

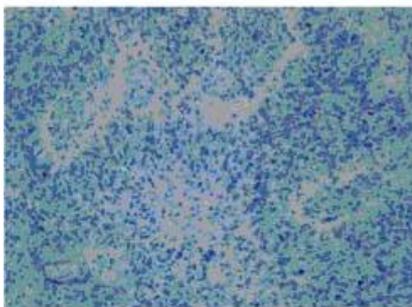
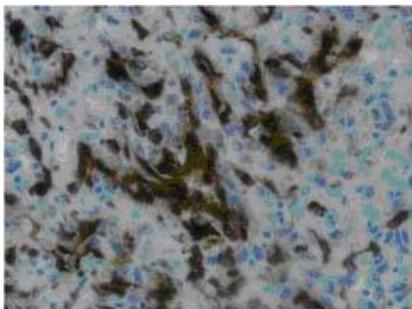
SE PUBLICA EN LA REVISTA 'CELL DEATH AND DIFFERENTIATION'

Identifican una proteína que limita la acción anticancerígena de los cannabinoides

Un grupo de investigación liderado por la Universidad Complutense de Madrid ha encontrado que la producción de una proteína denominada midquina por parte de los tumores cerebrales se correlaciona con una mayor resistencia a la terapia antitumoral con cannabinoides.

UCM

10/5/2011 11:21 CEST



Arriba, un tumor cerebral con altos niveles de MDK (marcaje en marrón). Debajo, un tumor con bajos niveles . En azul, los núcleos de las células. Fuente: UCM.

El estudio realizado en la [Facultad de Biología](#) de la [Universidad Complutense de Madrid](#) en colaboración con el [Hospital Clínico San Carlos](#) y el [Hospital Virgen de la Salud de Toledo](#) ha encontrado que la producción por parte de las células de tumores cerebrales de altos niveles de una proteína denominada midquina (MDK) determina la resistencia a la acción antitumoral de los cannabinoides.

El análisis de muestras de más de 200 pacientes con tumores cerebrales encontró que una alta expresión de MDK se correlaciona con una menor

supervivencia de dichos pacientes, lo que sugiere que la presencia de MDK puede ser un factor de mal pronóstico en pacientes con tumores cerebrales, incluyendo su variedad más agresiva, el glioblastoma multiforme, que presenta una alta resistencia a las terapias antitumorales convencionales.

Los investigadores encontraron que la MDK promueve la resistencia de las células de tumores cerebrales a la acción de los cannabinoides mediante su interacción con la proteína quinasa asociada al linfoma anaplásico (ALK). Como su nombre indica, las alteraciones en ALK se habían asociado a otros tipos de tumores como el linfoma anaplásico o determinados tipos de cáncer de pulmón.

Ahora, este estudio sugiere que en el caso de los tumores cerebrales serían los niveles de MDK (el activador de ALK), más que las mutaciones o alteraciones en ALK, los que podrían favorecer el crecimiento del tumor. En línea con estas observaciones los investigadores han encontrado que la resistencia a la acción antitumoral de los cannabinoides se revierte cuando se reducen específicamente los niveles de MDK o se inhibe la proteína ALK en tumores generados en ratones.

Otra novedad del trabajo se refiere a la relación entre las proteínas MDK y ALK y la regulación de un proceso celular denominado autofagia. Así, estudios previos de este equipo de investigación habían encontrado que los cannabinoides activan la autofagia (literalmente, autodigestión) como parte del mecanismo que lleva a la muerte de las células tumorales. Ahora, este estudio ha encontrado que diversos factores, y en concreto, la MDK a través de su unión con la proteína ALK, pueden promover la resistencia a la acción antitumoral de los cannabinoides interfiriendo con la capacidad de estos compuestos para activar la autofagia.

Los resultados obtenidos en este trabajo han llevado a identificar algunos de los factores moleculares asociados a la resistencia de los tumores cerebrales a la acción antitumoral de los cannabinoides y abren la puerta a la utilización conjunta de fármacos basados en el principio activo de la marihuana en combinación con inhibidores de la proteína ALK para el tratamiento del glioblastoma multiforme.

TAGS

MIDQUINA | TUMOR CEREBRAL | GLIOBLASTOMA MULTIFORME |
PROTEÍNA QUINASA. | PRONÓSTICO | ANTITUMORAL |

Creative Commons 4.0

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