Vall d'Hebron identifica una proteïna clau per evitar la metàstasi del càncer de mama

Salut | 09-09-2020 | 11:03



Un equip d?investigadors del grup de Patologia Molecular Translacional del Vall d?Hebron Institut de Recerca (VHIR) en col·laboració amb el CIBER de Càncer (CIBERONC) ha descrit el paper de la proteïna integrina B3 (ITGB3) en la metàstasi del càncer de mama. L?estudi, publicat a Nature Communications, mostra la importància de la integrina B3 en la captació de vesícules per part de les cèl·lules, la qual cosa afavoreix la formació de tumors secundaris en altres òrgans com el pulmó. Així, aquesta proteïna podria ser una diana terapèutica per evitar la formació de metàstasis.

Un 90% de les morts produïdes per càncer de mama són a causa de metàstasis en altres òrgans, com el pulmó. Perquè aquestes metàstasis es produeixin, la comunicació entre cèl·lules tumorals i també amb les cèl·lules de l?entorn del lloc metastàtic és clau. Aquesta comunicació cel·lular es basa en la producció de vesícules que són captades per altres cèl·lules i que contenen factors que ajuden a desenvolupar les metàstasis. Tanmateix, el mecanisme que permet que això succeeixi no es coneix en profunditat. "És un dels primers estudis que descriu les vies que permeten que aquestes vesícules entrin a les cèl·lules per afavorir el creixement tumoral i el paper que la integrina B3 juga en aquest procés?, explica el Dr. Stefan Hümmer, investigador del grup de Patologia Molecular Translacional del VHIR i del CIBERONC i un dels autors del treball.

L?estudi, portat a terme en cultius cel·lulars en el laboratori, ha comprovat que la integrina B3, una proteïna que serveix de connexió entre l?exterior i l?interior de la cèl·lula, és necessària perquè les vesícules produïdes per l?entorn siguin captades per les cèl·lules tumorals. ?Hem vist que, quan inhibim la integrina B3, les vesícules no es poden interioritzar i, per tant, no existeix l?estímul que afavoreix el creixement tumoral al nou òrgan per formar metàstasis?, comenta el Dr. Santiago Ramón y Cajal, cap del grup de Patologia Molecular Translacional del VHIR, cap del Servei d?Anatomia Patològica de l?Hospital Universitari Vall d?Hebron i cap de grup del CIBERONC.

Aquest treball és la continuació d?altres estudis previs on s?ha observat que la integrina B3

augmenta en situacions de falta d?oxigen i afavoreix la migració cel·lular i les metàstasis. Després d?aquesta publicació, el grup està treballant en la cerca d?inhibidors de la integrina B3, la qual cosa seria una possible estratègia per evitar que les cèl·lules formessin noves colònies en altres òrgans, és a dir, evitar les metàstasis. Per tant, el Dr. Ramon y Cajal destaca que ?aquests inhibidors serien específics per al control de les metàstasis. Per això, haurien d?administrar-se conjuntament amb altres tractaments dirigits al tumor primari?.

Aquest mecanisme d?entrada a les cèl·lules, basat en la integrina B3, s?ha pogut observar amb anterioritat en molts virus herpes quan infecten a cèl·lules humanes. Aquestes similituds han ajudat als investigadors a conèixer i estudiar la via d?entrada de les vesícules captades per les cèl·lules.

Autor: Redacció