



El Centro de Investigación del Cáncer muestra avances en el linfoma

El equipo de científicos del IBMCC de Salamanca define de forma pormenorizada el patrón genético del linfoma folicular y su evolución

SALAMANCA
Un grupo de investigación del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca (IBMCC), dirigido por el doctor Isidro Sánchez, ha definido «pormenorizadamente» el patrón genético del linfoma folicular y su evolución. En el trabajo, en el que ha participado el doctor Michael R. Green de la University of Nebraska Medical Center de Estados Unidos, ya se gestó en 2015 y ahora se ha publicado en la revista científica 'Blood'.

Según destaca el Centro de Investigación del Cáncer, la iniciativa tiene «gran trascendencia» porque «se avanza en la comprensión de la etiología de linfoma difuso de células B grandes y el linfoma folicular». En concreto, los científicos han logrado identificar genes mutados en el 96% de los tumores de linfoma folicular, donde se muestra «un papel destacado» del gen Crebbp, informa Europa Press.

En este sentido, añade, cuando se detecta prácticamente en la totalidad de casos una mutación concreta, la comunidad científica intenta demostrar si esa mutación es relevante e incluso la causa del origen de la enfermedad estudiada.

En el caso del gen Crebbp, ha

permitido explicar el mecanismo de evolución del linfoma folicular y «promete ser una buena diana molecular para el desarrollo de fármacos», ha puntualizado el IBMCC.

En concreto, en la nueva publicación «se ha demostrado que en los casos en que el gen Crebbp sufre una delección, es decir, cuando se produce pérdida, se genera linfoma difuso de células B grandes».

En cambio, ha puntualizado,

Los investigadores han identificado genes mutados en el 96% de los tumores

cuando Crebbp está mutado, es decir, cuando se altera la secuencia, se genera linfoma folicular. «En definitiva, dependiendo de este fallo acaba generándose una u otra enfermedad», según los investigadores a través del IBMCC.

Por tanto, «este avance mejora la comprensión del origen del linfoma folicular y de linfoma difuso de células B grandes, a día de hoy desconocidos, y permitirá abrir la

puerta a desarrollar nuevos fármacos que inhiban a Myc, ya que se ha demostrado que la pérdida de las firmas de Crebbp transcripcional y epigenética implica al gen Myc en la etiología de la enfermedad», ha especificado.

En el trabajo desarrollado, los investigadores aportan «evidencias» en modelos animales de ratón, donde la supresión del gen Crebbp da lugar a déficit en el desarrollo de células B y puede cooperar con BCL2 sobreexpresado para fomentar el linfoma de células B.

A través del análisis de mutaciones de Crebbp en linfoma folicular y en linfoma difuso de células B grandes, sus promotores han mostrado una diferencia «significativa» en el espectro de mutaciones de Crebbp en estas dos enfermedades. En concreto, han identificado una frecuencia «más alta» de mutaciones sin sentido o mutaciones que desplazan el marco de lectura en linfoma difuso de células B grandes que en linfoma folicular.

«Analizando los datos, se muestra relación entre la inactivación de Crebbp y dependencia con Bcl2 y muestra una función de la inactivación de Crebbp en la inducción de la expresión de Myc», concluye.