

Descubren que una proteína ayuda a las células tumorales del cáncer de mama a resistir el tratamiento

hace 4 horas 45 mins



GRANADA, 17 (EUROPA PRESS) Científicos del Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (Cabimer), en colaboración con la [Universidad de Granada](#), han descubierto que una proteína, llamada cFLIP, es clave en la supervivencia de las células tumorales del cáncer de mama a la hora de resistir un tratamiento para combatir esta enfermedad.

Los investigadores han demostrado que una variación en la expresión de esta proteína puede repercutir en el correcto desarrollo del epitelio glandular de mama, una importante información a tener en cuenta para diseñar terapias antitumorales que tengan como posible diana la proteína cFLIP, según indican en una nota la [Universidad de Granada](#).

El trabajo realizado por Rosario Yerbes Cadenas, alumna de doctorado de la [Universidad de Granada](#), y dirigido por el profesor Abelardo López Rivas, tenía como objetivo analizar las posibles consecuencias del uso de inhibidores de cFLIP como terapia antitumoral.

En la actualidad los tratamiento se realizan con Trail, que tiene un gran potencial terapéutico contra el cáncer debido a que es capaz de inducir apoptosis en células tumorales sin provocar toxicidad en células normales. Sin embargo, a pesar de ello, existen células tumorales que presentan resistencia a la apoptosis inducida por Trail por causas no muy conocidas.

UN COMPONENTE CLAVE

El trabajo ha estudiado el papel que cFLIP juega en la resistencia de células tumorales de mama a la apoptosis inducida por Trail. Así, los científicos han determinado que cFLIP es un componente clave en la resistencia de estas células al citado tratamiento, puesto que la inhibición de su expresión mediante tratamientos como 'Doxorrubicina', entre otros, sensibilizan a todas las células tumorales de mama testadas a la apoptosis inducida por trail.

Los autores de esta investigación además han demostrado que cFLIP es también una proteína clave en la supervivencia de las células epiteliales de mama, tumorales o no, puesto que la inhibición de su expresión induce apoptosis.

Esta apoptosis requiere de los componentes de la señalización apoptótica de TRAIL, como son el receptor Trail-R2, la molécula adaptadora Fadd y la caspasa-8, pero es independiente del propio Trail.

Por otra parte, y en vista de la importancia de cFLIP en el control de la apoptosis, se ha estudiado la participación de cFLIP durante la morfogénesis de células epiteliales de mama MCF-10A, proceso en el que la apoptosis tiene un papel fundamental.

Así una expresión elevada de cFLIPL o de cFLIPS inhiben la formación del lumen de los acinos derivados de dichas células cuando son cultivadas en presencia de matriz extracelular (cultivos 3D). Por otra parte, la inhibición de la expresión de cFLIP impide el desarrollo de acinos, debido a que las células que no expresan suficientes niveles de cFLIP no son viables.

Por ello, el estudio de la regulación de la expresión de cFLIP ha sido de gran interés en este trabajo. Los científicos han determinado que la ruta de señalización PI3K/AKT no es la principal responsable de la síntesis de cFLIP en células tumorales de mama, y apunta a que, posiblemente, la ruta de NF-kB sea la implicada en ello.

Además, esta investigación ha demostrado que el sistema ubiquitina-proteasoma juega un papel fundamental en la degradación celular de cFLIP y, actualmente, se está trabajando en la identificación de la proteína E3-ubiquitin ligasa, responsable de la degradación de cFLIP por dicho sistema.

[Envía esta noticia](#)

[Compartir](#)

[Imprimir](#)

PUBLICIDAD

