



El tumor pediátrico más frecuente

Un payaso juega con un niño enfermo de leucemia. | LP / DLP



1 LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA INFANTIL

Tipo de cáncer que puede afectar los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas.

2 LA CÉLULA MADRE LINFOIDE

La célula linfocito común da a lugar a los precursores de los linfocitos T y B y a las células Natural Killer.

3 CÉLULAS DE LEUCEMIA EN SANGRE Y MÉDULA

El análisis de muestras de células de sangre y médula ósea es necesario para diagnosticar la leucemia.

Un español identifica un gen que permite frenar un cáncer pediátrico

Un estudio del investigador gallego Xosé Bustelo permitirá avanzar en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda

A. Mariño/ Agencias

Tras cinco años de investigación y uno más de espera hasta publicar las conclusiones, un equipo liderado por el investigador gallego Xosé R. Bustelo ha descubierto un gen que actúa como "freno" en la formación del tumor pediátrico más frecuente, un subtipo de leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T (LLA-T).

"A efectos prácticos el estudio contribuye a saber cómo funcionan las células tumorales e identificar el subtipo de éstas y a largo plazo abre nuevas puertas para que podamos desarrollar y reproducir a nivel farmacológico estos frenos para tratar el cáncer", aseveró Bustelo, vicepresidente de la Asociación Española de Investigación sobre el Cáncer (Aseica) y que desarrolla su labor en el Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca.

Desde Madrid, donde participa en el primer Simposio Educativo organizado por Aseica, Bustelo remarca que no se trata del primer descubrimiento alrededor de un gen implicado en la formación de un tumor, pero sí un nuevo avance que permite conocer mejor "un tipo muy determinado de leucemia". Así, hay tantos tipos como células diferentes pero el gen VAV1 está vinculado al cáncer pediátrico más frecuente.

"No es una leucemia exclusivamente infantil y de hecho es más grave cuando afecta a un adulto, pero sí es más frecuente en niños que en personas mayores", precisó Bustelo, que recalzó que tras cinco años de investigación el



Xosé Bustelo
Investigador

"Abre nuevas puertas para reproducir esos frenos a nivel farmacológico"

equipo que lidera tuvo que esperar casi otro hasta que el estudio ha sido publicado en la prestigiosa revista científica *Cancer Cell*. Además del gallego, otros nueve investigadores del Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de Cáncer (Ciberonc) firman el documento titulado *A paradoxical tumor-suppressor role for de Rac 1 exchange factor VAV1 in T cell acute Lymphoblastic Leukemia*.

"Hemos podido demostrar que si reactivamos VAV1 podemos volver a parar el crecimiento de estas células alteradas genéticamente e inducir su muerte de forma muy rápida. Esto sugiere que, a largo plazo, podría ser factible el diseño de vías terapéuticas que pudiesen reproducir el mismo efecto en pacientes", explica el doctor Bustelo. Este mecanismo que induce la muerte de las células que han sufrido alteraciones genéticas se conoce como "suici-

dio celular", subrayó.

"Para que nos entendamos", apunta el especialista, "las células son como un coche que tiene acelerador y freno pero el cáncer lo que hace es que el acelerador siga pero no el freno y lo que hemos descubierto es precisamente eso, un freno que impide que un subtipo muy concreto de células de la sangre desarrollen tumores", matiza Bustelo, que añade que lo que se ha demostrado a través de un estudio realizado en ratones modificados genéticamente es que si se reactiva ese gen puede actuar como supresor de la formación del citado subtipo de leucemia linfoblástica aguda.

Alteraciones

La formación de LLA-T, al igual que en otros cánceres, está causada por la acumulación de múltiples alteraciones genéticas denominadas mutaciones y que 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.

En concreto, la supervivencia de los pacientes con estos tumores es del 68 %, un porcentaje "todavía hoy muy mejorable" desde el punto de vista clínico. El estudio, por lo tanto, permitirá abordar el tratamiento en enfermos resistentes a las terapias actuales o que recaen tras la aplicación de éstas. A través de fármacos "a medida" se podrán en función del tipo de tumor, activar o inactivar las funciones protumorales o antitumorales ejercidas por ese gen.