



12 Noviembre, 2015



Imagen de grupo del equipo de la Universidad de Granada que ha participado en el estudio multicéntrico.

La UGR aporta nuevos datos sobre el fallo del tratamiento en los tumores cerebrales

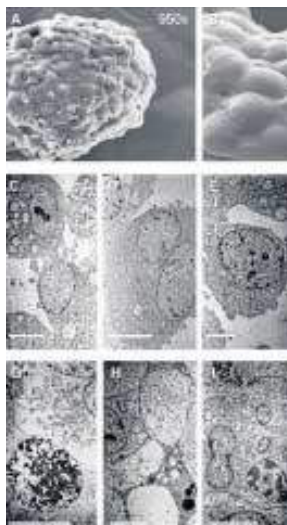
● Demuestran que dos elementos de las células son decisivos en la resistencia a fármacos en uno de los cánceres más agresivos

M. Valverde GRANADA

Los equipos de investigación de la Universidad de Granada siguen arrojando resultados positivos en sus estudios, fundamentalmente en el campo de la salud y más concretamente, en el cáncer. La institución docente anunció ayer que un equipo de científicos, en el que participa la UGR, ha avanzado en la determinación de las causas por las que el glioblastoma multiforme (GBM), uno de los tumores cerebrales más agresivos que existe, es resistente a los fármacos que se

emplean en la actualidad, una de las principales limitaciones en su tratamiento. Los resultados han sido publicados recientemente en dos artículos en la revista *PlosOne*.

Los investigadores demuestran que los proteoglicanos (elementos estructurales de las células), denominados decorina (DCN) y lumican (LUM), podrían ser decisivos en el comportamiento y en el desarrollo de resistencia a los fármacos que se emplean para tratar el glioblastoma multiforme, como la temozolamida (TMZ). Por otra parte, han puesto de manifiesto que la



inhibición en la transcripción de algunas de las subunidades que forman parte del "mismatch repair (MMR) complex", un sistema que reconoce y repara errores en el ADN, podría participar en el fracaso de las actuales terapias contra este tipo de tumor.

Este importante avance científico podría ser relevante tanto para la búsqueda de nuevos marcadores de resistencia en GBM como para el diseño de nuevas estrategias terapéuticas que eludan la resistencia a drogas de estos tumores.

Los estudios en células madre de glioblastoma han sido llevados a cabo por investigadores del Instituto de Biopatología y Medicina Regenerativa (Ibimer) de la Universidad de Granada y del Instituto Biosanitario de Granada (Grupo CTS 107), en colaboración, por

una parte, con el **Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge** de Barcelona, el Servicio de Oncología Médica del Complejo Hospitalario Universitario de Granada y, por otra parte, con el Instituto Nacional de Bioestructuras y Biosistemas (INBB) de Roma y del departamento de Ciencias Biomédicas de la Universidad de Sassari.

Los GBM, los tumores más frecuentes y agresivos del sistema nervioso central, siguen presentando una baja supervivencia (menos de un año y medio desde su diagnóstico), a pesar del uso de TMZ en combinación con otros fár-

Este avance podría ser relevante en el diseño de nuevas estrategias terapéuticas

macos o radioterapia, debido, entre otras causas, al desarrollo de resistencia. En el trabajo en el que participa la UGR se analiza cómo la expresión sinérgica masiva de DCN y LUM en neuroesferas de células madre derivadas de GBM se correlaciona con una menor tasa de proliferación de las células tumorales y un menor desarrollo de apoptosis (un tipo de muerte celular que usan los organismos multicelulares para eliminar células dañadas o no necesarias), pero también con un aumento en la resistencia al tratamiento con TMZ, uno de los fármacos clave en el tratamiento actual de estos pacientes.

Estudios llevados a cabo en líneas de glioblastoma y neuroblastoma expuestas a fármacos demuestran cómo la resistencia a TMZ no sólo está mediada por el clásico mecanismo de la enzima de reparación del ADN MGMT, sino que está relacionada con el silenciamiento del complejo MMR tras la exposición al fármaco. Los estudios se centran ahora en demostrar la relevancia de estas dos moléculas en el comportamiento de los glioblastomas 'in vivo'.