



Hallan un nuevo mecanismo de reprogramación de las células tumorales

El descubrimiento ha sido realizado por científicos de dos centros de Barcelona

EFE | BARCELONA

■ Científicos del Instituto de Investigación Biomédica (IRB) de Barcelona y del Hospital del Mar han descubierto un nuevo mecanismo de reprogramación celular a través de la inhibición de una proteína que juega un papel fundamental en la progresión de los tumores cancerígenos.

El estudio, que se publicó ayer en la versión en línea de la revista *Nature Medicine*, ha sido dirigido por los investigadores Raúl Méndez, del IRB, y Pilar Navarro, del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) del Hospital del Mar, de Barcelona.

Los autores identifican la proteína CPEB4 como una especie de «director de orquesta celu-

lar» que «enciende» cientos de genes vinculados con el crecimiento tumoral.

La CPEB4 sólo está activa en fases embrionarias y su función desaparece en los tejidos adultos, excepto cuando éstos son cancerígenos, cuando vuelve a expresarse y activa otros genes.

El descubrimiento de este comportamiento permitirá aplicar reprogramaciones celulares actuando sobre esta proteína para evitar que se produzca esta cadena de activaciones de genes que hace crecer el tumor.

Aplicaciones. La reprogramación celular es uno de los campos de investigación con más aplicaciones científicas, ya que permite modificar la configuración de las células adultas borrando su

Colaboración

■ Científicos del Instituto de Investigación Biomédica de Barcelona y del Hospital del Mar han trabajado conjuntamente en el hallazgo de un nuevo mecanismo de reprogramación celular a través de la inhibición de una proteína que tiene un papel fundamental en la progresión de los tumores cancerígenos.

«Director de orquesta»

■ En opinión de los investigadores, la proteína CPEB4 actúa como una especie de «director de orquesta celular» que «enciende» cientos de genes vinculados con el crecimiento tumoral.

«memoria» del desarrollo y, así, hacerla retroceder a su estado embrionario; una vez finalizado este proceso, se puede reconvertir la célula en otra completamente diferente.

Como la CPEB4 pierde su función pasada la fase embrionaria, una reprogramación que inhibe esta proteína sería un tratamiento antitumoral con muy pocos efectos adversos, lo que hoy en día es «una de las principales limitaciones de muchas de las terapias», afirma Navarro.

Mediante estudios realizados en ratones con células de tumo-

res de pacientes, los investigadores del IRB y del IMIM han observado que la disminución de los niveles de CPEB4 en las células cancerígenas reduce el tamaño de los tumores hasta en un 80 por ciento.

Según Méndez, el estudio demuestra que «no sería sólo la mutación de un gen concreto lo que promovería el crecimiento del tumor, sino la expresión en el sitio incorrecto de una proteína que activa cientos de moléculas mensajeras que llevan la información contenida en los genes para sintetizar las proteínas, sin que estos genes estén mutados».

Una de las proteínas que activa la CPEB4 es la t-PA (activador tisular plasminógeno), que «normalmente se encuentra en páncreas sanos y que, sin embargo, presenta niveles muy altos en tumores de páncreas», explican Elena Ortiz-Zapater, primera firmante del artículo, y Pilar Navarro, en la nota del IMIM.

Tendencia. Aunque de momento el estudio se limita a dos tipos de tumores, páncreas y cerebro, los autores creen que esa tendencia se repetirá en muchos otros, teniendo en cuenta los efectos observados en los tumores estudiados y el tipo de genes regulados por este mecanismo.

En el estudio también han participado investigadores de otros centros.