



SALUT

S'estreny el setge al càncer de mama

Un estudi de l'IRB obre la porta a millorar el tractament d'un tipus que fins ara no tenia teràpia

TONI POU
 BARCELONA

El càncer de mama provoca 521.000 morts anuals a tot el món, més de 6.000 a Espanya i gairebé 1.000 a Catalunya. Principalment, n'hi ha de tres tipus. Dos es poden tractar amb teràpies específiques, però per a l'altre, que suposa un 15% dels casos i es coneix com a triple negatiu, encara no s'ha trobat cap tractament específic. Científics de l'Institut de Recerca Biomèdica de Barcelona (IRB) han descobert un mecanisme que, en paraules d'Àngel Nebreda, l'investigador ICREA que ha liderat la recerca, pot potenciar de manera "sorprenent" l'efecte de la quimioteràpia en aquest tipus de càncer. La troballa, publicada en un article a la revista *Cancer Cell*, obre la porta a una millora en els tractaments d'aquest tumor.

El descobriment es basa en la funció de la proteïna coneguda com a p38. Quan les cèl·lules es repliquen, es produeixen errors en les còpies de l'ADN que aquesta proteïna, juntament amb altres mecanismes, ajuda a reparar. Com que les cèl·lules tumorals es repliquen més ràpidament que les sanes, acumulen molts més errors en l'ADN. A més, a causa d'aquesta velocitat, hi ha mecanismes de reparació que perden eficàcia, amb la qual cosa el paper d'aquesta proteïna és especialment rellevant en la supervivència i proliferació dels tumors.

Desactivar la proteïna

Els científics de l'IRB han descobert que si en casos de càncer de mama triple negatiu es desactiva la proteïna p38, les cèl·lules canceroses acumulen danys irreparables a l'ADN i moren. Si, a més, es combina la supressió de la proteïna amb l'administració de fàrmacs de quimioteràpia com els anomenats taxans, s'aconsegueix potenciar l'efecte del



tractament. "Quan inhabilem la proteïna, les cèl·lules queden desprotegides i els taxans actuen amb més eficàcia", confirma Begoña Cánovas, estudiant de doctorat de La Caixa i primera autora de l'article.

En aquest estudi s'han utilitzat nou tumors de mama d'origen humà que s'han implantat en ratolins. Quan s'han tractat amb una combinació de taxans i supressors de la proteïna p38, els investigadors han observat que en set dels nou casos el tractament ha sigut més eficaç. A més, en els dos casos en què no ha funcionat, n'han trobat els motius.

A banda d'obrir una possibilitat interessant per millorar els trac-

taments d'aquest tipus de càncer, els resultats són rellevants per diverses raons. "Si aconseguim validar aquests resultats en una mostra més gran i, finalment, s'assaja en humans, podríem predir quines persones es podrien beneficiar del tractament i quines no", subratlla, en primer lloc, Àngel Nebreda. A més, la substància que suprimeix la proteïna p38 ja es coneix i s'ha assajat prèviament en persones com a tractament de malalties inflamatòries. "De tota manera -aclareix Nebreda-, necessitem el suport de les empreses farmacèutiques propietàries d'aquests compostos per tirar endavant estudis en humans, i això és el que inten-

Els científics de l'IRB que han liderat la recerca, Begoña Cánovas i Àngel Nebreda.
 IRB

tarem aconseguir un vegada tinguem resultats en mostres més àmplies".

Un altre aspecte interessant de l'estudi és que la proteïna p38 no és exclusiva d'aquest tipus de càncer de mama, sinó que també és present en altres tipus de cèl·lules tumorals. Segons la recerca conduïda per Nebreda, aquesta proteïna contribueix a la proliferació de càncers com el de pulmó i el de còlon. "Tot i aquestes evidències, per saber del cert si en aquests càncers hi ha un efecte potenciador de la quimioteràpia semblant al que hem observat en el càncer de mama, hem de fer més experiments", conclou Nebreda. —