



OPINIÓN

Firmas
ViñetasENTREVISTAS Y
CHARLAS DIG.

ESPECIALES

PUBLICIDAD

• Cursos
• Másteres

ESPAÑA

INTERNACIONAL

DEPORTES

Fútbol
Baloncesto
Motor
Tenis
Balonmano
Ciclismo
Golf
Vela y Copa Am.
Atletismo
Más noticias

ECONOMÍA

Vivienda
Automóviles

CULTURA Y OCIO

Cine
Televisión
Música
Libros

SOCIEDAD

Sucesos y tribu.
Ciencia y salud
Religión
Prensa y medios
Educación
GenteGastronomía, vinos
y lugares

J. Ruiz de Infante

Toros

Ignacio de Cossio

PUBLICIDAD



Medicina

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

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 tratamientos 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

Publicado el lunes 17 de mayo de 2010 a las 12:00 horas.

» Enviar una carta al director

» Imprimir esta página

» Guardar y compartir

Menéame

Wikio

Google

Blinklist

Yahoo!

Fresqui

Windows Live

Facebook

Digg

Newsvine

Delicious

Reddit

Technorati

Otros textos de Medicina

» Cada año se detectan más de 3000 casos de cáncer de tiroides en España y su incidencia aumenta por el diagnóstico precoz

» Confirman que las células cancerígenas imitan a las embrionarias para ser inmortales

» La obesidad aumenta en mujeres en Navarra, País Vasco y La Rioja, con una prevalencia del 16,5%, según una experta

» La exposición al ruido puede producir alteraciones cardíacas, sin que las personas noten síntomas, según un estudio

» El PP critica al Gobierno por bajar el sueldo a médicos y enfermeros

Hoteles en Mérida

Buscar hoteles disponibles. ¡Con ofertas especiales!
www.booking.com/Hoteles-M

La Flor de Al-andalus

Tu Hostal en Mérida
Hostal con encanto
www.laflordeal-andalus.es

Noticias De Hoy Sucesos

Infórmate de los últimos sucesos con el nuevo Terra noticias.
noticias.terra.es

Vuelos Jerez

Ofertas Vuelos Jerez
Compara Precios.
Mejores Ofertas
Vuelos-baratos.Bookmark.Exc

Vuelos Jerez Munich

Compra tu Vuelo Jerez-Munich Precio inmejorable. Vuela Low Cost!
www.Condor.com/JerezMunic

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.

Comentarios

Escriba su opinión

Nombre y apellidos*

Comentario (máx. 1.000 caracteres)*

Email (no se muestra)*

Web

(* Obligatorio.

NORMAS DE USO

- » El botón 'Publicar' se activa tras rellenar los campos obligatorios.
- » Puede opinar con libertad utilizando un lenguaje respetuoso.
- » Escriba con corrección ortográfica y gramatical.
- » El editor se reserva el derecho a borrar comentarios inadecuados.

[Información corporativa](#) • [Estadísticas](#) • [Publicidad](#) • [Contacto](#) • [Redes sociales](#)    • [RSS](#) 

© SIGLO XXI - Diario digital independiente, plural y abierto | Director: Guillermo Peris Peris

Prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos. Toda responsabilidad derivada de los textos recae sobre sus autores. Reservados todos los derechos.