

Así se llegaría a la metástasis

Descubren cómo las células tumorales alteran el cerebro y diseminan el cáncer

Además, los investigadores comprobaron que un remedio utilizado para otras dolencias como el asma, podría servir para frenar el proceso.

Por Agencia EFE
cronica@diarielsurcl

Investigadores españoles descubrieron un mecanismo por el que las células tumorales consiguen alterar el cerebro para lograr establecerse y diseminar el cáncer haciendo así metástasis, y comprobaron además que un fármaco que ya se está utilizando para otras indicaciones como el asma podría ser útil para frenar ese proceso.

El hallazgo fue obra de un equipo del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) español dirigido por el científico Manuel Valiente, y con Laura Alvaro-Espinosa como primera autora del trabajo, y fue publicado en la revista Cancer Research, informó el CNIO y subrayó que los investigadores aspiran a iniciar a medio plazo un ensayo clínico

para probar los resultados.

Normalmente, cuando las células cancerígenas llegan al cerebro no tienen casi herramientas para sobrevivir y la mayoría son eliminadas, pero algunas sí consiguen alterar el cerebro y "secuestrar" a las células que deberían encargarse de defenderlo (los llamados macrófagos y microglía), y en lugar de combatir el tumor esas defensas son reprogramadas y trabajan a favor del cáncer.

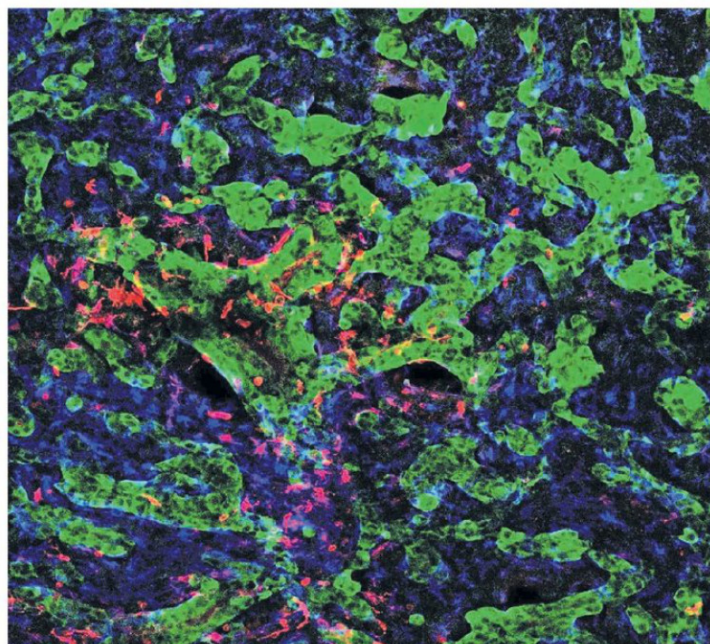
Las células del tumor producen una proteína (llamada MIF) que funciona como una llave maestra; esa llave se introduce en una "cerradura" (una estructura molecular llamada CD74) que está en la superficie de las células defensivas, provocando que cambien su comportamiento y se vuelvan aliadas del tumor.

30% LLEGA A METÁSTASIS

Pero los investigadores descubrieron que existe ya un fármaco (ibudilast) que está aprobado y siendo utilizado en otros países para tratar el asma, que es capaz de bloquear la unión entre la llave y la cerradura, y al administrarlo en modelos animales los investigadores han descubierto que logró frenar la metástasis cerebral.

El CNIO valoró la importancia del descubrimiento, ya que aproximadamente un 30% de los pacientes de cáncer (especialmente los de mama, pulmón, piel, colon y recto) acaban desarrollando metástasis en el cerebro, y actualmente es una necesidad médica no cubierta porque no hay tratamientos específicos, más allá de la radioterapia y la cirugía.

Los científicos observaron además que el mismo mecanismo (la alteración de las células CD74) también está presente en enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o la esclerosis múltiple, por lo que el descubrimiento podría abrir las puertas para tratar



El 30% de pacientes con cáncer termina desarrollando metástasis en el cerebro.

otras patologías en el futuro.

Aunque la mayoría de las células tumorales son eliminadas al llegar al cerebro, unas pocas sí cuentan con las aptitudes necesarias para reformar el cerebro y adaptarlo a su gusto, ha señalado el CNIO en la nota que ha difundido hoy, y ha precisado que empiezan a cambiar el tejido, a activar vías moleculares que debían estar apagadas "y a crear un ambiente que sólo a ellas les resulta acogedor", lo que les permite proliferar sin control y reproducir el tumor.

El fármaco que han probado los investigadores, que está ya aprobado como tratamiento contra el asma en algunos países, penetra bien en el cerebro y es bien tolerado, y han comprobado sus resultados tanto en modelos animales como en muestras frescas de pacientes derivadas de tumores primarios diferentes.

El hallazgo, según el CNIO, es una prueba más del valor de dos grandes logros impulsados por este centro de investigación: la

creación del primer banco mundial de muestras vivas de metástasis cerebral (RENACER); y la plataforma para ensayar fármacos que estas muestras han permitido desarrollar (METPlatform).

Ambos recursos, el repositorio y la plataforma, son herramientas de investigación innovadoras muy valoradas por la comunidad internacional de neuro-oncología, y han dado lugar ya a varios ensayos clínicos actualmente en marcha.