



SOCIEDAD

VERSIÓN PARA IMPRIMIR

LUNES, 23 DE ENERO DE 2012

Médicos de Barcelona descubren una mutación que fortalece el cáncer de colon

EFE, Barcelona

Médicos del Hospital del Mar de Barcelona y de su instituto de investigación (IMIM) han liderado un estudio que ha permitido descubrir una mutación de un oncogen que causa resistencia al tratamiento farmacológico contra el cáncer de colon.

Según ha informado el Hospital del Mar, el estudio ha identificado la mutación de un oncogen llamado EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico) que causa resistencia al tratamiento con el fármaco cetuximab.

En el estudio, basado en modelos de laboratorio y en la experiencia de pacientes con cáncer de colon, se ha puesto de relieve que la mutación surge en el transcurso de la enfermedad y provoca que el fármaco deje de funcionar y, en consecuencia, que el tumor crezca.

El cáncer de colon es el segundo tumor más frecuente y habitualmente el tratamiento farmacológico que se utiliza para combatirlo es el cetuximab. Además, el estudio ha permitido comprobar que los tumores que sufren la mutación del EGFR responden al tratamiento de un fármaco similar, el panitumumab, lo que abre el abanico terapéutico para los pacientes con cáncer de colon.

La relevancia de los resultados de este estudio liderado por médicos del Hospital del Mar radica también en que es el primero, en el campo de la oncología, que identifica una mutación en el lugar de unión con el anticuerpo como mecanismo de resistencia. Por ese motivo, abre la puerta a investigar mutaciones similares que causen resistencia a otros tratamientos farmacológicos que se emplean contra otros tipos de cáncer, como el de mama.

El jefe de Oncología Médica del Hospital del Mar y responsable del grupo de investigación del estudio, Joan Albanell, sostiene que este nuevo tipo de mutación "desenmascara una de las causas de por qué la terapia del cáncer con anticuerpos monoclonales puede dejar de funcionar en un momento dado y, sobre todo, abre las puertas a buscar soluciones".

Según Clara Montagut, médico adjunto de servicio de Oncología del Hospital e investigadora del IMIM, "estudios posteriores deberán validar también si esa mutación contribuye a la adquisición de resistencia a cetuximab en otros tumores en los que también se utiliza, como los de cabeza y cuello".

El cáncer colorrectal es el tumor más frecuente en hombres y mujeres y su incidencia va en aumento,

hasta convertirse en la primera causa de muerte por cáncer. En la última década, sin embargo, el tratamiento ha avanzado con nuevos fármacos quimioterápicos y tratamientos dirigidos a dianas celulares, como los fármacos o anticuerpos monoclonales.

En el estudio colaboraron investigadores del Centro de Regulación Genómica del Vall d'Hebron y del Centro Genentech de EEUU.

© [Editorial Leoncio Rodríguez, S.A.](#) Avda. Buenos Aires 71, S/C de Tenerife. CIF: A38017844.

eldia.es Dirección web de la noticia: <http://www.eldia.es/2012-01-23/sociedad/sociedad2.htm>

ÚLTIMAS NOTICIAS**09:45** Pau Gasol se desinfla en la tercera derrota ...**09:44** Tiempos díciles para un euro en crisis...**09:42** EEUU cierra su año más activo en fusiones y ...

Identifican un mecanismo de resistencia al tratamiento contra el cáncer de colon

22/01/2012 - 19:11

Médicos e investigadores del Hospital del Mar de Barcelona y su instituto de investigación, el Imim, han identificado un mecanismo de resistencia al tratamiento contra el cáncer de colon, basado en la mutación del oncogen EGFR.

BARCELONA, 22 (EUROPA PRESS)

El estudio, que se publica en la revista 'Nature Medicine', identifica la mutación de dicho gen como la causa de resistencia al tratamiento con el fármaco 'cetuximab', el anticuerpo monoclonal utilizado en el tratamiento de la enfermedad.

Los investigadores han demostrado la implicación del EGFR tanto en modelos de laboratorios como en pacientes con cáncer de colon, y afirman que el hallazgo beneficiará a un número importante de pacientes, ya que el cáncer colorrectal es el segundo tumor más frecuente y 'cetuximab' es uno de los fármacos más utilizados en su tratamiento.

Los científicos han comprobado igualmente que los tumores que adquieren esta mutación sí responden al tratamiento con un fármaco similar, el 'panitumumab', por lo que plantean implicaciones clínicas importantes en el hallazgo.

El descubrimiento supone la primera identificación en el campo de la oncología de una mutación como mecanismo de resistencia, en lugar de la unión con el anticuerpo, por lo que podría iniciar una nueva línea de investigación para descubrir otras resistencias similares.

"El descubrimiento de esta mutación puede explicar a nivel molecular el beneficio obtenido por algunos pacientes con cáncer de colon tratados con 'panitumumab' y la no efectividad en el tratamiento con 'cetuximab'", ha señalado en un comunicado la investigadora del Imim y oncóloga del Hospital del Mar Clara Montagut.

El estudio se ha realizado junto a investigadores del **Centro de Regulación Genómica (CRG)**, del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) y del Centro Genentech de EE.UU.

EL ESTUDIO SE PUBLICA EN 'NATURE MEDICINE'

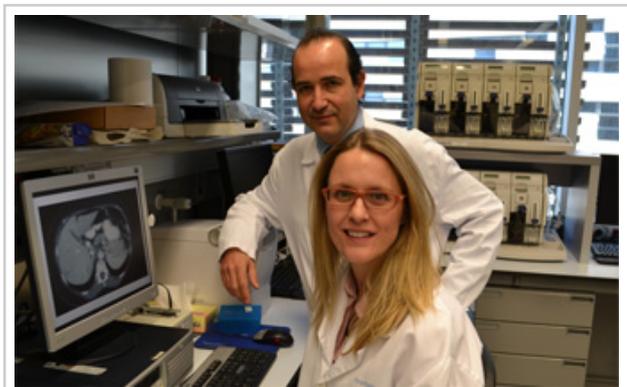
Identificada una causa de la resistencia al tratamiento del cáncer de colon

Científicos catalanes señalan una mutación adquirida durante la terapia como el mecanismo causante del fracaso

Redacción. Madrid

Médicos e investigadores del Hospital del Mar y de su instituto de investigación, el IMIM, han liderado un estudio, que se publica en 'Nature Medicine', donde se describe un nuevo mecanismo de resistencia farmacológica en cáncer. Este nuevo mecanismo consiste en una mutación en un oncogen llamado EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico) que causa resistencia al tratamiento con el fármaco cetuximab, anticuerpo monoclonal que ataca específicamente el EGFR.

En el estudio se demuestra, tanto en modelos de laboratorio como en pacientes con cáncer de colon, que esta mutación aparece en el transcurso de la enfermedad y que, cuando aparece, causa que el fármaco deje de funcionar y el tumor crezca. Este hallazgo beneficiará a un número importante de pacientes pues el cáncer colorrectal es el segundo tumor más frecuente y cetuximab es un fármaco que se utiliza habitualmente para tratar este cáncer, señalan desde el hospital en un comunicado.



Clara Montagut y Joan Albanell.

Además, según agregan, es muy relevante el hecho de que los tumores que adquieren esta mutación sí responden al tratamiento con otro fármaco similar, llamado panitumumab, también disponible para uso clínico. Esto tiene implicaciones clínicas importantes, pues abre la posibilidad a plantear ensayos clínicos para confirmar la eficacia de panitumumab en pacientes con cáncer de colon que dejan de responder a cetuximab, ampliando en última instancia el abanico terapéutico de los pacientes con este cáncer.

La relevancia de este estudio, siempre según el centro, también se debe a que esta es la primera vez que se identifica en el campo de la oncología una mutación en el lugar de unión con el anticuerpo como mecanismo de resistencia. "Por este motivo, será interesante ver si también existen mutaciones similares que causen resistencia a otros anticuerpos farmacológicos frecuentemente usados para tratar otros cánceres como el de mama.

Este es pues un mecanismo de resistencia completamente nuevo a un fármaco muy utilizado en un cáncer con gran incidencia y con implicaciones clínicas importantes en el tratamiento de los pacientes con este tipo de cáncer", añaden.

"El descubrimiento de esta mutación puede explicar a nivel molecular el beneficio obtenido por algunos pacientes con cáncer de colon tratados con panitumumab y la no efectividad en el tratamiento con cetuximab", explica Clara Montagut, médico adjunto del servicio de Oncología del Hospital del Mar e investigadora del IMIM, que ha liderado este estudio.

El cáncer colorrectal es el tumor más frecuente en hombres y mujeres y su incidencia va en aumento, siendo la primera causa de muerte por cáncer cuando se analizan conjuntamente los

casos en hombres y mujeres. Sin embargo, en la última década, el tratamiento se ha revolucionado con la introducción de nuevos fármacos quimioterápicos y tratamientos dirigidos a dianas celulares, como los anticuerpos monoclonales utilizados en el tratamiento del cáncer colorrectal.

Puertas para buscar soluciones

Joan Albanell, jefe de servicio de Oncología Médica del Hospital del Mar y jefe del grupo de investigación autor del estudio, afirma que “este nuevo tipo de mutación desenmascara una de las causas de por qué la terapia del cáncer con anticuerpos monoclonales puede dejar de funcionar en un momento dado, y sobre todo, nos abre las puertas para buscar soluciones”.

Según Montagut, “estos resultados justifican el desarrollo de pruebas para detectar esta mutación en los pacientes que están siendo tratados con cetuximab para un cáncer colorrectal. Estudios posteriores deberán validar también si esta mutación contribuye a la adquisición de resistencia a cetuximab en otros tumores en los que también se utiliza, como los de cabeza y cuello”.

El estudio se ha realizado en colaboración con investigadores del Centro de Regulación Genómica (CRG), del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) y del Centro Genentech de Estados Unidos. El grupo está actualmente trabajando para determinar la prevalencia de la mutación y ver si sucede en pacientes con otros tipos de tumores que también reciben cetuximab.