



SOCIEDAD | INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA

# FRENAZO AL CÁNCER

Una investigación del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca identifica un mecanismo que frena el avance del tumor pediátrico más frecuente en España

SPC / SALAMANCA

Un grupo de investigación liderado por Xosé Bustelo, perteneciente al Centro de Investigación del Cáncer (CIC) de Salamanca, ha descubierto un gen que actúa como supresor de la formación del tumor pediátrico más frecuente, un subtipo de leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T.

El Centro del Cáncer salmantino explicó, a través de un comunicado, que este trabajo ha revelado que el gen, dependiendo del tipo de cáncer, puede actuar como promotor o supresor de la formación de tumores y, en este caso concreto, se ha demostrado que actúa como supresor de la formación del citado subtipo de leucemia linfoblástica aguda.

De esta manera, el estudio permitirá diseñar fármacos a medida que, en función del tipo de tumor, sirvan para inactivar o activar las funciones protumorales y antitumorales ejercidas por este gen.

El trabajo de investigación ha sido realizado por el Centro de Investigación Biomédica en Red de Cáncer (Ciberonc), a través del grupo de investigación liderado por Xosé Bustelo, perteneciente al Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca, y ha sido publicado por la revista científica Cancer Cell.

Los linfocitos T sufren en algunos casos alteraciones genéticas que los hacen pasar de agentes protectores a células malignas causantes de tumores, siendo el más frecuente la leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T, el tumor más frecuente en niños españoles y también afecta a un número significativo de adultos.

A través de este trabajo, se ha identificado un gen que actúa como un freno clave en la formación de la LLA-T, la leucemia linfoblástica aguda de linfocitos T.

**PARÓN Y MUERTE.** El doctor Xosé Bustelo señaló, a través de la nota de prensa, que este trabajo «ha demostrado que VAV1, a través de la formación de un complejo multiproteico con la proteína CBL-B, come literalmente al acelerador ICN1 haciendo que éste desaparezca de las células tumorales. Esto hace que se pare el crecimiento



Bustelo (d) lideró la investigación, en la que también participó Mauricio Menacho. //ICAL

de las mismas y que eventualmente se mueran».

El estudio también ha identificado la estrategia que las células tumorales desarrollan para eliminar este freno, el cual se basa la generación de alteraciones genéticas que provocan la activación espuria de proteínas denominadas TLX, según informa Efe.

«Pese a ello 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», agregó el doctor Bustelo.

El trabajo de Ciberonc y CIC, en el que también colaboraron el CSIC, la Universidad de Salamanca, el Institut del Mar d'Investigacions Mèdiques de Barcelona y el hospital Sant Joan de Deu de Esplugues de Llobregat, se prolongó durante casi seis años y es «un buen ejemplo de cómo investigadores de distintos ámbitos pueden trabajar en común para abordar un problema de relevancia biológica y clínica», sentenció Bustelo.