



Detecten com la rigidesa dels teixits contribueix a desenvolupar el càncer

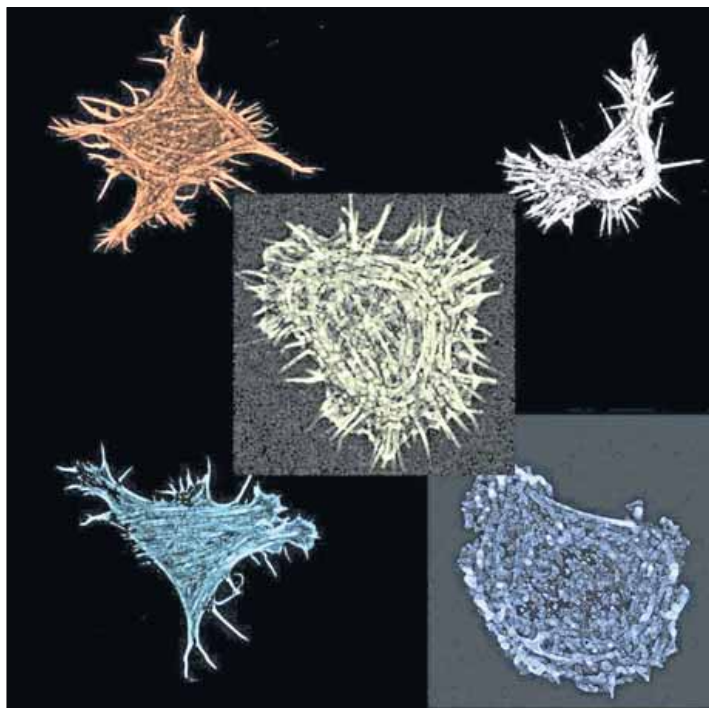
■ L'IBEC explica com les forces entre les molècules influeixen en l'aparició d'un oncògen ■ La recerca ha estat finançada en part per La Marató de TV3

Xavi Aguilar
 BARCELONA

Una investigació conjunta entre l'Institut de Bioenginyeria de Catalunya (IBEC) i l'Institut Tecnològic de Geòrgia (Estats Units) ha descobert el mecanisme mitjançant el qual la rigidesa dels teixits activa un oncògen anomenat YAP que dona peu al càncer. Aquesta troballa obre les portes a noves estratègies per frenar i, fins i tot, aturar el creixement dels tumors, segons confirmen els investigadors, que publiquen la seva troballa a la revista *Nature Cell Biology*.

Pere Roca-Cusachs, investigador principal de l'IBEC i professor agregat a la Universitat de Barcelona, va fer la troballa en el marc d'una llarga investigació (parcialment finançada amb els diners de La Marató de TV3) dedicada a l'estudi de les forces que les cèl·lules exerceixen sobre el seu entorn. Aquestes forces determinen com les cèl·lules proliferen, es diferencien i es mouen, i també regulen el desenvolupament embrionari, la cicatrització de les ferides i la formació de tumors. "Això és rellevant perquè la majoria dels tumors sòlids són més rígids que el teixit normal; per exemple, la presència de nòduls durs al pit pot ser un símptoma de càncer de mama", explica Roca-Cusachs.

"De la mateixa manera que una persona necessitaria seure en un matalàs o pressionar-lo per saber com n'és de tou, les cèl·lules han d'aplicar forces sobre el seu teixit circumdant per detectar-ne la rigidesa", remarca Albert Elósegui-Artola, autor principal de l'article i també investigador de l'IBEC. "Això ho fan a través de molècules com les integrines, que uneixen directament les cèl·lules amb la matriu extracel·lular circumdant, i la talina, que connecta les integrines al



Imatges del citoesquelet cel·lular aplicant força a substrats de diferent rigidesa ■ IBEC

Investiguen la resistència natural a malalties greus

Científics nord-americans han detectat, després d'estudiar els genomes de gairebé 600.000 persones, l'existència de tretze individus aparentment sans que, no obstant això, presenten les mutacions genètiques associades a malalties mendelianes que els haurien hagut de fer desenvolupar alguna

d'aquestes 584 malalties infantils greus. Aquest ampli estudi, que utilitza tècniques de *big data*, s'emmarca en el Projecte de Resistència iniciat fa dos anys per aprofundir en la immunitat genètica i buscar tractaments de defensa naturals contra malalties com la fibrosi quística. Els investigadors encara no

saben els motius biològics d'aquesta resistència, però esperen aïllar en un futur les variants genètiques que ofereixen la protecció. Fins ara, la comunitat científica donava per fet que les mutacions penetrants, com aquestes, implicaven inevitablement el desenvolupament dels símptomes associats.

La frase

“Sobre la porta a una nova estratègia per frenar molts tipus de càncer, com ara els de mama, pulmó i pell”

Pere Roca-Cusachs
 INVESTIGADOR DE L'IBEC I
 RESPONSABLE DE LA RECERCA

citoesquelet, o cos, de la cèl·lula”, hi afegeix.

Els investigadors han descobert que, si el teixit és rígid, les forces que les cèl·lules apliquen per esti-

rar aquestes molècules provoquen el desplegament de la talina. En desplegar-se, la proteïna exposa una zona d'unió a una altra proteïna anomenada vinculina que, al seu torn, s'uneix i provoca l'activació de YAP. En teixits tous, en canvi, la força s'aplica de manera més lenta i la unió entre les integrines i el teixit es trenca abans que la talina es desplegui, de manera que el YAP no s'activa.

"Aquest és un important primer pas que obre

la porta al desenvolupament d'una nova estratègia que podria frenar el creixement de molts tipus de càncer, com ara els de mama, pulmó, pròstata, pell i molts altres", conclou Roca-Cusachs.

La rigidesa dels teixits no és, doncs, un factor menyspreable en estudiar el càncer. De fet, en investigacions recents, fins i tot s'ha demostrat que la progressió tumoral es pot accelerar o frenar alterant la rigidesa del teixit. ■