



Expertos del CIC analizan la aplicación de la química del ARN contra el cáncer

El equipo de investigadores cree que estos datos pueden ser claves en el desarrollo de los nuevos tratamientos contra los tumores

REDACCIÓN / WORD

SALAMANCA. Un equipo de investigadores del Centro de Investigación del Cáncer (CIC-IBMCC), mixto de la Universidad de Salamanca y el CSIC, ha observado, en un estudio publicado en la revista 'Molecular Cancer', que la química del ARN puede ser la clave en nuevos tratamientos del cáncer.

En concreto, los expertos han hecho un análisis de los avances en el estudio de las modificaciones químicas más relevantes del ARN, también denominadas marcas epitranscriptómicas. Si se logra revertir estas marcas, que en el cáncer pueden estar mal colocadas, sería posible controlar la expresión de los genes, o la actividad de determinadas proteínas y, por tanto, proporcionarían el desarrollo de nuevas dianas farmacológicas contra la enfermedad.

Aunque se sabe que existen más de 170 modificaciones del ARN (cuyo conjunto se conoce como epitranscriptoma), su papel biológico sigue siendo muy desconocido. En la última década, los investigadores han avanzado en el conocimiento de sus funciones y se ha descubierto que el exceso o la falta de algunas de ellas condicionan el progreso de diferentes tipos de cáncer.



M. Paz Nombela, Sandra Blanco y Borja Miguel López, investigadores del CIC. USAL

Esta revisión se centra en las denominadas modificaciones posttranscripcionales, errores cuya acumulación de forma aberrante se relaciona con la supervivencia, la metástasis y la resistencia a las terapias, características clave en el desarrollo y progresión del cáncer.

«Se trata de moléculas químicas que se pegan a los componentes principales del ARN (las bases nitrogenadas) por unas proteínas especializadas de la célula, las enzimas modificadoras de ARN. Cuando estas enzimas se expresan más o menos de lo que deberían o su actividad está activada o reprimida por mutaciones, se producen enfermedades,

como el cáncer o patologías neurológicas», señaló la investigadora del Centro de Investigación del Cáncer (CIC-IBMCC) y autora del trabajo, Sandra Blanco.

En el artículo se analizan tres modificaciones: la metilación de adenina-6, la metilación de citosina-5 y la pseudouridina. Saber si el código epitranscriptómico en un tumor en concreto está alterado, por ejemplo, cuando hay más metilación adenina-6 de la que debería en las células, permitiría el diseño de moléculas que la repriman.

«Si se reprime esa metilación que necesitan en exceso las células tumorales para seguir creciendo, éstas morirán. Además,

se trata de un mecanismo que no afecta a un solo tipo de tumor, sino que puede observarse en distintas patologías como gliomas, leucemias, mielomas o cáncer de mama y pulmón, entre otros».

Otras modificaciones, como la metilación citosina-5, son necesarias para que las células cancerígenas sobrevivan a las señales de estrés, por lo que, al reprimir esa modificación usando moléculas inhibitoras de la metilación, las células tumorales se vuelven más sensibles a los tratamientos quimioterapéuticos. Ante esto, los científicos esperan combinar los dos tipos de fármacos para diseñar tratamientos más eficaces.