El Norte de Castilla (Ed. Salamanca) 21/06/17
Valladolid
Prensa: Diaria
Tirada: 1.019 Ejemplares
Difusión: 556 Ejemplares
Cód: 111238855
Página: 6
ección: LOCAL Valor: 979,00 € Área (cm2): 437,2 Ocupación: 49,93 % Documento: 1/1 Autor: :: REDACCIÓN / WORD SALAMANCA. Un grupo Núm. Lectores: 2224

Equipo del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca que ha participado en la investigación. :: WORD

Un trabajo del CIC aporta nuevos avances contra la leucemia infantil

Han participado investigadores de Düsseldorf, Salamanca y Madrid

:: REDACCIÓN / WORD

SALAMANCA. Un grupo del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca (CIC-IBMCC) ha trabajado en demostrar cómo la infección es factor causal temporal de la leucemia linfoblástica precursora aguda de leucemia B.

Según la información aportada por el centro, este tipo de leucemia afecta en concreto a los precursores de los linfocitos B que están localizados en la médula ósea y los resultados obtenidos en la investigación, dirigida por el investigador Isidro Sánchez, «ofrecen la posibilidad de desarrollar nuevas terapias».

Los datos acaban de ser publicados en la revista 'Cancer Research' y, para su obtención, la iniciativa científica ha contado con la participación de investigadores de Düsseldorf (Alemania), Salamanca y Madrid.

Ahora, el desafío pendiente es identificar las exposiciones relevantes y descifrar cómo y cuándo estos factores contribuyen a la evolución y desarrollo de este tipo de leucemia, ha indicado el Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca.

Por ello, después de los avances ya obtenidos en el trabajo, el grupo dirigido por el experto Isidro Sánchez está desarrollando modelos de ratón que permita dicha identificación y descripción de la génesis.

«Si se avanza en este conocimiento, se pueden desarrollar intervenciones preventivas de la enfermedad y alcanzar el sueño de erradicar la leucemia aguda infantil», ha apuntado el CIC-IBMCC.

El desarrollo de leucemia linfoblástica precursora aguda de leucemias B surge en la infancia de la interacción de una susceptibilidad genética heredada y la exposición exógena.

La alteración cromosómica en cáncer infantil más común es el gen de fusión ETV6-RUNX1, que se da en aproximadamente el 25 por ciento de leucemia linfoblástica precursora aguda de leucemia B, ha continuado.

Este gen de fusión es uno de los ejemplos de la asociación de genotipo y el fenotipo. Y «su presencia sólo se asocia a leucemia linfoblástica precursora aguda de leucemia B y parece implicar un riesgo bajo para desarrollar esta leucemia», ha continuado.

Para el desarrollo y evolución de la enfermedad mediante el clon preleucémico de ETV6-RUNX1 se requieren otras «condiciones genéticas». En concreto, tal y como ha apuntado, este clon representa una fase en la génesis de esta enfermedad, pero posteriormente se requieren aberraciones genéticas postnatales, que suelen venir mediadas por la actividad recombinadora del gen RAG.

Ahora, en el trabajo publicado se presentan pruebas genéticas 'in vivo' que conectan 'mecánisticamente' la expresión pre-leucémica de ETV6-RUNX1 en células madre hematopoyéticas e infecciones postnatales necesarios para el desarrollo de la leucemia linfoblástica aguda de células B.

En el modelo, el gen ETV6-RUNX1 otorga «un bajo riesgo» para el desarrollo de leucemia linfoblástica precursora aguda después de la exposición a patógenos comunes, de esta manera «se corrobora la baja incidencia en humanos», apuntaron desde el CIC.

El modelo murino y humano revelan alteraciones genómicas, donde resalta la proporción de genes afectados de la familia KDM. Y los resultados explican la base genética implicada en la evolución del clon preleucémico de ETV6-RUNX1 para el desarrollo de leucemia linfoblástica precursora aguda de células B después de la exposición a infección, explicaron.