

### GM · SECCIONES

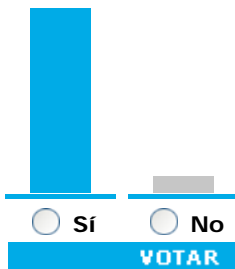
Portada  
En 10 minutos  
Opinión  
Editorial  
política  
primaria  
especializada  
Terapéutica  
Vivir  
Especial  
Economía de la salud

### Documentación

Documentación  
adicional de interés.

### Encuesta

¿Cree que el Pacto  
por la Sanidad ha  
quedado relegado por  
la gripe A?



VER RESULTADOS

### Enlaces

### ONCOLOGÍA

## Hallan el 'interruptor' que controla la invasión tumoral

REDACCIÓN | BARCELONA

Imprimir Artículo | Enviar

Fecha de publicación: Domingo, 19 de Julio de 2009

Redacción

Barcelona

La investigación para evitar la invasión tumoral en cáncer de mama ha dado un paso importante. Un equipo del Programa de Investigación en Cáncer del IMIM-Hospital del Mar, con la participación de la **Fundación Jiménez Díaz**, colabora en un estudio internacional que ha identificado nuevas claves dirigidas a una posible reprogramación celular en aras de revertir este proceso de expansión tumoral. En este trabajo, publicado en la revista *Nature Cell Biology*, se han estudiado y validado los resultados en muestras in vivo en modelos animales y en muestras tumorales de pacientes con cáncer de mama.

Como explica Federico Rojo, del Programa de Investigación del IMIM-Hospital del Mar y patólogo de la Fundación Jiménez Díaz, el detonante de la progresión de un tumor de mama localizado a la invasión de los tejidos vecinos es un factor denominado TGF $\beta$ , implicado en la transformación de los tejidos cuando malignizan (transición epitelio-mesénquima, EMT).

### SNAIL/SMAD3-4

"Este estudio identifica unas proteínas dependientes de TGF $\beta$  —SMAD3 y SMAD4— su interacción con SNAIL1, un promotor ya conocido de la EMT, y la formación de un complejo que acciona o inhibe esta transformación de los tejidos. Este complejo actúa como un interruptor para la formación de dos proteínas —CAR y E-cadherina— encargadas de mantener la unión entre células de los tejidos epiteliales", indica.

Según Antonio García de Herreros, coordinador del grupo de Investigación de Transición epitelio-mesénquima y progresión tumoral del citado Programa, "el estudio demuestra que el complejo SNAIL SMAD3/4 es más eficiente a la hora de inactivar estas proteínas que SNAIL y SMAD3/4 por separado. Por contra, el resultado de inactivar el complejo SNAIL SMAD3/4 evita que se inactiven las proteínas de unión durante la transición epitelio-mesénquima". Este mecanismo explicaría la invasión tumoral, y podría corregirse gracias a la eliminación de la expresión del gen responsable.

[VOLVER AL INICIO](#)

### BUSCAR

Edición a

Todas las

GM · año VI



Desca  
ca

### GM · SERVIC

Guia d

Desca  
(5 minut



### GM · ENLAC

MEDICAMENTOS  
genericos

SUPLIMENTOS

GM