



Identificado un nuevo mecanismo que frena el cáncer pediátrico más frecuente

La investigación esta formada por el grupo de investigación liderado por Xosé R. Bustelo, perteneciente al Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca

REDACCIÓN /WORD

SALAMANCA. El Centro de Investigación Biomédica en Red de Cáncer (CIBERONC), a través del grupo de investigación liderado por Xosé R. Bustelo, perteneciente también al Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca, ha descubierto que el gen VAV1, habitualmente implicado en la formación de una amplia gama de tumores, puede también ejercer papeles implicados en la supresión de algunos tipos específicos de leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T, que es el cáncer pediátrico más frecuente.

Así lo señalaron las entidades promotoras de la investigación, publicada en la revista científica Cancer Cell y que hace referencia a un tipo de leucemia que «todavía hoy, tiene muchos retos para un diagnóstico y tratamiento adecuados».

El estudio, titulado 'A Paradoxical Tumor-Suppressor Role for the Rac1 Exchange Factor Vav1 in T Cell Acute Lymphoblastic Leukemia', ha sido llevado a cabo por los investigadores Javier Robles-Valero, L. Francisco Lorenzo-Martín, Mauricio Menacho-

Márquez, Isabel Fernández-Pisoneiro, Antonio Abad, Mireia Camós, María L.Toribio, Lluís Espinosa, Anna Bigas y Xosé R.Bustelo.

Este tumor es el más frecuente en niños en España y también afecta a un número significativo de adultos. Sobre los porcentajes de curación de esta enfermedad, han mejorado a lo largo de estos últimos años, aunque «todavía presenta importantes retos como es el tratamiento de pacientes que son resistentes a las terapias actuales o que recaen tras la aplicación de las mismas.

Debido a ello, la supervivencia de los pacientes con estos tumores -68 por ciento de los casos- es «todavía hoy muy mejorable» desde el punto de vista clínico, han apuntado las entidades promotoras del proyecto.

Proceso

Según explicaron los responsables del proyecto, los linfocitos T son células del sistema inmune que tienen por función el reconocimiento y destrucción de células de nuestros órganos que se han convertido en cancerosas o que han sido infectadas por virus u otros patógenos.

También están a cargo de la regulación de otras células del sistema inmune implicadas en la destrucción de cualquier agente externo que invade nuestro organismo como pueden ser productos químicos o bacterias.

Pese a estas funciones positivas, los linfocitos T sufren en algunos ca-



Xosé Bustelo (segundo por la izquierda), junto al equipo que firma el trabajo. :: WORD

El estudio permitirá diseñar fármacos a medida que sirvan a activar las funciones ejercidas por este gen

los alteraciones genéticas que los hacen pasar de agentes protectores a células malignas causantes de tumores.

Uno de los cánceres más frecuentes que se originan a partir de estas células es la denominada leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T

(LLA-T), han continuado en la información remitida a Europa Press.

La formación de LLA-T, al igual que en otros cánceres, está causada por la acumulación de múltiples alteraciones genéticas. Estas alteraciones, denominadas mutaciones, causan la activación de genes que actúan como «aceleradores» de la malignización de las células y, al mismo tiempo, la inactivación de otros genes que actúan como «frenos» del proceso de tumorigénico.

Estos últimos genes frenan el crecimiento de las células que han sufrido alteraciones genéticas o, alternativamente, inducen la muerte de las mismas a través de un mecanismo conocido como «suicidio celular».

El objetivo de la medicina personalizada es que, a través del conocimiento de estas alteraciones genéticas, se puedan desarrollar terapias adecuadas que permitan la eliminación de las células cancerosas.

Sin embargo, «un gran problema» que existe en este campo es que, dados los múltiples cambios genéticos que una célula tumoral alberga, es difícil identificar los genes alterados que actúan como acelerador y freno en la formación de tumores.

«Una complicación adicional es que muchas de estas alteraciones son diferentes dependiendo del tipo tumoral que se estudie y, en muchos casos, incluso del subtipo clínico de un mismo tumor», ha añadido.