



# Vall d'Hebron logra nuevos fármacos para el cáncer de colon

CRISTINA RUBIO / Barcelona

Paso adelante hacia el tratamiento contra el cáncer de colon, una enfermedad que afecta a 600.000 personas al año y es la segunda con mayor tasa de mortalidad. Investigadores del Vall d'Hebron Instituto de Oncología (VHIO) han descubierto por qué estos tumores en fase avanzada resisten al tratamiento de quimioterapia. También avanzan en la búsqueda de nuevos fármacos que permitan vencer su desarrollo.

## La investigación evita que tumores avanzados rechacen el tratamiento

El trabajo, dirigido por el doctor Héctor Pallmer, ha sido galardonado con una beca de la Fundación Fero de investigación oncológica de 70.000 euros que permitirá aplicar nuevos tratamientos a un centenar de pacientes. «Con los recortes, la financiación externa es básica. De no ser así, el proyecto se hubiera quedado en un cajón», reconoció ayer el propio Pallmer.

El equipo del Vall d'Hebron ha descubierto que las células tumorales en fase avanzada contienen altos índices de una proteína lla-

mada Beta-catenina, la misma que las hace inmunes a procesos tan extendidos como la quimioterapia u otros fármacos habituales. El estudio se ha llevado a cabo tras insertar tumores de colon extraídos de pacientes a ratones y comprobar su evolución hasta la fase de metástasis. Entonces, se ha observado que unos altos índices de Beta-catenina en el núcleo de las células provocan que el animal rechace la medicación y no pueda vencer la enfermedad.

Ya se está trabajando en medicamentos de nueva generación capaces de destruir la proteína Beta-catenina para que así los tratamientos contra el cáncer de colon sean efectivos. «Se trata de construir una especie de panel para determinar cuáles son los fármacos más adecuados y cuáles no valen la pena», asegura el responsable de la investigación. Está previsto que en los próximos dos años ya se apliquen los avances en humanos. «Nuestro compromiso es que sea lo antes posible», destaca Pallmer.

Nadie en la comunidad médica tiene dudas acerca de su beneficio. El creador de la Fundación Fero, José Baselga, que a su vez es director científico del VHIO y responsable de Oncología del Massachussets General Hospital, aseguró ayer que se trata de «un trabajo extraordinario que tendrá un gran impacto en la oncología».



O.J.D.: 15678  
E.G.M.: 75000  
Tarifa: 395 €

Fecha: 22/05/2012  
Sección: OPINION  
Páginas: 23

▲ HÉCTOR G. PALMER



**PREMIADO.** El doctor del Instituto de Oncología del Vall d'Hebron ha sido becado por el Jurado de la Beca Fero con 70.000 euros para que impulse un proyecto consistente en investigar los mecanismos moleculares responsables de la progresión del cáncer de colon, que afecta a 600.000 personas al año y que se sitúa como la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo.



# FERO beca un estudio sobre la resistencia del cáncer de colon

## Los resultados previos abren una nueva vía para terapias personalizadas

Ana Domingo Rakosnik

BARCELONA- El joven investigador del Instituto de Oncología del Hospital Vall d'Hebron (VHIO) Héctor García Palmer y su equipo han sido galardonados por la Fundación FERO gracias a un estudio que demuestra el porqué de la fuerte resistencia de algunos tipos de cáncer colorrectal a los fármacos usados habitualmente. El premio, que llega a su cuarta edición y supone una beca de 70.000 euros, permitirá al grupo científico seguir con su investigación y avanzar en la confección de un modelo de tratamiento específico y más efectivo para esta clase de tumores.

El cáncer colorrectal suele detectarse tarde, lo que implica su avanzado estado merma la efectividad de las terapias habituales y ni su extirpación ni la quimioterapia acaben con su propagación. El equipo del doctor Palmer se preguntó qué mecanismos moleculares podían estar protegiendo a las células madre de los tumores malignos del efecto de los medicamentos.

Tras cuatro años de estudios en modelos animales, los investigadores hallaron que la presencia de la proteína Beta-catenina en el núcleo de las células madre malignas las protege de los fármacos y permite su proliferación y así la recaída del paciente y la metástasis. Asimismo, los expertos de-



Albert Masias/Shooting

El investigador Josep Balsega felicita al ganador de la beca FERO, el doctor Héctor G. Palmer

**600.000**  
**personas**

sufren un tumor de colon al año, la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo.

**100**  
**pacientes**

serán estudiados por los investigadores para detectar qué hace resistentes a los tumores.

**50**  
**proyectos**

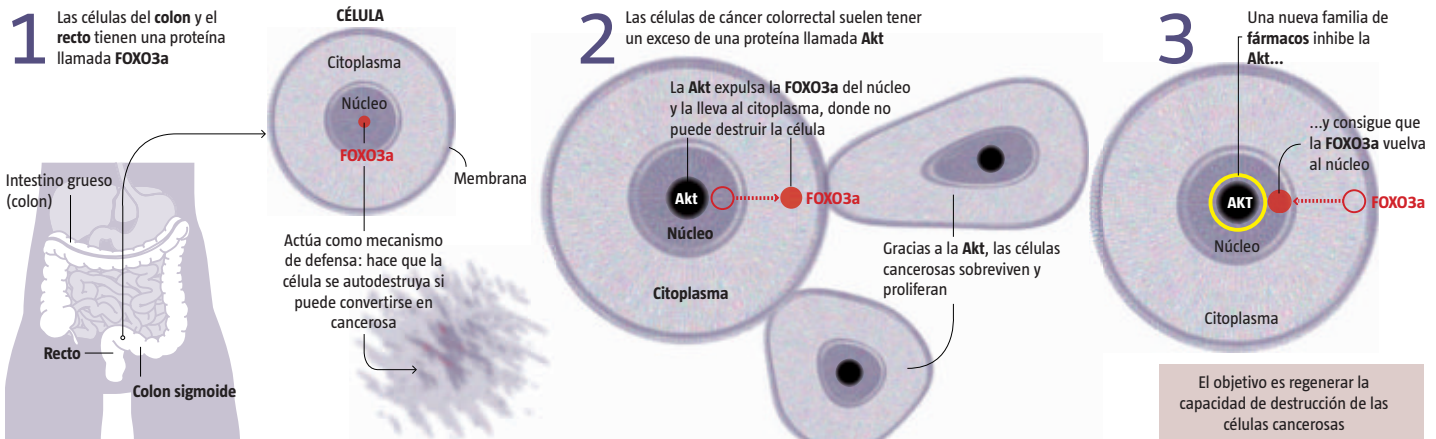
se presentaron a la cuarta edición de la beca FERO dotada con 70.000 euros.

mostraron que anular la actividad de esta molécula con la ayuda de fármacos de nueva generación permitía conseguir mejores resultados en la lucha contra los tumores colorrectales más agresivos. Por este motivo, el objetivo si-

guiente del doctor Palmer es identificar más alteraciones genéticas que bloqueen la eficacia de las terapias actuales y poder dibujar un mapa de todas ellas. Detectadas, la industria podrá desarrollar nuevos medicamentos enfo-

cados a tratarlas con más precisión y eficacia.

Además, los resultados deberán permitir diseñar un test ágil y rápido que facilite al médico identificar en la consulta a qué tipo de tumor debe hacer frente.



# El talón de Aquiles del cáncer de colon

*Científicos de Vall d'Hebron descubren cómo atacar tumores que no responden a las terapias*

JOSEP CORBELLA  
Barcelona

Investigadores del Institut d'Oncologia de Vall d'Hebron (VHIO) han descubierto por qué una nueva familia de fármacos contra el cáncer colorrectal falla en un elevado porcentaje de pacientes. A partir de este avance, han diseñado una nueva estrategia para corregir el fallo y mejorar los tratamientos. Coincidiendo con la publicación del descubrimiento, la Fundación Fero otorgó ayer su beca anual de investigación oncológica a Héctor G. Palmer, director del trabajo.

Con 7.750 nuevos diagnósticos anuales, el colorrectal es el tipo de cáncer más frecuente en Catalunya. Las 2.506 muertes registradas al año lo sitúan como el segundo tipo de cáncer en mortalidad por detrás del de pulmón. Si bien el pronóstico de los pacientes suele ser bueno cuando el tumor se diagnostica precozmente, las perspectivas son peores cuando el cáncer ya se ha extendido a otros órganos. La investigación que ha dirigido Héctor G. Palmer se ha preguntado por qué a menudo fallan los tratamientos en pacientes con metástasis.

La respuesta, presentada el domingo on line en la revista *Nature Medicine*, se explica como una película de buenos y malos. El

escenario de la película, para explicarla resumida, es una célula del colon. El bueno se llama FOXO3a. Es una proteína que actúa en el núcleo de la célula y que tiene la misión de destruirla si se convierte en cancerosa (véase el gráfico). Por desgracia, es un bueno que se deja manipular. Cuando entra en escena un malo llamado Akt, el FOXO3a le sigue y se deja llevar fuera del núcleo de la

## MECENAZGO CIENTÍFICO

**La Fundación Fero da su beca científica a Héctor G. Palmer para continuar el proyecto**

## TRASCENDENCIA MÉDICA

**El descubrimiento "tendrá un grandísimo impacto", destaca Carlos López-Otín**

célula. Con lo cual, la célula cancerosa no se destruye y puede proliferar.

La solución, obviamente, es detener al malhechor para restaurar la convivencia. Es lo que han intentado investigadores y compañías farmacéuticas diseñando fármacos que inhiben la proteína Akt. Pero, para desconcierto de los propios investigadores y com-

pañías, en un elevado porcentaje de casos no basta con detener la Akt para frenar el cáncer. Según ha descubierto Héctor G. Palmer, esto ocurre porque entra en acción una enemiga aún peor. Es la proteína beta-catenina, una especie de mafiosa que corrompe al bueno de FOXO3a para que, en lugar de destruir las células cancerosas, las ayude a proliferar y diseminarse.

En resumen, si hay poca beta-catenina, es decir, poca corrupción en la célula, los fármacos que bloquean la Akt pueden ser eficaces. Pero si hay mucha beta-catenina, no lo son.

El descubrimiento "es un trabajo extraordinario que tendrá un grandísimo impacto en la oncología", destacó ayer en una rueda de prensa Carlos López-Otín, investigador de la Universidad de Oviedo que codirige el proyecto Genoma de la leucemia y presidente del jurado de la beca Fero.

Tendrá impacto, en primer lugar, porque permitirá discriminar a los pacientes que pueden beneficiarse de los fármacos inhibidores de la Akt de aquellos otros que no podrán beneficiarse. Para ello, bastará con analizar la concentración de beta-catenina en las células tumorales. El equipo de Héctor G. Palmer en Vall d'Hebron está trabajando en el desarrollo de un test para medir la cantidad de beta-catenina en las células. Y aunque los fárma-



**Apoyo a la ciencia.**  
El biólogo Héctor G. Palmer (derecha) recibe la felicitación del oncólogo Josep Baselga, presidente de la Fundación Fero, tras anunciarse la beca de investigación

cos inhibidores de Akt todavía son experimentales, varias multinacionales farmacéuticas los tienen en una fase de desarrollo avanzada.

A más largo plazo, la investigación de Palmer ofrece una nueva estrategia para tratar a aquellos pacientes en los que los fármacos actuales no son eficaces. La idea consiste en combinar dos fármacos: un inhibidor de la Akt con un inhibidor de la beta-catenina. Con ello se espera que FOXO3a recupere su capacidad de destruir las células cancerosas. A la espera de empezar a ensayar esta estrategia en pacientes, los resultados obtenidos hasta ahora en cultivos celulares y en ratones "son muy positivos", destaca el investigador.

"Hay grandes expectativas puestas en esta línea de tratamiento", destacó ayer Josep Baselga, director del centro de cáncer del hospital General de Massachusetts (EE.UU.) y presidente de la fundación Fero.

Para seguir avanzando en esta dirección, la fundación anunció ayer la concesión de su beca de investigación a Palmer. La beca, dotada con 70.000 euros para un proyecto científico de dos años, está destinada a apoyar a investigadores que están en los inicios de su carrera científica. Según informó Carlos López-Otín, la beca se concede a proyectos científicos directamente enfocados a mejorar el tratamiento de los pacientes de cáncer.

"Tenemos mucha investigación básica de calidad en nuestro país, pero nos falta un poco de investigación traslacional", es decir, aquella que traslada los avances científicos a los pacientes, destacó Josep Tabernero, jefe del servicio de oncología de Vall d'Hebron. La beca Fero, añadió, ayuda a cubrir esta carencia.

Palmer, que ha sido seleccionado entre 42 candidatos, tiene previsto analizar los genomas de células tumorales de 110 pacientes en busca de las alteraciones gené-





## OTROS INVESTIGADORES FINANCIADOS POR LA FUNDACIÓN FERO



**2009 Jaume Mora**  
*Hospital Sant Joan de Déu*  
Tratamientos contra el sarcoma de Ewing, que afecta a niños, adolescentes y adultos jóvenes



**2010 Amancio Carnero**  
*Instituto de Biomedicina de Sevilla*  
Tratamiento de sarcomas, un raro grupo de cánceres al que las compañías farmacéuticas prestan poca atención

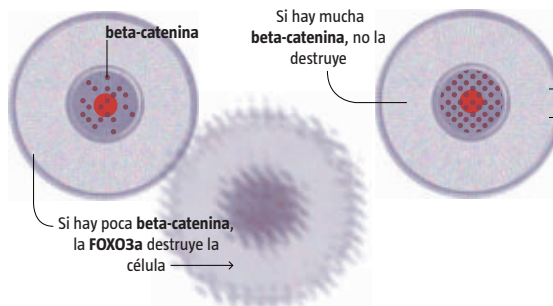


**2011 Laura Soucek**  
*Institut d'Oncologia Vall d'Hebron*  
Búsqueda de inhibidores de la oncoproteína Myc, presente en la mayoría de los tumores

4

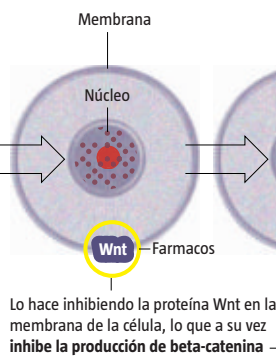
Una parte de los pacientes responden bien a los fármacos inhibidores de Akt. Otros no responden sin que hasta ahora se sepa por qué

El equipo de Vall d'Hebron ha descubierto que la clave está en una molécula llamada beta-catenina que se encuentra en el núcleo de las células



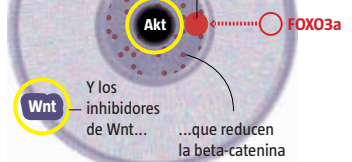
5

Otro nuevo tipo de fármacos reduce la cantidad de beta-catenina en el núcleo



6

Combinando los inhibidores de Akt... que restauran la FOXO3a en el núcleo



... se espera poder tratar con éxito los cánceres de colon resistentes a otros tratamientos. Los primeros resultados en ratones son esperanzadores.



PEDRO MADUEÑO

ticas que hacen que las células se vuelvan resistentes a los tratamientos. Los resultados "ayudarán a decidir, de acuerdo con las características genéticas de los tumores, cuáles serán los fármacos más adecuados para cada paciente", explicó López-Otin.

El mecenazgo de la Fundación Fero recibió ayer el apoyo del president Artur Mas; del conseller de Economia i Coneixement, Andreu Mas-Colell, y del alcalde de

Barcelona, Xavier Trias, que asistieron al acto de entrega de la beca en el Teatre Nacional de Catalunya. "Un laboratorio como el nuestro necesita este tipo de financiación para sacar adelante este proyecto", explicó Palmer. La beca Fero "es especialmente valiosa ahora" que el Estado recorta la inversión en investigación. De no ser por la beca, concluyó, "el proyecto tal vez se habría quedado en un cajón".●

## “Apostaría todo mi dinero a que funcionará”

**Héctor G. Palmer**, investigador del Instituto de Oncología de Vall d'Hebron

J. CORBELLÀ Barcelona

**H**éctor G. Palmer (Barcelona, 1974) tuvo claro desde niño que quería dedicarse a la ciencia. A su abuela, con quien pasaba mucho tiempo y que sufría de artrosis en las manos, le decía: "Cuando sea mayor, te curaré". "Con ella aprendí que la enfermedad forma parte de la condición humana", recuerda. Nada más empezar la carrera de Biología, en la Universitat Autònoma, fue a ver al catedrático de Genética y le dijo que quería investigar.

**¿Qué le contestó?**

Que en primero no podía. Que a lo mejor al año siguiente.

**¿Insistió al año siguiente?**

Claro que insistí. Me puse muy pesado, saqué unas cuantas matrículas y ya no se me pudieron quitar de encima.

**¿Pensaba ya en dedicarse al cáncer?**

Estaba en segundo de carrera y empecé con estudios de genética en moscas. Sabía que quería investigar en biología, pero aún no había decidido que me dedicaría a la biología del cáncer.

**¿Qué le llevó a especializarse en cáncer?**

Me fascinaba la biología molecular. Y veía el cáncer como un gran problema humano y cientí-

fico. Un problema muy complejo, pero, al mismo tiempo, un problema que se podía abordar con precisión y con una metodología científica.

**Han avanzado mucho desde entonces.**

En aquella época la oncología se hacía a cañonazos. Hoy somos mucho más precisos.

**¿Cuánto cree que tardarán los resultados de su investigación en llegar a los pacientes?**

No puedo dar una fecha precisa. Pero nuestro compromiso es

### MEJORAR LAS TERAPIAS

**“Nuestro compromiso es que los resultados lleguen a los pacientes lo antes posible”**

que sea lo antes posible.

**Usted propone combinar dos nuevos tipos de fármacos en el cáncer colorrectal metastásico.**

Con los resultados de los experimentos, parece ser la opción más prometedora.

**Pero uno de los fármacos inhibe la proteína Wnt, que tiene muchas funciones en el organismo.**

La acción de Wnt es fascinante. Está en todo el reino animal, desde las esponjas hasta los seres

humanos. Es clave en el desarrollo embrionario y en regenerar tejidos dañados, entre otras funciones. Es una maravilla. Hay congresos dedicados únicamente a Wnt desde hace treinta años.

**¿No teme que, teniendo tantas funciones, los efectos secundarios de un fármaco que inhiba Wnt sean intolerables?**

Creo que bastarán pequeñas dosis de estos fármacos para poder atacar las células tumorales. Preveo que habrá efectos secundarios, pero que serán tolerables.

**¿Qué le hace pensarlo?**

Por supuesto hay que esperar a tener los resultados de los ensayos clínicos. Pero he visto los resultados en ratones y apostaría todo mi dinero a que funcionará. Si no estuviera convencido, no estaría trabajando en esto.

**Si el tratamiento funciona en cáncer de colon, ¿se aplicará también a otros cánceres?**

Aún no lo sabemos. Hay otros cánceres en que también está alterada la ruta de Wnt, como algunos de pulmón o de mama, pero no sabemos si en estos casos tiene la misma importancia que en el cáncer de colon. En el mundo de la investigación, uno no puede saber la repercusión de lo que descubre hasta que han pasado unos años.●



## LOS SEMÁFOROS

### Héctor G. Palmer

INVESTIGADOR DEL VHIO

● Héctor G. Palmer, del Institut d'Investigació Vall d'Hebron, ha dirigido la investigación sobre cómo atacar los tumores de colon que no responden al tratamiento, lo que le ha valido la beca 2012 de la Fundació Fero. **PÁGINA 22**



### Rafa Nadal

TENISTA

● El as balear (25) logró su sexto título en el Foro Itálico de Roma. Una victoria que le permite recuperar el número dos mundial y que adquiere más relevancia al ser la segunda en menos de un mes frente al uno, Novak Djokovic. **PÁGINA 39**



### Dominique Strauss-Kahn

EXDIRECTOR DEL FMI

● El fiscal de la ciudad de Lille, Frédéric Fèvre, ha abierto la tercera investigación por delito sexual a Strauss-Kahn (63) a causa de la posible violación de una prostituta belga en diciembre del 2010 en un hotel de Washington. **PÁGINA 7**



### Eric Schmidt

CONSEJERO DELEGADO DE GOOGLE

● La Comisión Europea ha dado una última oportunidad a Google para que modifique lo que se considera abuso de posición dominante, por el modo en que presenta los resultados de las búsquedas ligados a contratos publicitarios. **VIVIR**



### José Luis Olivas

PRESIDENTE BANCAJA

● José Luis Olivas presentó ayer su dimisión de la presidencia de Bancaja, la segunda entidad que integra Bankia –hoy nacionalizada– y con una elevadísima exposición crediticia al sector inmobiliario y constructor valenciano. **PÁGINA 47**





**Hèctor G. Palmer** i el doctor Josep Baselga, en l'acte de lliurament de la beca Fero ■ FERO

# Nova via per atacar el càncer de còlon avançat

## RECERCA

**Redacció**  
BARCELONA

L'equip que lidera l'investigador Hèctor G. Palmer a l'Institut d'Oncologia de la Vall d'Hebron (VHIO) ha descobert un mecanisme que explica per què hi ha casos de càncer de còlon avançat que es mostren resistents als tractaments i no responen als fàrmacs disponibles, tant

els convencionals com els que s'apliquen de forma experimental en assajos.

Els científics del VHIO han descobert que la responsable és una proteïna, la betacatenina, que atorga resistència a les cèl·lules tumorals i n'evita la mort. Així doncs, la raó per la qual hi ha pacients que no milloren amb els tractaments convencionals seria una excessiva producció de betacatenina. Però Palmer ha anat

encara més enllà i ha demostrat, en ratolins, l'eficàcia d'alguns fàrmacs que bloquegen l'acció de la betacatenina i que, per tant, permeten actuar als medicaments antitumorals. L'edició en línia de la revista *Nature Medicine* va publicar diumenge el treball de Palmer, que, d'altra banda, va ser reconegut dilluns amb la beca de la Fundació d'Investigació Oncològica Fero, dotada amb 70.000 euros. ■

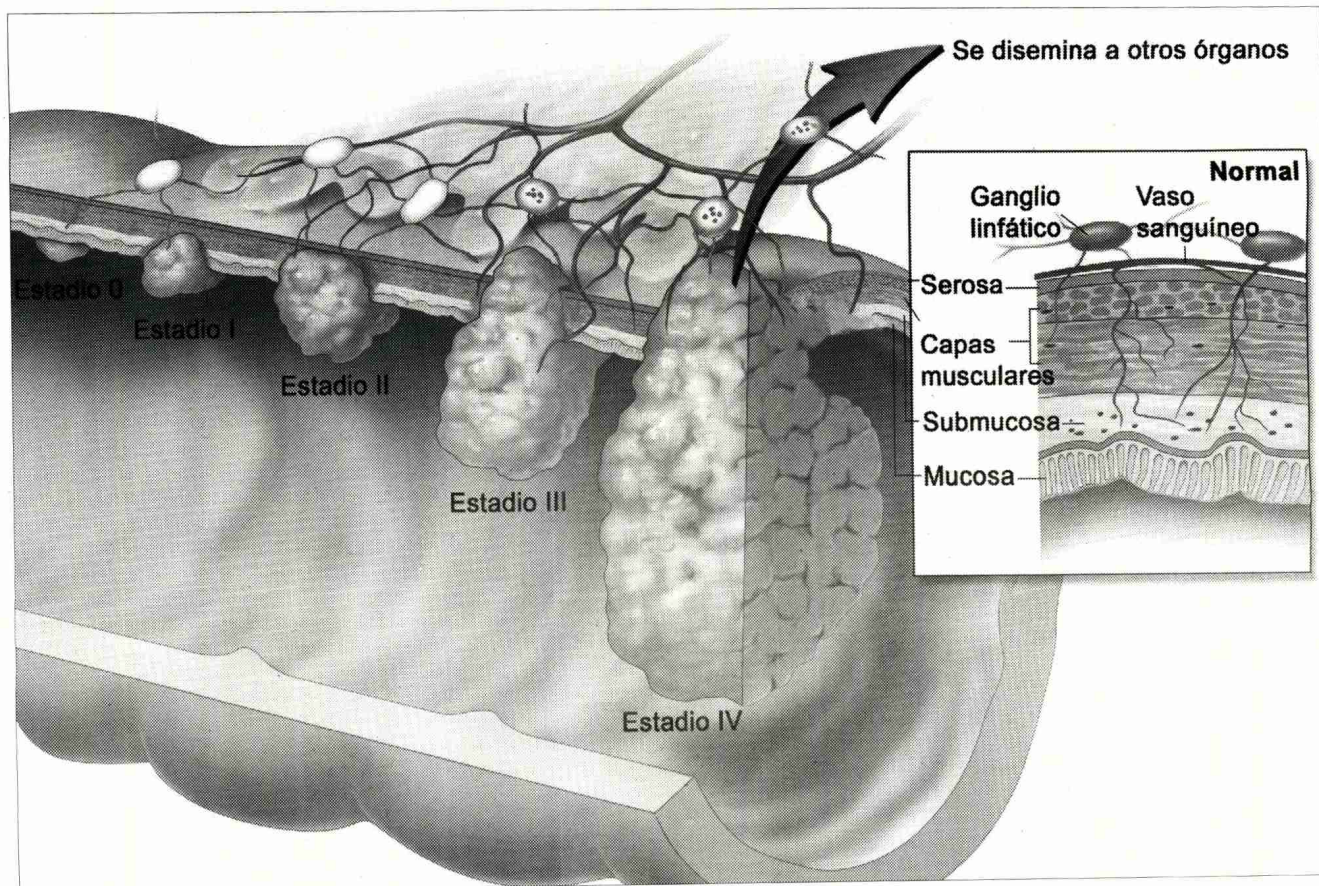


(CasaSALUD)

EL TEMA  
DE  
LA SEMANA

## CÁNCER

Un estudio internacional avala un cambio en el tratamiento en primera línea del cáncer colorrectal avanzado. Una investigación con participación cántabra en su elaboración ya que para realizarlo se han reclutado pacientes del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla



# Tratamiento del cáncer colorrectal

- UN ESTUDIO DEMUESTRA QUE MANTENER EL BIOLÓGICO Y CAMBIAR ÚNICAMENTE LA QUIMIOTERAPIA PERMITE RETRASAR CASI DOS MESES LA PROGRESIÓN DE UNA ENFERMEDAD QUE CADA AÑO TIENE 25.000 NUEVOS CASOS EN ESPAÑA
- EL ESTUDIO INCLUYÓ A MÁS DE 800 PACIENTES TRATADOS CON LA TERAPIA ESTÁNDAR PARA ESTOS TUMORES

Javier ALCAIDE

**E**L tratamiento estándar del cáncer colorrectal avanzado, que combina el uso de quimioterapia y una terapia biológica, puede sufrir ciertas modificaciones próximamente después de que un estudio internacional con participación española haya demostrado que cuando el tumor comienza a progresar no es necesario cambiar todos los medicamentos que se estén utilizando.

Así se desprende de los resultados del estudio 'TML' presentados en el Congreso de la Sociedad Americana de Oncología Médica (ASCO, en sus siglas en inglés) que se celebra en Chicago (EE.UU.), que han demostrado que mantener el

biológico y cambiar únicamente la quimioterapia permite retrasar casi dos meses la progresión de la enfermedad.

El cáncer colorrectal sigue siendo el segundo tumor más letal en Europa y España, donde se diagnostican cada año unos 25.000 nuevos casos. De todos ellos, se estima que entre un 40 y 50 por ciento tendrá metástasis en a lo largo de su vida, de ahí que los expertos hayan incidido en la importancia de definir la pauta más adecuada para estos casos.

El estudio incluyó a más de 800 pacientes tratados con la terapia estándar para estos tumores, que actualmente comprende el uso de quimioterapia más el antiangiogénico

bevacizumab, que Roche comercializa como 'Avastin', y cuando la enfermedad progresó se pasó a un segundo ciclo de quimioterapia pero se mantuvo el biológico.

«Lo normal cuando el tumor progresaba era quitar toda la medicación e iniciar una nueva pauta de tratamiento», ha explicado el coordinador del estudio en España, Javier Sastre, del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, que ha destacado que los pacientes que se mantuvieron con 'Avastin' consiguieron estar hasta 5,7 meses sin que la enfermedad progrese, frente a los que 4,1 de quienes cambiaron todo el tratamiento, lo que supone «una mejora significativa» de lo que se conoce como supervivencia libre

de progresión. Además, el riesgo de fallecimiento se redujo un 19 por ciento, ya que la mediana de supervivencia global desde la progresión fue de 11,2 meses en quienes mantuvieron el biológico frente a los 9,8 meses del grupo que no lo hizo.

«Los datos son científicamente importantes y abren nuevas puertas», ha admitido este experto, que sin embargo duda si las autoridades reguladoras, como la FDA americana o la EMA en Europa, lo considerarán «coste-eficaz» para aumentar esta supervivencia y darán luz verde a esta nueva indicación.

### LA CLAVE

Lo que sí demuestra, ha añadido, es que mantener el antiangiogénico

tanto en primera como en segunda línea es «clave para que los pacientes vivan más», al mismo tiempo que también apunta hacia la quimioterapia como responsable más directo de la primera recaída.

No obstante, el antiangiogénico también acaba provocando resistencia, aunque no sea a la vez que la quimioterapia, de ahí que tras estos resultados el siguiente paso sea investigar mejor los mecanismos de resistencia a estas terapias biológicas para tratar de revertirlas, bien combinándolas entre sí o administrándolas de forma secuencial.

España ha sido el segundo reclutador de pacientes a nivel mundial para este estudio gracias a la



## (CasaSALUD)

implicación del Grupo de Tumores Digestivos (TTD), aportando 158 pacientes de 39 hospitales españoles.

La comunidad con más participación ha sido la Comunidad Valenciana, con 10 centros (Elche, Sagunto, Castellón, Torrevieja, Elda, el General de Alicante, el Doctor Peset, La Fe el Arnaú de Vilanova y el General de Valencia), seguida de Madrid (los hospitales de Alcorcón, Fuenlabrada, Clínico San Carlos, Ramón y Cajal, La Princesa, Gregorio Marañón, 12 de Octubre e Infanta Cristina) y Cataluña, con siete (Parc Taulí, Hospitalet, Joan de Reus, Santa Creu i Sant Pau, Josep Trueta, Arnaú de Vilanova de Lleida y el General de Catalunya).

También han participado cuatro hospitales andaluces (el Virgen de las Nieves de Granada, el Valme de Sevilla, el Reina Sofía de Córdoba y el Juan Ramón Jiménez de Huelva), dos del País Vasco (Basurto y Donostia) y Aragón (el Miguel Serret y el Lozano Blesa), además del Marqués de Valdecilla de Cantabria, el HUCA de Asturias, el Hospital de Navarra, el Son Llatzer de Baleares, el General Yagüe de Burgos y el Juan Canalejo de Coruña.

### AVANCES

Una reciente investigación dirigida por el Dr. Héctor G. Palmer del Vall d'Hebron Instituto de Oncología (VHIO) ha permitido identificar los biomarcadores que predicen cual será la respuesta al tratamiento del cáncer de colon permite avanzar en soluciones terapéuticas para aquellos pacientes que no responderían positivamente a la terapia. Estos avances harán posible que los médicos tratantes escogan los tratamientos más adecuados, aumentando la efectividad de los mismos y evitando el riesgo que supone para los pacientes la administración de fármacos no efectivos.

En fases avanzadas, los tumores de colon son resistentes a un amplio abanico de fármacos antitumorales y, además, las células cancerosas son capaces de diseminarse por el organismo dando lugar a metástasis. En la actualidad no existen tratamientos efectivos para frenar la progresión del cáncer de colon en estos estadios tardíos.

En los últimos años los investigadores han diseñado nuevos fármacos que bloquean de forma dirigida la actividad de ciertas moléculas responsables de promover el crecimiento y la diseminación de las células tumorales. Algunos de estos fármacos, actualmente en proceso de ensayo clínico, están dando muy buenos resultados en algunos pacientes, mientras que otros no muestran ninguna mejora en su evolución.

La investigación liderada desde el VHIO explica por qué se produce este fenómeno de respuesta diferencial al tratamiento.

El estudio ha descrito por primera vez los mecanismos moleculares por los que la interacción entre las rutas oncogénicas de Wnt/β-catenina y RAS/PI3K/AKT determinan la respuesta a los tratamientos con fármacos inhibidores de PI3K o AKT.



## UN CÁNCER FÁCIL DE TRATAR Y CON UN ALTO GRADO DE CURACIÓN

El cáncer de colon es una enfermedad en la que las células malignas se localizan en la porción intermedia y más larga del intestino grueso. Es un tipo de cáncer bastante común en muchos países, pero también resulta fácil de detectar, tiene un alto grado de curación y tarda mucho en desarrollarse. El colon, junto con el recto (porción final del intestino grueso), es el lugar donde se almacenan las heces antes de ser expulsadas al exterior a través del ano. Al encargarse de esta

labor, acumula sustancias de desecho, por lo que es un lugar propicio para la aparición de un cáncer. Por eso es importante reducir el tiempo de acumulación al mínimo, adoptando una dieta equilibrada que facilite el tránsito intestinal al máximo, entre las causas más frecuentes se pueden destacar:  
**Edad.** La mayor parte de los casos de cáncer de colon se presenta en pacientes mayores de 50 años.  
**Dieta.** El cáncer de

colon parece estar asociado a dietas ricas en grasas y pobres en fibra. En este sentido, actualmente se están llevando a cabo numerosas investigaciones.  
**Herencia.** En el cáncer de colon desempeña un importante papel la herencia familiar, ya que existe la posibilidad de que se transmita hereditariamente y predisponga a la persona a sufrir la enfermedad. Sin embargo, esto puede detectarse y el cáncer tratarse de manera precoz.

**Historial médico.** Se ha demostrado que quienes tienen una mayor predisposición a padecer esta enfermedad son las personas que tienen o han tenido: pólipos (crecimiento benigno) de colon o recto; Colitis ulcerosa (inflamación o ulceración del colon); Cáncer como mama, útero u ovario. Parientes que también han sufrido de cáncer de colon.  
**Estilo de vida.** Existen ciertos factores que dependen del estilo de vida y que predisponen a

la aparición del cáncer de colon, como, por ejemplo, la obesidad, la vida sedentaria y el tabaquismo. El cáncer de colon tiene una larga evolución. Empieza con la formación de un pólipo (bulto que se forma junto a alguna membrana corporal) de carácter benigno. Las molestias más frecuentes aparecen en la fase avanzada con cambios en los ritmos intestinales; diarrea; estreñimiento; sangre en las heces; Pérdida de peso, o dolor o molestia abdominal.