



METASTASIS DEL CANCER DE MAMA EN EL PULMON

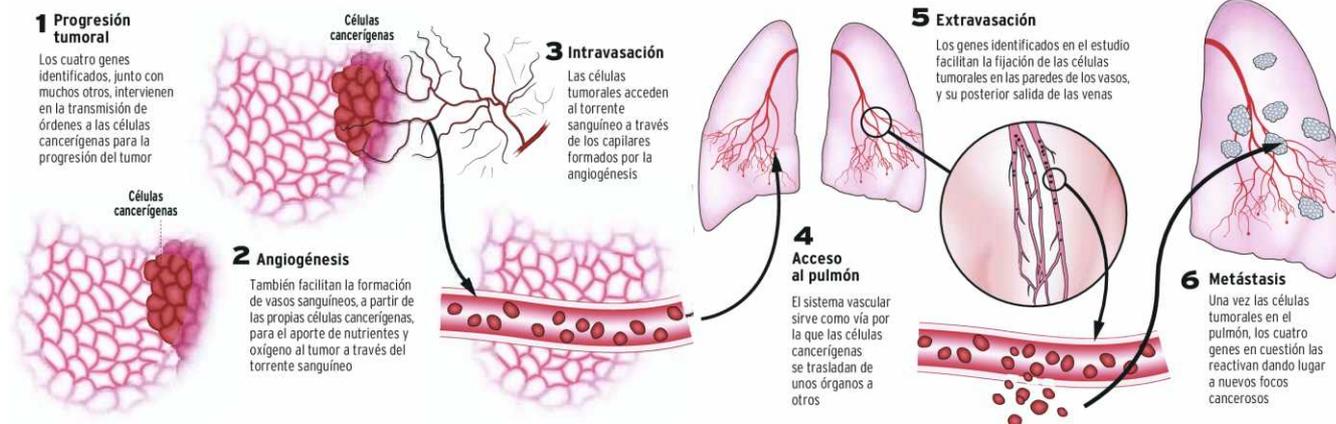


GRÁFICO: E. C.

Un trabajo liderado por Massagué identifica cómo se reproducen las células cancerígenas

El estudio realizado por un equipo de investigadores en Nueva York y Barcelona determina la molécula que provoca la metástasis

S. BASCO MADRID

Una muy alta proporción de las muertes atribuidas al cáncer —los científicos calculan que rondaría el 90% en determinados tipos de tumores— se producen, finalmente, a causa de la metástasis o emigración de las células cancerosas a otros órganos o tejidos distintos de aquel en que surgió el tumor original. Conocer y controlar los mecanismos que rigen esta propagación resulta, pues, fundamental en la lucha contra la enfermedad, y el científico barcelonés Joan Massagué, del Memorial

Sloan-Kettering Cancer Center, de Nueva York, y director del Instituto de Investigación Biomédica de Barcelona, ha invertido varios años de su vida en descifrar el secreto.

Un equipo de investigadores dirigido por Massagué, trabajando durante los últimos tres años en Barcelona y Nueva York, ha dado a luz un nuevo y brillante trabajo en el campo de la metástasis. Sus conclusiones, publicadas hoy en la revista especializada 'Cell', muestran cómo las células de los tumores de mama se valen de una citoquina, la hormona conocida como

TGF β , para desencadenar y dirigir su propagación hacia órganos específicos, en este caso el pulmón, que colonizan hasta provocar la muerte.

La investigación se ha centrado en la citoquina TGF β (Transforming Growth Factor β), debido a que estas hormonas, entre otras funciones, dirigen el movimiento y el crecimiento celular.

Favorecer el tumor

En condiciones normales, la TGF β se encarga de impedir el desarrollo de los tumores, pero ya estudios anteriores habían demostrado que las células cancerosas «se apropian» y «se benefician» de esta citoquina para que trabaje en favor del tumor en vez de suprimirlo. Ahora, el equipo dirigido por Massagué ha descubierto que la TGF β producida dentro del tumor original de mama promueve la dispersión de las células cancerosas hacia los pulmones, y las habilita para colonizar el tejido pulmonar.

Mientras se produce esta dispersión, en el tumor primario, en la mama, la TGF β estimula que las propias células cancerosas produzcan una segunda citoquina, la angiopietina-1A. Su misión es complementaria en el proceso de la metástasis: cuando las células tumorales navegan por la sangre hasta fijarse en las paredes de los capilares del pulmón, es la angiopietina la encargada de facilitarles la rotura de los capilares para que invadan el tejido pulmonar.

En el equipo capitaneado por el científico español han participado, desde Barcelona, los investigadores Daniel Gomis, del Instituto de Investigación Biomédica (IRB, del que Massagué es director), y Cristina Nadal, del Hospital Clínico-IDI-BAPS. El propio Massagué explicaba ayer cómo «esta investigación demuestra que la TGF β potencia la capacidad de metástasis de los tumores de mama en el ser humano, y revela mediante qué mecanismos las células tumorales aprenden a sacar provecho de las citoquinas, que acaban trabajando para ellas al asegurar la propagación del cáncer de mama».

ADN y cáncer de vejiga

EFE BARCELONA

Un grupo internacional de investigadores ha constatado por primera vez la relación existente entre la metilación del ADN, utilizado como marcador, y el riesgo de padecer cáncer de vejiga urinaria, ha informado el Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM-Hospital del Mar) de Barcelona.

Este estudio forma parte del

proyecto Epicuro, que desde 2003 tiene como objetivo mejorar el conocimiento de las causas (genéticas y ambientales), prevención, establecimiento del pronóstico y tratamiento del cáncer de vejiga

El equipo de investigadores ha recopilado datos de 775 personas diagnosticadas de cáncer de vejiga, entre 1998 y 2001, provenientes de diversas comunidades españolas (Cataluña, Asturias, Comunidad Valenciana y Canarias) y los ha comparado con datos provenientes de una población control de 397 personas.