DIARIO MEDICO
MADRID

24/02/15

Prensa: Diaria
Tirada: Sin datos OJD
Difusión: 45.300 Ejemplares

Cod: 90450521

Página: 8

ón: OTROS Valor: 1.952,00 € Área (cm2): 370,6 Ocupación: 38,74 % Documento: 1/1 Autor: I MADRID RAQUEL SERRANO raquelserrano@un Núm. Lectores: 181200

El gen CREBBP, y no BCL2, inicia el linfoma folicular

Las mutaciones en el gen CREBBP son las que inician el linfoma folicular. Las de BCL2 aparecen en segunda posición en este entramado tumoral

MADRID
RAQUEL SERRANO
raquelserrano@unidadeditorial.es

Las mutaciones en el gen CREBBP son la que inician el proceso de desarrollo del linfoma folicular no Hodgkin y no el BCL2 como se pensaba hasta el momento, según las conclusiones de una investigación que se publica hoy en *Proceedings of the National Academy of Sciences* (*PNAS*). En este importante hallazgo de la etiología de esta enfermedad tumoral han colaborado investigadores de la Universidad de Stanford, en California, y de la de Nebraska, ambas en Estados Unidos, y el equipo de Isidro Sánchez García, del Centro de Investigación del Cáncer-Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer (IBMCC), de Salamanca, del que también han formado parte Carolina Vicente Dueñas e Isabel Romero Camarero.

DM

Isidro Sánchez García, investigador de la Universidad de Salamanca.

CONOCER EL PROCESO

El linfoma folicular es el segundo más frecuente de todos los linfomas no Hodgkin y una de sus características es que es indolente, lo que supone que en el momento del diagnóstico la enfermedad suele estar avanzada y no suele responder a los tratamientos de quimioterapia convencional, su único tratamiento disponible. Así, el número de recaídas suele ser importante.

Sánchez García ha indicado a DM que, aunque en estos momentos el hallazgo no es de utilidad inmediata para el manejo actual de la enfermedad, "sí constituye un paso determinante en el conocimiento de cómo se produce el cáncer, esencial para entender el proceso tumoral a largo plazo".

El nuevo trabajo ha analizado el patrón genético del linfoma folicular y su evolución mediante el análisis filogenético de series de biopsias tumorales. "Ahora, este orden descriptivo en biopsias humanas, que ha corrido a cargo en su mayor parte de las universidades estadounidenses, hay que verificarlo en modelo animal de ratón". El peso de este segundo paso recaerá en los investigadores de Salamanca, y es de extrema complejidad por el propio sistema linfoide, por su localización en el organismo y por la implicación en el mismo de un elevado número de líneas celulares y mecanismos moleculares.

CLARA JERARQUÍA

Desde siempre se ha pensado que el proceso iniciador del linfoma folicular era la traslocación del gen BCL2, para el que todavía no existen inhibidores específicos, así como genes implicados en la modificación de la cromatina. En la investigación se explica que se han identificado, en el 96 por ciento de los linfomas foliculares, genes mutados. También se confirman, en el 76 por ciento de las células tumorales aisladas y purificadas, dos o más genes modificadores de cromatina.

La jerarquización genética de las mutaciones somáticas, primero CREBBP y después BCL2, durante la evolución del linfoma folicular, se ha observado en las biopsias de veintidós pacientes. "La mutación de CREBBP es temprana y está relacionada con el sistema inmunológico. Lo que se abre es también la posibilidad de desarrollo de nuevas dianas terapéuticas", señala Sánchez.