

medicament a punt de ser rebutjat ciona en alguns càncers de bufeta

gadors de l'IMIM van proposar un assaig, amb resultats prometedors

SON

Joaquim Bellmunt, l'IMIM, l'institut ó de l'hospital del ut demostrar l'eficàr de bufeta metastàticament gairebé re- e teràpia molecular i havia realitzat l'esc del TORC1/2 de la japonesa Takeda. un inhibidor d'una és clau en el creixemors, "però les d'onseguia el fàrmac i no hi havia res esosa que posava molt desenvolupament A més es tractava a molecular coincideom de la immunoanera que el labora-

tori estava a punt de tirar-lo a les escombraries", explica Joaquim Bellmunt.

Als Estats Units tampoc hi tenien gaire interès i Bellmunt, que coneixia el medicament perquè havia desenvolupat la primera fase en ratolins i laboratori, va proposar d'estudiar-lo més a fons canviant d'estratègia. I li van aprovar un estudi clínic a Espanya, "que és més fàcil que als Estats Units".

El van posar en marxa combinat amb quimioteràpia. Després de l'estudi in vitro i en ratolins van assajar en pacients amb càncer de bufeta metastàtic. "Es tracta de pacients que havien fet tota mena de tractaments prèviament i a qui res no els havia funcionat. No hi havia més opcions". Participaven a més els hospitals de Sant Pau de Barcelona, Parc Taulí de Sabadell, Clínica Uni-

versitària de Navarra i el General d'Elx. Entre els primers set pacients de l'assaig, quatre van respondre. I van publicar els resultats a *Molecular Cancer Research*, perquè tot i que preliminars, les dades obtingudes eren més que

El fàrmac no actua com es pensava, però sí per una altra via en els qui tenen una mutació determinada

esperançadores: el fàrmac creat per inhibir una determinada proteïna amb pessims resultats era eficaç per una altra via, una alteració genètica específica.

"A més, aquesta via descoberta és una nova diana molecular, un

objectiu per a fàrmacs que pretenguin frenar aquest tipus de tumors. I fins fa tres mesos, el càncer de bufeta no tenia cap altra diana. Els nostres resultats podrien obrir la segona diana molecular, que és ni més ni menys que una clau d'encesa i apagada del tumor", explica Bellmunt.

Una encesa i apagada per a uns quants, encara no saben quins. "Perquè els tumors no només són diferents entre pacients amb el mateix òrgan afectat, sinó que fins i tot dins del mateix tumor hi ha teixits amb dianes diferents". I en això estan centrats, a descobrir vies possibles per atacar molt específicament, encara que sigui des de diversos llocs.

L'esperança es va solidificar quan al congrés de la Societat Americana d'Oncologia Clínica (ASCO) d'aquest any, un altre equip va presentar resultats posi-

tius d'aquest fàrmac en un subgrup de càncer de pulmó. Ells han identificat l'alteració genètica comuna dels pacients als quals els funciona el fàrmac. "Nosaltres encara no, però estem sequenciant, amb menys mitjans, per buscar si hi ha aquesta coincidència genètica, si comparteix alteració amb els de càncer de pulmó que responen a aquest fàrmac".

Els avenços en el diagnòstic i a afinar en el coneixement detallat del tumor, de què el fa créixer o no han estat tan rotunds els últims anys que hi ha desenes de laboratoris farmacèutics i equips d'investigació rescatant antics medicaments (encara que alguns tinguin pocs anys).

Són troballes que no van arribar a ser administrades mai a pacients, que es van quedar pel camí perquè les empreses no hi veien el recorregut per la seva poca eficàcia o que van quedar ràpidament desplaçats per noves teràpies amb millors resultats.

Teràpia molecular, immunoteràpia, quimio, ràdio, cirurgia, les grans eines de l'oncologia, tendeixen a combinar-se en més o menys proporció, "perquè ni tan sols el mateix tumor no és una cosa homogènia en la seva composició i la seva resposta". ●