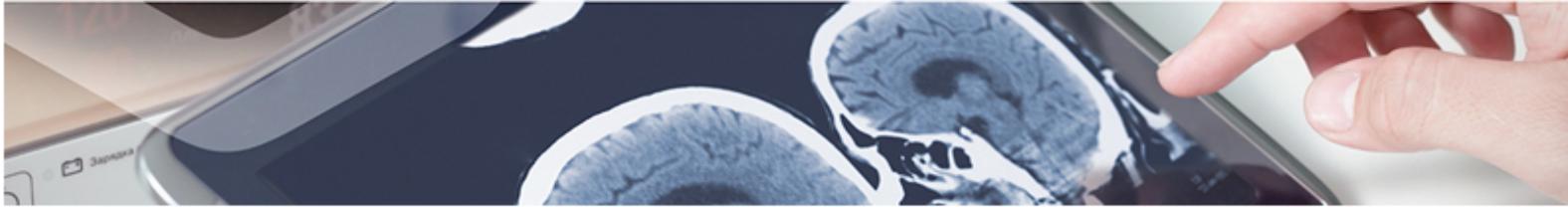




Screening de fármacos. Marcador pronóstico

Uso de BCL7A para el screening de fármacos y el seguimiento del DLBCL

Un grupo de investigación asociado al SSPA ha observado que el estatus de BCL7A en pacientes de linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) tiene utilidad en el screening de fármacos y valor pronóstico.



Descripción

El linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) es la neoplasia hematológica más común, con una incidencia mundial de en torno a 100.000 casos, siendo el tipo de linfoma no Hodgkin de células B (B-NHL) más diagnosticado. Suele aparecer a partir de células B sanas, pero también puede surgir por la transformación tumoral de otras B-NHL menos agresivas, como linfoma foliolar (FL) o leucemia linfocítica crónica (CLL). Aunque más de la mitad de estos pacientes logran una remisión a largo plazo, un tercio de los casos no responden a los tratamientos de inmunoterapia estándares. Las limitaciones del tratamiento suelen deberse a la heterogeneidad a nivel tanto genético como clínico.

Existen dos subtipos moleculares de DLBC: el de tipo B centro germinal (GCB) y el de células B activadas (ABC), que se caracterizan por diferentes perfiles de expresión genética y representan el 50 y el 30% del total de casos de DLBCL respectivamente.

Un grupo de investigación asociado al SSPA ha demostrado que BCL7A se encuentra mutado con frecuencia en DLBCL-GCB. La restauración de su actividad promueve cambios transcriptómicos en genes implicados en la activación de las células B. Además, se ha observado que las subunidades del complejo SWI/SNF suelen acumular mutaciones en más de la mitad de pacientes del subtipo GCB. En conjunto, su trabajo demuestra el efecto supresor del crecimiento tumoral de BCL7A en DLBCL y sugiere que el complejo SWI/SNF posee un papel relevante en la patogénesis de esta enfermedad.

Se propone el análisis del estatus de BCL7A para el diagnóstico, la prognosis, la prevención, la mejora y el tratamiento del linfoma difuso de células B grandes.



Ventajas

- Resultados *in vitro* e *in vivo* sugieren que restaurar la actividad de BCL7A tiene un efecto supresor del desarrollo tumoral. Estas mutaciones impiden que BCL7A se una al resto de subunidades del complejo SWI/SNF, por lo que no puede realizar su función normal.
- Nueva herramienta para el desarrollo de nuevos fármacos epigenéticos que actúen sobre la remodelación de la cromatina, más precisos que sus predecesores.



Propiedad Intelectual

La tecnología está protegida por patente



Objetivos

El grupo de investigación busca a un socio empresarial para el desarrollo de la tecnología/licenciar la patente



Clasificación

Área: Terapia

Tecnología: *Screening* de fármacos

Patología: Oncología. Linfoma difuso de células B grandes (DLBCL)