



MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



INSTITUTO DE BIOMEDICINA Y BIOTECNOLOGIA DE
CANTABRIA

Berta Casar Martínez

Núm. identificación del investigador
Researcher ID: M-2291-2014
Código Orcid 0000-0002-3058-5631

A1. Situación profesional actual

Investigador

Organismo: Consejo Superior de Investigaciones Científicas CSIC -Universidad de Cantabria UC

Dpto. / Centro: Señalización molecular y celular / IBBTEC

Profesor Universidad Gimbernat – Universidad de Cantabria. Grado de Fisioterapia y Grado de Logopedia.
Profesor Máster de Biomedicina y Doctorado de Biología Molecular y Biomedicina, Universidad de Cantabria.

Acreditación ANECA Profesor Contratado Doctor Universidad Pública y Privada, 2016

A.2 Formación académica

Doctor por la Universidad de Cantabria, Noviembre 2006

Curso de Aptitud Pedagógica Universidad Autónoma de Madrid 2003

Licenciado en Biología Especialidad Biología Fundamental Universidad de León 2001

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

B. Indicadores generales de la producción científica

Scopus:

Total de artículos publicados: 22

Artículos con citas: 21

Número de citas totales: 623

Media de citas por artículo: 20.8

h-index: 10

Research Gate

Lecturas totales : 1716

Citas: 621

Nº total de publicaciones 22

Nº publicaciones Primer decil 5

Nº publicaciones Primer cuartil 15

Nº publicaciones 1er autor 10

Las publicaciones más representativas de la Dra. Casar son en revistas como **Cancer Cell** con un factor de impacto de 24, **Nature Communications** IF 12.35, **Molecular Cell** IF15,32, **Oncogene** IF 8.5 **Journal of Cell Biology** IF10.82; **EMBO J** IF10,74; **Molecular and Cellular Biology** IF 6,06; Cell Cycle IF5,06; **Biochemistry journal** IF4,77, **Cell signaling** IF4,6 y **J. Biol Cell** IF 5,4.

Berta Casar Martínez es una científica con más de 16 años de investigación especializada en Biología del Cáncer. Berta es Licenciada en Biología por la Universidad de León en 2001, y Doctora en Bioquímica y Biología Molecular por Universidad de Cantabria (UC) en 2006. Su tesis, dirigida por Piero Crespo y financiada por el programa FPU obtuvo calificación más alta y el premio extraordinario a la mejor tesis doctoral de la UC en 2007.

Después de un breve periodo postdoctoral en el mismo laboratorio, en 2008 Berta se unió al laboratorio del Dr. Quigley en el Instituto de Investigación Scripps en La Jolla, California. Berta trabajó como investigadora asociada financiada primero por una beca postdoctoral de la Fundación Ramón Areces, por el Ministerio de Ciencia (España), su investigación se centró en el estudio de la progresión e invasión tumoral en cáncer de páncreas y próstata.

En 2012, Berta regresó a España tras una investigación postdoctoral muy productiva, y se unió al IBBTEC con el apoyo del programa JAE-Doc-CSIC para comenzar nuevos proyectos en el grupo del Dr. Crespo. En 2016, recibió la beca de la Fundación Francisco Cobos para trabajar en el estudio del papel de las señales específicas de sublocalizaciones de Ras en el melanoma.

Desde 2017, Berta es una investigadora independiente del CSIC financiada por el programa de jóvenes investigadores del Ministerio de Ciencia.

El trabajo de Berta se centra en estudiar cómo la vía de Ras / ERK regula tumorigénesis y el comportamiento metastásico en las células cancerosas utilizando, entre otros, el modelo animal de embrión de pollo.

C. Publicaciones

1. **Berta Casar**; et al. 2017. RAS activation at the Golgi Complex prevents tumorigenesis by inducing apoptosis via PTPR -mediated inhibition of ERK activation *Nature Communications* volume 9, Article number: 3595
2. **Berta Casar**; Piero Crespo. 2016. ERK signals: scaffolding scaffolds **Frontiers in Cell and Developmental Biology**. 4, (49).
3. Piero Crespo; **Berta Casar**. 2016. The chick embryo model to study metastasis **Bio-protocol**. Vol 6-Iss20.
4. Herrero A; **Berta Casar** et al. 2015. Small Molecule Inhibition of ERK Dimerization Prevents Tumorigenesis by RAS-ERK Pathway Oncogenes. **Cancer Cell**. Cell Press. 28-2, pp.170-182.
5. Herrero A; **Berta Casar** et al. 2015. Defined spatiotemporal features of RAS-ERK signals dictate cell fate in mammary epithelial cells **Molecular Biology of the Cell**. 27, (12),1958-1968.
6. Hooper, John; **Berta Casar** et al. . 2013. Novel protease mediated mechanisms promote the spread of cancer cells via the blood circulation *Faseb Journal*. 27.
7. Zajac E; **Berta Casar** et al. . 2013. Abstract PR10: High angiogenic capacity of inflammatory neutrophils and polarized M2 macrophages is determined by production of MMP-9 unencumbered by its natural inhibitor TIMP-1 *Cancer research*.
8. Hooper, John; **Berta Casar** et al. (/4). 2013. A novel and inhibitable pro-metastatic mechanism in prostate cancer *Bju International*. 112, pp.43-44.
9. Juncker Jensen A; **Berta Casar** et al. (/2). 2013. Abstract C18: Matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) facilitates intravasation and vascular dissemination of human carcinoma cells by regulating the microarchitecture and permeability of intratumoral vasculature *Cancer research*. Cell Press. C-18.
10. **Berta Casar** et al. . 2013. In vivo cleaved CDCP1 promotes early tumor dissemination via complexing with activated beta 1 integrin and induction of FAK/PI3K/Akt motility signaling *Oncogene*. 33-2, pp.255-268.
11. **Berta Casar** et al. 2012. Blocking of CDCP1 In Vivo Cleavage Presents Akt-Dependent Survival of Cancer Cells and Inhibits Their Metastatic Colonization via PARP1-Mediated Apoptosis *Faseb Journal*. 26.
12. **Berta Casar** et al. 2012. Blocking of CDCP1 cleavage in vivo prevents Akt-dependent survival and inhibits metastatic colonization through PARP1-mediated

apoptosis of cancer cells *Oncogene*. 31-35, pp.3924-3938.

13. **Berta Casar** et al. 2012. Mxi2 sustains ERK1/2 phosphorylation in the nucleus by preventing ERK1/2 binding to phosphatases *Biochemical Journal*. 441, pp.571-578.

14. **Berta Casar** et al. 2012. Pro-Angiogenic Capacity of MMP-9 Produced by Different Types of Inflammatory Leukocytes is Determined by the Levels of TIMP-1 Complexed with the MMP-9 Proenzyme *Faseb Journal*. 26.

15. Rodriguez, Javier; **Berta Casar** et al. 2010. ERK1/2 MAP kinases promote cell cycle entry by rapid, kinase-independent disruption of retinoblastoma-lamin A complexes *Journal of Cell Biology*. 191-5, pp.967-979.

16. **Berta Casar** Pinto, Adan; Crespo, Piero. 2009. ERK dimers and scaffold proteins Unexpected partners for a forgotten (cytoplasmic) task *Cell Cycle*. 8-7, pp.1007-1013.

17. **Berta Casar** et al. 2009. Ras Subcellular Localization Defines Extracellular Signal-Regulated Kinase 1 and 2 Substrate Specificity through Distinct Utilization of Scaffold Proteins *Molecular and Cellular Biology*. 29-5, pp.1338-1353.

18. **Berta Casar** Pinto, Adan; Crespo, Piero. 2008. Essential role of ERK dimers in the activation of cytoplasmic but not nuclear substrates by ERK-scaffold complexes *Molecular Cell*. 31-5, pp.708-721.

19. Maria Gonzalez, Jose **Berta Casar** et al. . 2008. Fast regulation of AP-1 activity through interaction of lamin A/C, ERK1/2, and c-Fos at the nuclear envelope *Journal of Cell Biology*. 183-4, pp.653-666.

20. **Casar, Berta**; et al. . 2007. Mxi2 promotes stimulus-independent ERK nuclear translocation *Embo Journal*. 26-3, pp.635-646.

21. Sanz-Moreno, V; **Berta Casar** Crespo, P. (3/2). 2003. P38 alpha isoform Mxi2 binds to extracellular signal-regulated kinase 1 and 2 mitogen-activated protein kinase and regulates its nuclear activity by sustaining its phosphorylation levels *Molecular and Cellular Biology*. 23-9, pp.3079-3090.

22. Lorena Agudo; Piero Crespo; **Berta Casar**. 2017. Analysis of Ras/ERK compartmentalization by sub-cellular fractionation *Methods in molecular biology*. 1487-152-162.



INSTITUTO DE BIOMEDICINA Y BIOTECNOLOGIA DE
CANTABRIA