

# Investigadores de la UGR desvelan el papel clave de una nueva proteína en el cáncer de pulmón

Los científicos han descubierto cómo una proteína llamada placofilina-1 (PKP1) actúa promoviendo el desarrollo del cáncer de pulmón

## :: SALUD

**GRANADA.** Investigadores de la Universidad de Granada (UGR) han descubierto cómo una proteína llamada placofilina-1 (PKP1) actúa promoviendo el desarrollo en cáncer de pulmón. Hasta ahora, el papel de la placofilina-1 en el cáncer eran poco conocidas, pero se sabían bien las funciones que desarrolla el producto de este gen en la piel, donde forma parte de unas estructuras llamadas desmosomas, que sirven para aportar resistencia y cohesión de la piel.

La importancia de los desmosomas es bien conocida porque las personas que tienen alteradas estas estructuras presentan problemas severos en la piel. De hecho, las personas con mutaciones en



El equipo de investigación que ha realizado este trabajo. :: UGR



PKP1 desarrollan una enfermedad llamada epidermólisis ampollosa simple, caracterizada por tener la piel muy sensible y sufrir con extrema facilidad erosiones y ampollas.

Por lo general, este trastorno se manifiesta durante la infancia o los primeros años de vida. La epi-

**«Se desconocía por qué esta proteína, que tiene una función importante en la piel, aumentaba sus niveles en cáncer de pulmón»**

**El presente trabajo abre la puerta al desarrollo de nuevas estrategias antitumorales lo que mejorará los tratamientos**



Los autores principales del artículo: Laura Boyero y Joel Martín. :: UGR

dermólisis ampollosa simple entra dentro de las llamadas enfermedades raras, por ser muy poco frecuentes y no tener cura conocida, solo se puede aplicar una terapia paliativa.

«Se desconocía completamente por qué esta proteína, que tiene una función importante en la piel, aumentaba sus niveles en cáncer de pulmón», indica Pedro P. Medina Vico, investigador del departamento de Bioquímica y Biología Molecular I de la UGR y director del grupo que ha realizado íntegramente el trabajo en el centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO).

«En primer lugar, nosotros observamos que PKP1 era una de las proteínas que más aumentaba sus niveles en los pacientes de cáncer de pulmón. Y era extraño observar que una proteína propia de la piel se expresara en tumores de pulmón», señala Laura Boyero Corral, una de las autoras principales del estudio publicado recientemente en Oncogene.

«Pero además era una incógnita por qué una proteína que colabora por mantener las células unidas aumenta sus niveles en los procesos tumorales, que tienden a adquirir precisamente estrategias de dispersión, para generar lo que se denomina metástasis», comenta Joel Martín Padrón, otro de los autores del estudio, que forma parte

de la tesis doctoral que está realizando en la UGR.

### **Nuevas estrategias antitumorales**

El presente trabajo abre la puerta al desarrollo de nuevas estrategias antitumorales. Se conoce desde hace tiempo que la inhibición de la actividad de MYC, un gen que promueve el desarrollo de tumores, podría ser importante como terapia del cáncer. Sin embargo, los intentos para encontrar inhibidores de MYC, por la naturaleza de esta molécula, han tenido poco éxito hasta ahora.

«Hemos demostrado que las células que presentan el producto de PKP1 producen tumores en modelos preclínicos, y cuando eliminamos este gen mediante las novedosas técnicas de edición génica (CRISPR-Cas), las células son incapaces de producir tumores, por lo que la inhibición de PKP1 podría ser de utilidad como terapia contra el cáncer», apunta Pedro Medina.

«Tras analizar nuestros resultados y lo que se conocía hasta ese momento de PKP1, pensamos que podía estar regulando la actividad de MYC, cuyo producto es muy conocido en cáncer, ya que actúa reprogramando la maquinaria de la célula para desarrollar tumores. Inmediatamente, diseñamos una serie de experimentos para probar esta hipótesis. Cuando obtuvimos los resultados de tales experimentos, concluimos con claridad que así era».