



BUSCADOR

[buscador avanzado]



Ciencia animada : Revista : Agenda : Enlaces : La investigación en Andalucía

NOTICIAS

» Agroalimentación » Ciencias de la vida » Física, química y matemáticas » Ciencias económicas, sociales y jurídicas

» Política y div. científica » Tec. de la producción » Salud » Información y telecom. » Medio ambiente » Entrevistas

RSS

PRESENTACIÓN DE ANDALUCÍA INVESTIGA

SCIENCE PICS

INNOVA PRESS

CIENCIA Y TECNOLOGÍA DE LA SALUD/

UNA PROTEÍNA DENOMINADA *CFLIP* AYUDA A LAS CÉLULAS TUMORALES DEL CÁNCER DE MAMA A RESISTIR AL TRATAMIENTO

18 de Mayo de 2010

El hallazgo lo han realizado investigadores del Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER), en colaboración con la UGR.

Universidad de Granada

Científicos del Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER), en colaboración con la Universidad de Granada, han descubierto que *cFLIP*, una proteína inhibidora de la apoptosis inducida por ligandos de muerte, no sólo es fundamental en la resistencia que las células tumorales del cáncer de mama presentan al tratamiento con TRAIL (un ligando de muerte con un gran potencial terapéutico contra el cáncer), sino que esta proteína es, además, clave en la supervivencia de dichas células.

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 a la hora del diseño de terapias antitumorales que tengan como posible diana la proteína *cFLIP*.

El trabajo realizado por Rosario Yerbes Cadenas, alumna de doctorado de la Universidad de Granada, ha sido dirigido por el profesor Abelardo López Rivas, del CABIMER, y tenía como objetivo analizar las posibles consecuencias del uso de inhibidores de *cFLIP* como terapia antitumoral.

En la actualidad, TRAIL es un ligando de muerte de la familia de TNF con un gran potencial terapéutico contra el cáncer, debido fundamentalmente 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 a TRAIL, puesto que la inhibición de su expresión mediante tratamientos como Doxorrubicina (antraciclina muy utilizada en quimioterapia del cáncer) o SAHA (inhibidor de histonas deactilasas), así como el silenciamiento de su expresión mediante oligos de ARN de interferencia (siRNA) de *cFLIP*, 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 *cFLIP* 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-κB 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.

[« VOLVER](#)[\[IMPRIMIR\]](#)[\[ENVIAR NOTICIA\]](#)[\[MÁS NOTICIAS\]](#)[\[HEMEROTECA\]](#)

Este portal se publica bajo una [licencia de Creative Commons](#).

Area25
Diseño web

[Quiénes somos](#) : [Contáctanos](#) : [Boletín electrónico](#) : [Innova Press](#) : [Mapa web](#)