

# La CPEB1 quita el freno al ARN oncogénico

Se trata de una proteína directamente implicada en el aceleramiento de los procesos tumorales

BARCELONA  
**REDACCIÓN**  
dinredaccion@diariomedico.com

Un equipo del Instituto de Investigación Biomédica (IRB Barcelona) publica hoy en *Nature* un estudio que describe un mecanismo dirigido por la proteína CPEB1 que afecta a más de 200 genes relacionados con proliferación celular y promoción tumoral. El hallazgo, realizado en células tumorales del linfoma de Hodgkin, se postula como un mecanismo de regulación general de promoción del cáncer. Describen cómo la proteína CPEB1 acorta una región muy específica de los ARN, las moléculas que llevan la información de los genes para sintetizar proteínas. Esta región que recorta

CPBE1 contiene la mayor parte de las señales que determinan si ese ARN debe traducirse o no a proteína.

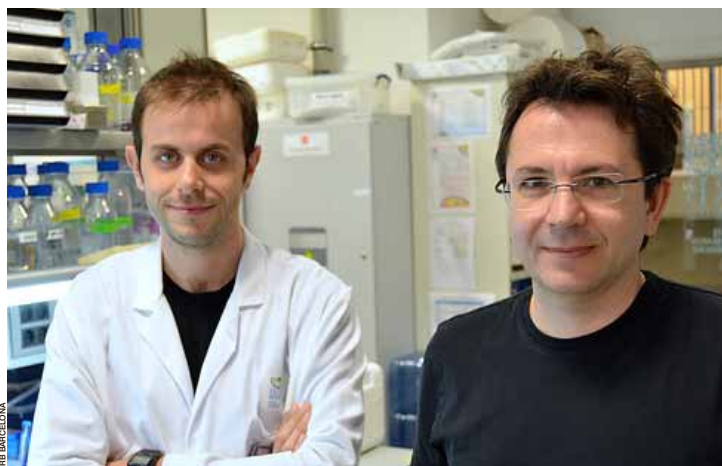
## ACELERAR LA PRODUCCIÓN

"CPEB1 quita los frenos a cientos de ARN que promueven desdiferenciación y proliferación celular permitiendo que se traduzcan a proteína, pero además de recortarle los frenos en el núcleo, acompaña al ARN hasta el citoplasma de la célula, donde acelera la producción de esas proteínas", señala Raúl Méndez, jefe del grupo Control Traduccional del Ciclo Celular y Diferenciación, en el IRB Barcelona, y uno de los autores del estudio.

Las CPEB son necesarias durante el desarrollo y tam-

bién en la regeneración de tejidos adultos a través de las células madre, "pero si el programa comandado por las CPEB está continuamente encendido hace que las células se dividan cuando no toca y generen un tumor", detalla Méndez.

Las CPEB son una familia de cuatro proteínas que se compensan las unas a las otras en su función normal mientras tienen funciones específicas en condiciones patológicas. "Esto es bueno desde un punto de vista terapéutico porque significa que si quitas CPEB1 en las células sanas cualquier otra CPEB podrá reemplazarle en la función, mientras que en tumores es CPEB1 quien acorta esas regiones y sólo ella, con lo cual afec-



Alessio Bava y Raúl Méndez, del Instituto de Investigación Biomédica de Barcelona, y autores del trabajo.

tarás sólo a las células tumorales", explica el investigador italiano Felice Alessio Bava, primer firmante del artículo, investigador posdoctoral en el grupo de Méndez.

## MOLÉCULAS CONCRETAS

Este trabajo suma así evidencias sobre la potencia de las CPEB como dianas terapéuticas, ya que Méndez identificó en 2011 que la

proteína CPEB 4 *encendía* cientos de genes vinculados al crecimiento tumoral, en una trabajo publicado en *Nature Medicine*. El estudio actual explica por qué CPEB4 estaba sobreexpresada en tumores: parece debido a que CPEB1 también le ha *recortado los frenos*. Que estas proteínas se controlen las unas a las otras es bueno asimismo desde un punto de vista terapéutico

porque una inhibición parcial por un fármaco se amplificaría pudiendo reprogramar la célula tumoral", según Méndez. El grupo ha desarrollado un rastreo de moléculas terapéuticas para encontrar un fármaco capaz de inhibir la acción de la CPEB en tumores con los menores efectos secundarios sobre las células sanas. (*Nature* 2013. doi:10.1038/11901).