal: NA-1250/2001

Correo electrónico: cimacomunica@unav.es

Dirección web: www.cima.es



Virus que expresan proteínas terapéuticas

Demuestran su utilidad para el tratamiento de ciertos defectos del crecimiento y para la regeneración hepática

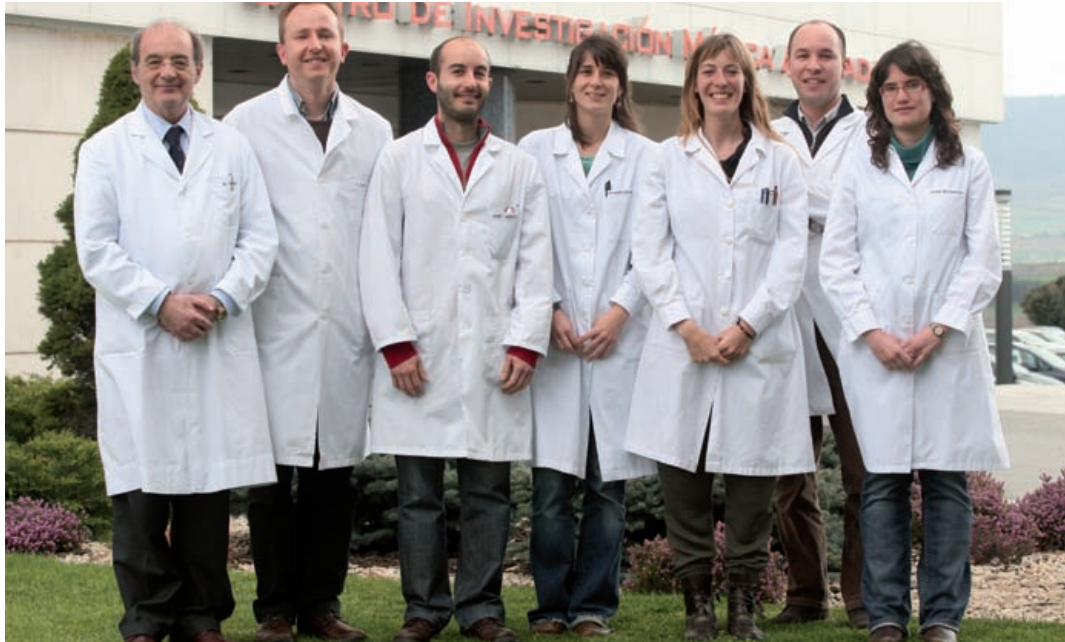
Investigadores del Laboratorio de Vectores del CIMA han modificado genéticamente un virus para poder expresar proteínas de interés terapéutico. “Hace dos años descubrimos mutaciones en el genoma del ‘virus del Bosque de Semliki’ que permitieron replicarlo en

células de mamífero sin producir efectos nocivos. Se trata de vectores no citopáticos, a los que también se eliminaron algunos genes virales para que no puedan propagarse. Ahora hemos utilizado estos vectores para generar líneas celulares estables que producen

proteínas terapéuticas a niveles muy elevados”, explica el Dr. Cristian Smerdou, investigador principal del trabajo. Los resultados se han publicado recientemente en la revista *New Biotechnology*.

En el estudio los científicos han generado células capaces de

producir dos proteínas humanas con propiedades terapéuticas: el factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I) y la cardiotrofina-1. “El IGF-I se utiliza en la actualidad para el tratamiento de ciertos defectos en el crecimiento. Además, en estudios preclínicos realizados en el CIMA y en un ensayo clínico en el que participó la Clínica Universidad de Navarra se ha confirmado que esta proteína puede usarse para tratar la cirrosis hepática. Por otro lado, estudios preclínicos desarrollados en el CIMA han mostrado que la cardiotrofina I es una molécula muy potente para inducir regeneración hepática. Tendría aplicación en muchas patologías en las que se producen daños graves en el hígado”.



En la imagen, los investigadores Jesús Prieto, Cristian Smerdou, José Ignacio Quetglas, Erkuden Casales, Marta Ruiz, Alejandro Aranda y Jaione Bezunartea.

Aumentar la estabilidad

El vector utilizado en el trabajo es un virus poco patogénico para humanos cuyo material genético es una molécula de ARN, mientras que la mayoría de los organismos contiene genomas de ADN. Según el Dr. Smerdou, “en este momento estamos perfeccionando el sistema de expresión para aumentar su estabilidad. El hecho de que se base en un ARN viral hace que teóricamente pueda acumular un cierto número de mutaciones si las células se amplifican en exceso. Por eso pensamos que un sistema más estable podría basarse en un vector similar integrado en el genoma de ADN de la célula”. El desarrollo de estos sistemas se está realizando en colaboración con la empresa 3P Biopharmaceuticals. El objetivo es producir proteínas con un grado de pureza clínico que permita su utilización en humanos a medio plazo.

El investigador Matías Ávila, miembro del comité editorial de la revista ‘Hepatology’

El Dr. Matías Ávila, investigador del Laboratorio de Hepatología Bioquímica, ha sido nombrado miembro del comité editorial de la revista *Hepatology*. Se trata de la publicación oficial de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), que reúne a investigadores básicos y profesionales clínicos especializados en la biología y la fisiopatología hepática. Es la revista líder en el ámbito de la Hepatología y la segunda con más impacto en el área de la Gastroenterología. Licenciado y doctor en Farmacia

por la Universidad Complutense de Madrid, es catedrático de Bioquímica de la Universidad de Navarra. En el CIMA estudia los mecanismos moleculares y celulares de la progresión de la enfermedad hepática. En concreto, se centra en la identificación de nuevas estrategias protectoras y dianas terapéuticas para frenar el desarrollo de la cirrosis y del cáncer de hígado.

El Dr. Ávila, investigador del Laboratorio de Hepatología Bioquímica.



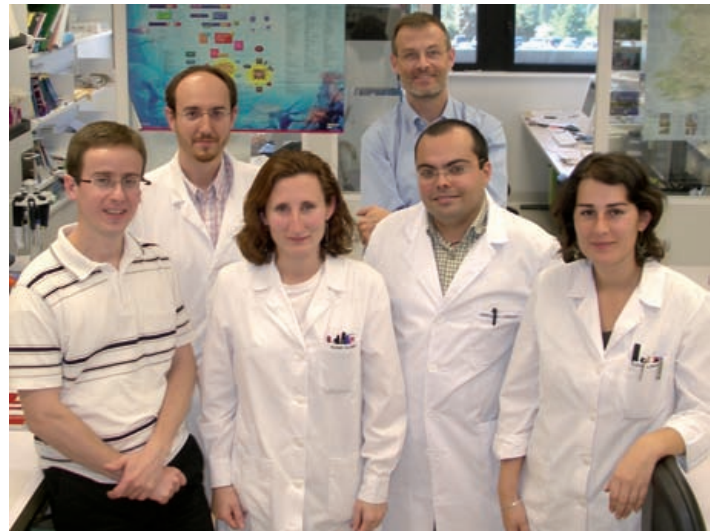
Investigadores del Laboratorio de Neurogenética determinan el papel de una alteración proteica en la enfermedad de Parkinson

El estudio de la disfunción de la proteína PINK1 orientará el desarrollo de futuros tratamientos para esta patología neurodegenerativa

Algunos casos de la enfermedad de Parkinson se asocian a alteraciones de la proteína PINK1 (PTEN-induced putative kinase 1) pero, hasta la fecha, no se conocían las repercusiones cerebrales asociadas a esta disfunción. Un grupo del CIMA y del Departamento de Neurología de la Clínica Universidad de Navarra ha descubierto que, cuando se altera la proteína PINK1, se producen en el cerebro cuerpos de Lewy. Éstos se encuentran en el cerebro de enfermos con Parkinson y se forman por depósitos fibrilares de proteínas anormales. El trabajo, realizado en colaboración con el Institut de Neuropatologia del Hospital de Bellvitge (Hospitalet del Llobregat) y el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria (Las Palmas de Gran Canaria), ha sido publicado en la prestigiosa revista

internacional *Brain*. Sus autores son Lluís Samaranch, Oswaldo Lorenzo-Betancor, José M. Arbelo, Isidre Ferrer, Elena Lorenzo, Jaione Irigoyen, María A. Pastor, Carmen Marrero, Concepción Isla, Joanna Herrera-Henríquez y Pau Pastor.

Los investigadores utilizaron técnicas de inmunohistoquímica con anticuerpos anti-a-sinucleína para visualizar los cuerpos de Lewy cerebrales. “Ahora sabemos qué sucede a nivel cerebral cuando la proteína PINK1 se altera. En concreto, es posible que desencadene la cascada de la autofagia, aumente la disfunción mitocondrial y promueva el depósito de a-sinucleína en forma de cuerpos de Lewy”, comenta el Dr. Pau Pastor, responsable del Laboratorio de Neurogenética del CIMA, neurólogo de la Clínica Universidad de Navarra y director del trabajo.



Investigadores del CIMA que han participado en el estudio. De izquierda a derecha: Sebastían Cervantes, Lluís Samaranch, Elena Alonso, Pau Pastor, Oswaldo Lorenzo y Elena Lorenzo.

En opinión del investigador, “el hecho de que los depósitos cerebrales producidos por la disfunción de esta proteína sean

similares a los que se asocian habitualmente con la enfermedad de Parkinson sugiere que terapias que preserven adecuadamente la función de PINK1 podrían ser útiles en esta patología neurodegenerativa. Pensamos que este descubrimiento permitirá conocer mejor las alteraciones cerebrales tempranas de la enfermedad de Parkinson y desarrollar nuevos tratamientos”.

El doctor Pastor destaca el esfuerzo de todos los coautores del estudio, “en especial de los jóvenes investigadores Lluís Samaranch y Oswaldo Lorenzo-Betancor. Este trabajo demuestra la capacidad de colaboración entre grupos de investigación nacionales y la potencialidad de la ciencia en nuestro país para producir resultados relevantes”.

La Dra. M^a Rosario Luquin, vicepresidenta del Consejo Español del Cerebro

La Dra. M^a Rosario Luquin ha sido nombrada vicepresidenta del Consejo Español del Cerebro. Ocupará este cargo durante 4 años en representación de la Sociedad Española de Neurología. La Dra. Luquin compagina su labor como investigadora principal del Laboratorio de Terapia Regenerativa del CIMA con su actividad en el Departamento de Neurología de la Clínica Universidad de Navarra.

El Consejo Español del Cerebro es una federación de asociaciones que tiene por objetivo mejorar la calidad de vida de las personas que

sufren enfermedades del cerebro, así como la de quienes conviven o trabajan con ellas. También se encarga de incentivar la investigación clínica y básica para combatir las enfermedades del cerebro y sus consecuencias. Además promueve acciones formativas e informativas contra las barreras físicas y sociales que sufren las personas que padecen alguna enfermedad cerebral.

La Dra. Luquin, investigadora del Laboratorio de Terapia Regenerativa del CIMA.



La MMP-10, un nuevo nexo entre la inflamación y la trombosis

Investigadores del CIMA y del CSIC abren posibles vías terapéuticas para el infarto de miocardio y el ictus isquémico

Existe una estrecha relación entre la inflamación y la trombosis: así como los procesos inflamatorios pueden favorecer un estado protrombótico, los componentes de la cascada de coagulación también intervienen en la respuesta inflamatoria. Una investigación realizada por dos grupos de la Red de Investigación Cardiovascular (RECAVA) muestra que la metaloproteasa-10 (MMP-10) es un nexo clave entre la inflamación y la trombosis. Se observa particularmente en situaciones de mayor riesgo trombótico, como

después de un infarto agudo de miocardio (IAM) y en la coagulación intravascular diseminada (CID). En el trabajo, publicado en la revista *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, ha participado el equipo del Dr. José Antonio Páramo, del Laboratorio de Aterosclerosis e Inflamación del CIMA, en colaboración con el grupo del Dr. José Martínez-González, del Centro de Investigación Cardiovascular (CSIC-ICCC) de Barcelona.

Los científicos observaron que los niveles circulantes de MMP-10 son un buen marcador de disfunción

endotelial en patologías en las que la generación de trombina está aumentada, como sucede después de un IAM o en la CID. En el estudio se describe el mecanismo a través del cual la trombina, por medio de su receptor PAR-1, regula la expresión y la actividad de la MMP-10 en la pared vascular.

Nuevas terapias

Estudios experimentales y clínicos indican que la trombina, además de intervenir en la coagulación y en la trombosis, ejerce efectos

pro-inflamatorios. La inflamación es el principal desencadenante de los episodios cardiovasculares, ya que, entre otros efectos, induce la producción de enzimas que degradan la matriz extracelular (metaloproteasas), lo que desestabiliza las lesiones ateroscleróticas y favorece su complicación trombótica. “El interés del estudio radica en que se describe por primera vez la MMP-10 como un nexo entre la trombosis y la inflamación, dos procesos que están detrás de la CID y de las dos principales causas de mortalidad en los países occidentales: el infarto de miocardio y el ictus isquémico. Nuestros trabajos sobre la MMP-10 son pioneros en el ámbito cardiovascular, y abren la vía a nuevas terapias dirigidas a modular la respuesta inflamatoria/proteolítica y reducir el riesgo de complicaciones trombóticas asociadas a la aterosclerosis”, afirma la Dra. Josune Orbe, investigadora del CIMA y autora principal del artículo.

Además de su evidente trascendencia clínica, el estudio desvela los mecanismos moleculares a través de los cuales la trombina ejerce efectos vasculares dependientes de la MMP-10. Según el Dr. Martínez-González, “en este sentido, será de gran ayuda para determinar la participación de esta metaloproteasa en la función vascular. Asimismo, sirve de punto de partida para realizar nuevos estudios que nos ayuden a comprender mejor las potenciales sinergias de la trombina con otros mediadores de la respuesta inflamatoria y de la aterotrombosis”.



Los investigadores Jaione Barrenetxe, José A. Rodríguez, Sara Martínez de Lizarrondo, Josune Orbe, Carmen Roncal y José A. Páramo.

Nuevo ensayo clínico del Disitertide (P144) en pacientes con esclerodermia

La molécula, patentada por el CIMA, muestra una mejoría de la piel afectada por esta enfermedad crónica

Las compañías Digna Biotech e ISDIN van a iniciar un nuevo ensayo clínico del Disitertide (P144) para continuar el desarrollo del producto en pacientes con esclerodermia o esclerosis sistémica. Recientemente esta crema ha mostrado una mejoría subjetiva y estadísticamente significativa de la zona tratada, en un ensayo clínico fase II realizado en 17 hospitales europeos de España, Alemania, Reino Unido, Polonia, Hungría e Italia. En concreto, al cabo de tres meses de tratamiento, el 42% de los pacientes reconoció una mejoría en el brazo tratado con Disitertide. Además, no se ha registrado ningún efecto adverso grave relacionado con el tratamiento. Como se recordará, Digna Biotech ya había obtenido la designación de 'medicamento huérfano' del producto en Europa y EEUU para el tratamiento de la esclerosis sistémica. Se trata

de una molécula (P144) patentada por el CIMA.

Según el Dr. Pablo Ortiz, director general de Digna Biotech, "por primera vez un inhibidor del TGF- β 1 administrado por vía tópica, como el Disitertide, ha mostrado una señal de mejoría subjetiva en pacientes con esclerosis sistémica. Este hecho es de especial relevancia porque podemos tener entre manos el primer representante de una nueva clase terapéutica". Por su parte, Juan Naya, director general de ISDIN añade que "estos resultados nos animan a seguir invirtiendo en este proyecto para avanzar hacia el mercado y poder ofrecer en su día una mejora sustancial en la calidad de vida de los pacientes.

Enfermedad crónica

La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica que se caracte-



teriza por fibrosis en la piel, vasos sanguíneos y órganos internos como el pulmón. En estos momentos, no hay ningún tratamiento que cure la enfermedad, tan sólo existen tratamientos sintomáticos de dudosa eficacia.

El Disitertide es un inhibidor del TGF- β 1, uno de los factores clave a la hora de desarrollar esta patología. De forma paralela, Digna

Biotech está investigando otras indicaciones potenciales para este producto, como son la fibrosis cardíaca, la fibrosis surgida a partir de la implantación de un cuerpo extraño como la silicona, la degeneración macular de la retina y el melanoma. Para todos ellos, la compañía ya dispone de una prueba de concepto positiva en modelos animales.

HepaCyL Therapeutics desarrollará nuevos tratamientos contra la hepatitis C

Digna Biotech y el Fondo de Capital Riesgo (FCR) Seguranza, promovido por la Junta de Castilla y León, han puesto en marcha la creación de HepaCyL Therapeutics. Esta compañía biotecnológica, que tendrá su sede en Valladolid, desarrollará y comercializará nuevos tratamientos contra la hepatitis C. En concreto, se encargará de la licencia de cuatro productos patentados por el CIMA: la oncostatina M, el interAPO, el péptido P60; y un prototipo de vacuna terapéutica.

La oncostatina M es un factor de crecimiento que potencia el efecto antiviral del interferón e incrementa la respuesta inmune frente al virus

de la hepatitis C. El InterAPO (molécula que resulta de la fusión del interferón alfa-5 y la apoproteína A1) permite *dianizar* el interferón al hígado, aumentar la vida media del producto y, probablemente, disminuir sus efectos secundarios. Por otro lado, el P60 es un inhibidor de la actividad FOXP3 que puede aumentar la eficacia del propio sistema inmune para atacar al virus de la hepatitis C. Finalmente, el prototipo de vacuna terapéutica consiste en una combinación de estimulantes de la inmunidad que se ha patentado como estrategia para la inducción de respuestas inmunes mediadas por linfocitos T.

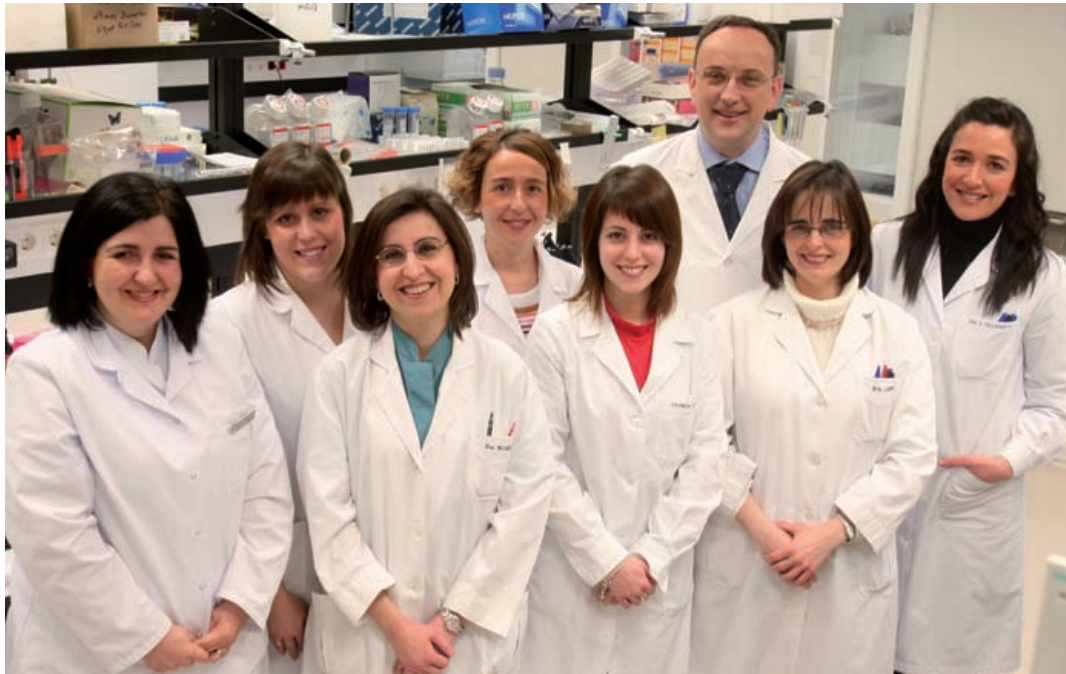
El compromiso inversor de HepaCyL Therapeutics es de 15 millones de euros en los próximos 5 años, con el objetivo de llevar al menos uno de los productos licenciados a fase II. Para ello, podrá contar con la experiencia de Digna Biotech en el área hepática, ya que en los últimos 5 años ha llevado a fase clínica el interferón alfa-5 y espera empezar otro ensayo clínico con cardiotrofina-1 a finales de este año. Según el Dr. Pablo Ortiz, director general de Digna Biotech, "este acuerdo nos permite asegurar el desarrollo de una parte muy importante de nuestra cartera de productos en un área terapéutica de gran prioridad dentro

del CIMA, como es el tratamiento de la hepatitis C".



Vacunas con plantas de tabaco contra el linfoma folicular

Investigadores del CIMA y la Clínica Universidad de Navarra desarrollan un ensayo clínico internacional patrocinado por Bayer



Margarita Legarrea, Amaya Fernández, Susana Inogés, Elena Soria, Patricia Rubio, Maurizio Bendandi, Ascensión López y Helena Villanueva.

El Dr. Maurizio Bendandi, investigador del CIMA y de la Clínica Universidad de Navarra, lidera un ensayo clínico internacional contra el linfoma folicular. El estudio, impulsado por la farmacéutica alemana Bayer, consiste en la producción de varias vacunas idiotópicas y personalizadas mediante hojas de tabaco.

El linfoma folicular es un tipo frecuente de cáncer que se caracteriza por un crecimiento de linfocitos B. El objetivo prioritario de este ensayo radica en valorar la eficacia de las proteínas obtenidas mediante esta nueva tecnología con las que se elaboran las vacunas idiotópicas. Hasta el momento, el tiempo de elaboración de estos preparados se sitúa en unos nueve meses, dada la complejidad

de la producción de un medicamento individualizado para cada paciente. El nuevo procedimiento consigue acortar el plazo de obtención de estas vacunas a seis semanas.

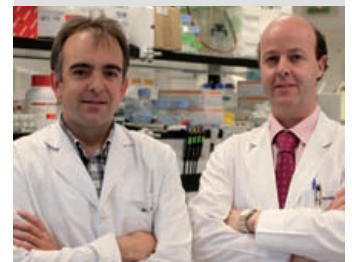
Ensayo en 20 pacientes

El ensayo clínico patrocinado por Bayer se encuentra en fase I y se desarrollará hasta 2012 en una muestra de 20 pacientes. "El reclutamiento y posterior tratamiento de los enfermos con linfoma folicular se lleva a cabo en el Southwestern Medical Center de Dallas, Texas (EE.UU.). En nuestros laboratorios recibimos la mitad del ganglio afectado por el tumor que previamente se ha extirpado en Dallas. La otra mitad se envía a las instalaciones de Bayer

en Halle (Alemania), donde obtendrán el material genético de las células tumorales y producirán la vacuna", explica el Dr. Bendandi. Una vez administrada en el paciente, los investigadores de la Universidad de Navarra valorarán la respuesta al tratamiento inmunológico. En concreto, se medirá la producción, por parte del sistema inmunológico del paciente, de anticuerpos contra el tumor y de células capaces de reconocer y destruir las células tumorales.

De momento, el estudio ya se ha puesto en marcha en dos pacientes, a quienes se les ha extirpado un ganglio afectado. En la actualidad se elaboran las vacunas personalizadas con el material genético del tumor de cada paciente.

Cooperación europea para luchar contra la leucemia aguda linfoblástica



Los investigadores Xabier Agirre y Felipe Prósper.

El CIMA y el Instituto Nacional para la Salud e Investigación Médica (INSERM) de Toulouse han puesto en marcha un acuerdo de investigación para luchar contra la leucemia aguda linfoblástica. El proyecto CITIL (Cooperación para la Investigación Transpirenaica en la Terapia Innovadora de la Leucemia), está financiado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) de la Unión Europea con 1,2 millones de euros.

La leucemia aguda linfoblástica es el tipo de cáncer más frecuente en los niños y uno de los más comunes entre los tumores hematológicos en adultos. A pesar de los avances obtenidos con las nuevas fórmulas de quimioterapia, más de un 20% en los niños y del 60% en los adultos fallece tras sufrir una recaída.

Según explican los doctores Xabier Agirre y Felipe Prósper, del Laboratorio de Síndromes Mieloproliferativos del CIMA, "el avance en el tratamiento de esta enfermedad dependerá del conocimiento de sus mecanismos, así como de las causas de resistencia a las terapias establecidas. En este sentido, las líneas de investigación del proyecto CITIL se centran en estudiar los factores genéticos y epigenéticos, y en el desarrollo de nuevos fármacos basados en los mecanismos que están implicados en la enfermedad". Tanto el CIMA como el INSERM tienen una amplia experiencia en el estudio de la leucemia aguda linfoblástica. "Además, los dos grupos compaginamos nuestra labor investigadora con la asistencial [en la Clínica Universidad de Navarra y en el Hospital de Purpan de Toulouse, respectivamente]".

“El CIMA hace ciencia de altísima calidad y tiene inquietud para que su investigación genere soluciones médicas para los pacientes”

El Dr. Jesús M. Hernández es el nuevo subdirector general del centro

El Dr. Jesús M. Hernández ha sido nombrado subdirector general del CIMA. Licenciado en Medicina y doctor por la Universidad Complutense de Madrid, en 1989 se incorporó a la compañía farmacéutica Lilly, donde ha desempeñado diversos cargos directivos en el área de I+D+i en España, EE.UU. y Reino Unido. En 2009 asumió el puesto de vicepresidente de Investigación Clínica y Sección Médica para Europa. También cuenta con amplia formación en la gestión empresarial, adquirida en la London Business School, Harvard Business School y el IESE, donde recientemente finalizó el Programa de Alta Dirección de Empresa.

El Dr. Hernández realizó la especialidad de Microbiología y Enfermedades Infecciosas en el Hospital Ramón y Cajal. “Durante aquel tiempo adquirí mucha experiencia atendiendo pacientes con SIDA y enfermedades infecciosas en general, y aprendí los principios de la investigación clínica en un grupo de gran nivel. Después me uní a Eli Lilly y entré en un mundo también apasionante: el desarrollo de medicamentos. Por haber trabajado con pacientes con HIV, percibía la urgente necesidad de descubrir y desarrollar nuevas soluciones terapéuticas para aquellos pacientes que las necesitaran”, explica el nuevo subdirector general del CIMA.

En Lilly comenzó llevando proyectos de investigación en el área de Enfermedades Infecciosas y posteriormente pasó al área de Ma-

nagement. Después de 20 años en puestos de gestión, Jesús M. Hernández reconoce que sigue teniendo vocación de clínico. “En concreto, me atraen las personas. Primero, los pacientes. El mundo del SIDA fue muy especial; sobre todo a finales de los años 80, cuando no se sabía qué era y muchos especialistas se negaban a atender a estos enfermos por miedo al contagio. Te sentías haciendo una labor humanitaria más que médica. Por otro lado, se extiende la vocación a las personas cuando desempeñas un puesto de gestión en el que tienes que ‘mirar por’ unas 700 personas directa o indirectamente”.

El potencial del CIMA

Jesús M. Hernández explica que una de las razones que le animó a incorporarse al CIMA fue la calidad científica del centro. “Me motiva mucho que la ciencia se pueda aplicar en soluciones que acaben beneficiando a un paciente. Y creo que en estos momentos el CIMA es uno de los centros de investigación de España, si no internacionales, con más potencial en ese sentido. Además, y no menos importante, recibí muy buenas referencias en cuanto a la calidad de las personas, el ambiente de trabajo y la cultura del centro. Y todo ello con el prestigio de la Universidad de Navarra”.

El nuevo subdirector general comenta que llega a un centro de investigación “con excelencia cien-



tífica reconocida en cada área, lo cual es una oportunidad para aprender la ciencia que se hace aquí. Modestamente puedo aportar mi experiencia para que esa ciencia se pueda convertir en soluciones diagnósticas y terapéuticas para el enfermo. Eso se llama innovación: conseguir que la sociedad adopte y acepte como valor añadido algo creado; en este caso, mediante el conocimiento científico. En el CIMA hay ciencia de alta calidad e inquietud para que la investigación que se está haciendo llegue a la cabecera del paciente.

Hay ganas de que la ciencia se convierta en innovación, de que la sociedad se beneficie de ello”.

Investigar no es fácil y encontrar medicinas, tampoco. “Lo hemos visto después de la revolución de la genómica, que se pensaba que iba a ser una puerta abierta a una rápida avalancha de posibilidades terapéuticas. Pero una cosa es conocer los genes y otra, los mecanismos de la enfermedad y las soluciones necesarias. Esto demuestra lo humildes que tenemos que ser a la hora de plantear hipótesis y terapias potenciales”.