



La Universidad de Oviedo lidera sendas investigaciones sobre las causas del mieloma múltiple y de la esclerosis múltiple que abren nuevas vías para futuros tratamientos

- El Grupo de Problemas Inversos, Optimización y Aprendizaje Automático de la institución académica, en colaboración con el hospital Nationwide Childrens de Ohio y el NINR de Washington, ha caracterizado las vías genéticas alteradas en las y los pacientes

Oviedo/Uviéu, 28 de noviembre de 2019. El Grupo de Problemas Inversos, Optimización y Aprendizaje Automático de la Universidad de Oviedo ha liderado sendas investigaciones sobre las causas del mieloma múltiple y de la esclerosis múltiple que abren nuevas vías para futuros tratamientos. En primer lugar, respecto al mieloma múltiple, en este caso en colaboración con el hospital Nationwide Children, de Ohio (EEUU), el grupo ha logrado un avance en el estudio del mieloma múltiple que podría abrir vías futuras para establecer sus causas y mejorar su tratamiento farmacológico. El personal investigador ha utilizado técnicas de muestreo robusto de los datos genéticos de la enfermedad, por medio de algoritmos que han permitido caracterizar las vías genéticas alteradas en las y los pacientes con mieloma múltiple. Para el diseño de los algoritmos, el Grupo de Problemas Inversos ha estudiado diferentes conjuntos de datos de expresión genética de pacientes anónimos que se encuentran en la plataforma GEO del Centro Nacional para la Información Biotecnológica (NCBI) de Estados Unidos.

El mieloma múltiple es un cáncer de células plasmáticas, es decir, de uno de los tipos de células más importantes del sistema inmunitario, que se encuentran en la médula ósea. Aunque existen factores de riesgo que han sido estudiados en diferentes poblaciones, sus causas siguen sin estar claras. Por eso este estudio se ha centrado en detectar las vías genéticas que pueden estar alteradas en la mayor parte de los pacientes. El personal investigador ha aplicado la predicción matemática a los datos analizados con miras a obtener unas conclusiones que permitieran orientar unos patrones de comportamiento comunes.

En este sentido, el estudio, liderado por Juan Luis Fernández-Martínez, catedrático de la Universidad de Oviedo, en colaboración con el profesor Andrzej Kloczkowski, del Battelle Center for Mathematical Medicine del hospital norteamericano, ha mostrado la importancia de vías alteradas relacionadas con enfermedades infecciosas, respuesta del



sistema inmunológico, diferentes aspectos del metabolismo, glicosilación, reparación del ADN, reciclaje de proteínas y regulación de la transcripción de los genes implicados en la diferenciación de las células de la médula ósea. También se han analizado las principales diferencias entre dos tipos de mielomas -más y menos agresivos-, y el efecto de la delección (o pérdida de un fragmento de ADN) del cromosoma 13. Todos estos resultados serán utilizados en el futuro para determinar qué fármacos empleados para otras enfermedades pueden usarse para tratar el mieloma múltiple.

Un paso más contra la esclerosis múltiple

En el caso de la esclerosis múltiple, que es una enfermedad degenerativa y crónica del sistema nervioso de origen autoinmune, en colaboración con el profesor Leorey Saligan del NINR (Washington), se ha encontrado que los genes afectados más importantes están relacionados con la producción de hemoglobina y que las vías genéticas alteradas principales tienen que ver con la producción de citoquinas -un tipo de proteínas que regulan la respuesta inmune-, y la vía 'interferón gamma', que posee un importante papel en la respuesta inmune innata y ayuda a luchar contra algunas bacterias, inhibiendo la replicación de los virus. Estos hallazgos confirmarían el origen infeccioso de dicha enfermedad. Además, se reposicionaron diferentes fármacos ya aceptados para su tratamiento, y entre los que destacan los inhibidores histonas (que son las proteínas que conforman el ADN) deacetilasas, y que modifican la transcripción de los genes alterados en la esclerosis múltiple.

El catedrático Juan Luis Fernández-Martínez, director del grupo de Problemas Inversos, afirma que “somos capaces, con técnicas novedosas, de reposicionar fármacos que han sido ya aceptados y son conocidos para otras patologías. Llevamos trabajando un tiempo en repensar este tipo de problemas y en breve esperamos que se publiquen resultados sobre el Alzheimer, el Parkinson, la fibromialgia, el cáncer de mama triplemente negativo, o el cáncer de páncreas, por citar algunos estudios en marcha”. “También hemos iniciado hace más de un año –señala el profesor- un programa de investigación del cáncer infantil que está empezando a proporcionar sus primeros resultados en el caso de la leucemia linfocítica aguda (programa recaída-cero), en colaboración con personal investigador de la Universidad de Cádiz, Castilla-La Mancha, y diferentes hospitales de Andalucía y de la Comunidad de Madrid, y el reposicionamiento de fármacos para tratar el neuroblastoma. “La medicina de precisión y el diseño de fármacos no se concibe sin la ayuda de la inteligencia artificial. Es la única manera de avanzar en la erradicación de enfermedades y encontrar de modo económico nuevos tratamientos”, concluye Fernández-Martínez.



Datos de los artículos

“Robust Sampling of Defective Pathways in Multiple Myeloma”.

International Journal of Molecular Sciences. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20(19), 4681.

<https://doi.org/10.3390/ijms20194681>

Int. J. Mol. Sci. 2019, 20(19), 4681; <https://doi.org/10.3390/ijms20194681>

“Analysis of defective pathways and drug repositioning in Multiple Sclerosis via machine learning approaches” *Computers in Biology and Medicine*. Volume 115, December 2019, 103492. <https://doi.org/10.1016/j.compbimed.2019.103492>