DIARIO MEDICO
MADRID

11/07/14

Prensa: Diaria
Tirada: 47.531 Ejemplares
Difusión: 47.342 Ejemplares

Cod: 83595049

Página: 7

Sección: OTROS Valor: 753,00 € Área (cm2): 224,6 Ocupación: 23,39 % Documento: 1/1 Autor: I SALAMANCA ALEJANDRO SEGALÁS Núm. Lectores: 189368

Pedro Lazo, del Centro del Cáncer de Salamanca.

La cinasa VRK1 es un nuevo jugador en la protección celular

SALAMANCA
ALEJANDRO SEGALÁS

El equipo de Pedro Lazo, del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca (CIC), ha identificado que la cinasa humana VRK1 es un nuevo jugador en la protección de la célula frente al daño génico y que tiene muy buenas perspectivas para el futuro. "Esta proteína al ser atípica en su estructura permitiría el diseño de fármacos altamente específicos, y por tanto con un riesgo muy bajo de reacción cruzada, que es el mayor problema que presentan los inhibidores de cinasas", explica a DM Lazo, coordinador del trabajo, quien añade que el desarrollo de los inhibidores requiere la participación del sector biotecnológico, pero es perfectamente factible.

Los resultados de este trabajo, publicado en *Oncotarget*, muestran de manera inequívoca que la eliminación de VRK1 convierte a las células tumorales en incapaces de responder al daño del ADN y sensibiliza a la célula a fármacos como doxorrubicina o tratamientos con radiación. "En el trabajo también se muestra el mecanismo por el que VRK1 hace a la célula incapaz de reparar el ADN dañado por doxorrubicina al no poder formar complejos de reparación ensamblados en la proteína 53BP1".

El equipo decidió estudiar si interfiriendo con la función de esta proteína se puede sensibilizar a la célula a fármacos usados en oncología y basados en daño génico "pensando que si se diera ese efecto podría ser de utilidad para sensibilizar a la célula y de este modo se podría reducir la toxicidad de los fármacos. Como modelo utilizamos la respuesta celular a doxorrubicina que es un tratamiento habitual".

> Para el futuro, se estudian dos vías de aplicación de esta cinasa: en cáncer, como terapia en sí o en combinación, y en enfermedades neurodegenerativas

VÍAS FUTURAS

Para el futuro, existen dos líneas basadas en la función de VRK1 como regulador de los cambios dinámicos de la cromatina. La primera como tratamiento oncológico en sí o en combinación con tratamientos convencionales, y la segunda relacionada con las enfermedades neurodegenerativas, como consecuencia de su efecto sobre la reparación al ADN.