



El Centro del Cáncer abre un nuevo campo al tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica

:: REDACCIÓN/ WORD

SALAMANCA. El grupo de citogenética y caracterización molecular del cáncer, del Centro de Investigación del Cáncer (CIC-IBMCC) ha abierto un nuevo campo al tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica. Este estudio sugiere que el gen de fusión 'ETV6/RUNX1' podría ser una posible diana terapéutica sobre la que diseñar nuevos fármacos, «especialmente en aquellos casos de recaída o falta de respuesta a los tratamientos», informó el CIC.

Según la información técnica facilitada, el grupo de trabajo, mediante el uso del sistema de edición

'CRISPR/Cas9', ha analizado el papel del gen de fusión 'ETV6/RUNX1' en la leucemogénesis de la leucemia aguda linfoblástica. En concreto, la translocación cromosómica 't(12;21)' que resulta en la fusión de los genes 'ETV6' y 'RUNX1' es la alteración más frecuente en niños con leucemia aguda linfoblástica.

Aunque los pacientes portadores de esta translocación se asocian con un buen pronóstico y una excelente respuesta molecular al tratamiento, hasta un 20% de los casos siguen presentando recaídas. Además, estos casos de recaída se asocian a menudo con resistencia a los tratamien-



Grupo de citogenética y caracterización molecular del cáncer. :: ICAL

tos como los glucocorticoides, y estos pacientes deben ser considerados para trasplante, apuntó el CIC.

Según el CIC, se sabe que el gen de fusión 'ETV6/RUNX1' desempeña un papel importante en el desarrollo de la leucemia aguda linfoblástica, aunque por sí solo no es capaz de iniciar la enfermedad. Por tanto, se necesitan otros cambios genéticos secundarios como mutaciones o deleciones, para el desarrollo de la leucemia. Sin embargo, aún existe controversia sobre el papel

del gen de fusión en el mantenimiento del fenotipo leucémico. Por esta razón, el grupo ha estudiado el efecto, tanto 'in vitro' como 'in vivo', de la eliminación de la expresión del gen de fusión 'ETV6/RUNX1', mediante la técnica 'CRISPR/Cas9', para comprobar su papel en la leucemogénesis de este tipo de leucemia.

«Los resultados obtenidos mostraron que la eliminación de la expresión de 'ETV6/RUNX1' provocó la desregulación de diferentes procesos biológicos como la resistencia a la apoptosis y la proliferación celular», apuntó Adrián Montaña investigador del centro. «En consecuencia, las células leucémicas mostraron una mayor sensibilidad a la muerte y una menor ventaja proliferativa. En resumen, proporcionamos evidencias de que el gen de fusión tiene un papel clave en el mantenimiento del fenotipo leucémico», añadió.