

Descubren nuevos datos sobre la resistencia tumoral a la quimioterapia

Dos estudios que se publican hoy en la revista *Nature* añaden nueva información sobre la resistencia de las células cancerígenas a la quimioterapia. Las investigaciones demuestran que cuando el supresor tumoral FBW7 se inactiva, aumentan los niveles de la proteína MCL1, lo que provoca la ineficacia del tratamiento.

SINC

2/3/2011 19:00 CEST



Dos estudios avanzan en la resistencia tumoral a la quimioterapia. Foto: Michele Molinari.

“Las células cancerígenas resisten a la quimioterapia porque inactivan el camino que lleva a la apoptosis (muerte celular programada)”, explica a SINC Ingrid Wertz, autora principal de una de las dos investigaciones que se publican hoy en *Nature* sobre este tipo de células e investigadora de Genentech, California (EE UU).

Su trabajo revela que, en casos de cáncer de ovario, cuando el supresor

tumoral FBW7 se inactiva, los niveles de la proteína MCL1 (un actor principal en la muerte celular) permanecen “inapropiadamente altos”, lo que provoca que las células no respondan a la quimioterapia.

Esta resistencia se produce porque la sobreexpresión de MCL1 “lucha contra la apoptosis, lo que facilita el desarrollo de tumores”, asegura a SINC Wenyi Wei, autor principal del segundo estudio e investigador de la Escuela Médica de Harvard, Massachusetts (EE UU).

El supresor tumoral FBW7 presenta niveles bajos en el cáncer de colon, pecho y en un tipo de leucemia -la leucemia linfoblástica aguda de células T- aunque su función “aún no está bien estudiada”, señala el experto. Pacientes con leucemia también presentan una sobreexpresión de la proteína MCL1.

El trabajo de Wei, que se centra en la leucemia linfoblástica aguda de células T, muestra que estos pacientes son resistentes al tratamiento con BCL2 (una proteína que controla la apoptosis), pero son más sensibles a MCL1. “Los resultados podrían ser la base para diseñar terapias dirigidas a tratar pacientes con este tipo de leucemia”, concluye.

Referencia bibliográfica:

Ingrid E. Wertz, Saritha Kusam¹, Cynthia Lam, Toru Okamoto, Wendy Sandoval, Daniel J. Anderson, Elizabeth Helgason, James A. Ernst, Mike Eby, Jinfeng Liu⁵, Lisa D. Belmont, Josh S. Kaminker⁵, Karen M. O'Rourke, Kanan Pujara, Pawan Bir Kohli, Adam R. Johnson, Mark L. Chiu, Jennie R. Lill, Peter K. Jackson, Wayne J. Fairbrother, Somasekar Seshagiri, Mary J. C. Ludlam, Kevin G. Leong⁴, Erin C. Dueber, Heather Maecker, David C. S. Huang y Vishva M. Dixit. “Sensitivity to antitubulin chemotherapeutics is regulated by MCL1 and FBW7”. *Nature*. 471. 02 de marzo de 2011.
Doi:10.1038/nature09779

Hiroyuki Inuzuka, Shavali Shaik, Ichiro Onoyama, Daming Gao, Alan Tseng, Richard S. Maser, Bo Zhai⁵, Lixin Wan, Alejandro Gutierrez, Alan W. Lau, Yonghong Xiao, Amanda L. Christie, Jon Aster, Jeffrey Settleman, Steven P. Gygi, Andrew L. Kung, Thomas Look, Keiichi I. Nakayama, Ronald A. DePinho

y Wenyi Wei. "SCFFBW7 regulates cellular apoptosis by targeting MCL1 for ubiquitylation and destruction". *Nature*. 471. 02 de marzo de 2011.

Doi:10.1038/nature09732

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

QUIMIOTERAPIA | PROTEÍNA | RESISTENCIA | APOPTOSIS | CÉLULAS |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)