



ACTIVITATS

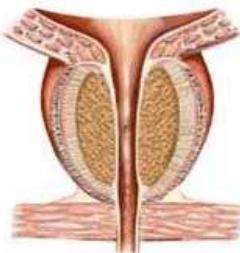
TESIS

ENTREVISTES

AVENÇOS

A FONS

## MEDICINA I SALUT



### AVENÇOS

#### Identifiquen el paper clau d'un gen per a la supervivència neuronal

Investigadors de la UAB han mostrat el paper primordial que un gen, el *Nurr1*, juga en la supervivència neuronal associada a l'activitat sinàptica. Aquesta descoberta pot ajudar en la comprensió de les alteracions en les connexions neuronals i les degradacions neuronals que comporta l'Alzheimer.

[\[+\]](#)

### AVENÇOS

#### Un mètode més precís per al diagnòstic de la dissecció aòrtica

La dissecció aòrtica és una malaltia vascular amb elevada mortalitat en què s'esquinça la paret de l'aorta. Determinar les variables que caracteritzen la dissecció condiciona el tractament dels pacients i la seva evolució per la qual cosa és important disposar d'unes bones eines de diagnòstic. Investigadors de la UAB han testat una nova tècnica en 3D.

[\[+\]](#)

### A FONS

#### Arsènic i cèl·lules mare, és el càncer el destí d'aquesta relació? (Premi Aposta UAB 2011)

L'arsènic causa diversos tipus de càncer. No obstant això, moltes persones al món viuen exposades a l'arsènic que, de manera natural, es troba en sols i aigües no depurades. Aquest projecte reconegut amb un Premi Aposta de la UAB pretén determinar quina relació té l'arsènic amb l'aparició de cèl·lules mare canceroses, capaces de generar un tumor.

[\[+\]](#)

### A FONS

#### Plantes ornamentals potencialment tòxiques

La mèlia és un arbre ornamental que conté principis actius que poden resultar tòxics a partir de certes dosis o en determinades circumstàncies. Malgrat això, es pot trobar en jardins públics ja que no existeix cap legislació a Espanya que ho reguli. Experts de la UAB alerten que, a més dels criteris ornamentals, caldrà tenir en compte els criteris de toxicitat.

[\[+\]](#)

#### 03/2006 - Darrera la pista del càncer: alteracions cromosòmiques i organització biològica

Els nous coneixements sobre genètica, juntament amb les sofisticades tècniques d'anàlisi, ajuden als científics a comprendre el procés cancerigen. Aquest estudi, dut a terme per investigadors de la UAB, és un exemple d'aquesta tasca. Els científics han pres com a cas d'estudi el carcinoma de bufeta i han analitzat les seves alteracions cromosòmiques i les han comparat amb la seva organització biològica.

#### Referències

Article: J. Placer; B. Espinet; M. Salido; F. Solé and A. Gelabert-Mas: "Correlation between histologic findings and cytogenetic abnormalities in bladder carcinoma: A fish study". UROLOGY 65 (5): 913-918 MAY 2005.

En el estudio se evaluó la correlación existente entre las alteraciones citogenéticas del cáncer de vejiga y el fenotipo histológico. Se partió de una hipótesis en la que se presuponía que puesto que la progresión de los tumores de vejiga se asocia con un aumento de la inestabilidad cromosómica y aneuploidía, la correlación de alteraciones genéticas específicas con una histología particular podría ser usada para identificar a los pacientes que presentan un fenotipo agresivo. Así, se realizó un estudio en el que se analizaron las alteraciones cromosómicas presentes en el carcinoma de vejiga mediante un ensayo de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) y se correlacionaron los hallazgos genéticos con la histología.

En particular, se evaluó la relación entre los cambios numéricos de varios cromosomas y el grado y estadio de los tumores. Para ello, se obtuvieron muestras de tejido tumoral fresco procedentes de 37 pacientes con carcinoma de vejiga en el momento de la realización de una resección endoscópica o una cistectomía. En todos los casos se hizo la evaluación histológica convencional y un análisis de FISH.

En el ensayo FISH se emplearon sondas de DNA pericentroméricas para los cromosomas 7, 8, 9 y 17, y sondas de DNA específicas de locus para las bandas cromosómicas 9p21 y 9q34. Resultados y discusión: 1) las pérdidas del cromosoma 9 estaban presentes en los tumores superficiales y músculo-invasivos y no se asociaron con el grado o estadio tumoral; 2) las pérdidas de 9p21, 9q34 o del cromosoma 9 fueron las únicas alteraciones genéticas halladas en el 37,5% de los tumores grado 1-2, lo que apoya su posible papel desencadenante en el inicio de algunos tumores papilares; 3) las frecuencias de delección de 9p21 y 9q34 fueron similares a las del cromosoma 9, sugiriendo la existencia de amplias regiones de pérdida que afectan al cromosoma 9; 4) las frecuencias de polisomía no fueron significativamente mayores en los carcinomas pT2-T4 que en los pT1, sugiriendo la existencia de similitudes genéticas entre los tumores invasivos incipientes y profundos; 5) el mayor número de alteraciones existente en los tumores pT1 con respecto a los pT4 sugiere la presencia de cariotipos más complejos en los pT1 y argumenta en contra de su asociación con los tumores pT4 bajo el nombre de "tumores superficiales"; 6) pese a que las pérdidas de material genético del cromosoma 9 fueron las únicas alteraciones halladas de forma significativa en los tumores G1-2 pTa, el hecho de que no se identificaran alteraciones en el 50% de estos tumores apoya la idea del desconocimiento en su origen; 7) el escaso pero significativo incremento en el número de alteraciones detectables en los tumores grado 2 con respecto a los grado 1 se produce a expensas del número de ganancias cromosómicas; 8) el gran número de cambios genéticos hallados en todos los tumores G3pTa fue similar al de los carcinomas vesicales pT1-T4, sugiriendo que el aumento en el número de alteraciones es parejo a la diferenciación celular; 9) aunque no se sabe si la polisomía de los cromosomas evaluados solo refleja la poliploidización de tumores avanzados en vez de hechos genéticos específicos, los cambios se asocian con tumores agresivos; 10) frecuencia de polisomía aumentó con el grado y estadio ya que mientras que en los tumores grado 1 y pTa fue 14,3 y 31,6% respectivamente, la frecuencia de polisomía en los tumores grado 3 y músculo-invasivos fue 90 y 81,8% respectivamente.

**Antoni Gelabert Mas**

**Departament de Cirurgia  
Universitat Autònoma de Barcelona**

[agelabert@imas.imim.es](mailto:agelabert@imas.imim.es)

Si tens propostes: [premsa.ciencia@uab.es](mailto:premsa.ciencia@uab.es)

E-mail per rebre el nostre butlletí

Enviar