

El poder de los medios en la divulgación de la información sobre cáncer

El problema de la causa y del tratamiento del cáncer no está resuelto y no cabe duda que está siempre expuesto al riesgo del sensacionalismo. Recientemente, en la primera página de su edición del domingo 3 de mayo, *The New York Times* publicó un artículo de Gina Kolata, conocida periodista en ciencia, titulado *A cautious awe greets drugs that eradicate tumors in mice* (Un cauteloso asombro despiertan drogas que erradican tumores en ratones). Se trata de los trabajos del grupo que dirige Folkman en *Harvard University Children Hospital* en Boston, iniciados hace 30 años, que demuestran que la combinación de angiostatina y endostatina consigue bloquear la neovascularización con una casi total desaparición del tumor en ratones. Estos resultados fueron publicados hace unos meses en *Nature*¹ junto con una amplia discusión de Kerber². Resulta difícil extrapolar estas observaciones al hombre, por muchas razones. Entre otras, porque la angiostatina y la endostatina son dos proteínas naturales que se producen en pequeñas cantidades y que se deben administrar en altas dosis en forma casi continua, y principalmente porque estas dos sustancias no están disponibles todavía para uso humano.

Esta noticia sensacionalista, a pesar de muchas expresiones sobre su limitación, tuvo enorme repercusión y fue criticada y discutida y también encomiada durante la semana siguiente no solamente en los periódicos de muchos países sino también en *Nature*³ y en *Science*⁴. En casi todos los medios se citó la frase entusiasta de James Watson "Judah (Folkman) va curar el cáncer en dos años" y la de Richard Klausner, director del *National Cancer Institute* "estas drogas son las más prometedoras hasta ahora y como tal son mi primera prioridad para ensayos clínicos".

Tales noticias tienen variada repercusión y sirven de ejemplo tanto para lo bueno como lo malo del periodismo. Para el enfermo de cáncer le significa una gran angustia, a la vez que esperanza sin forma ni tiempo. De hecho, hubo múltiples llamadas telefónicas reclamando las drogas en cuestión sin poder comprender que todavía no resultaban accesibles. Para el lector en general, noticias sobre cáncer siempre despiertan interés al brindar una esperanza más contra una enfermedad tan temida. A las empresas que apoyan estas investigaciones y piensan sintetizarlas y producirlas para uso experimental y eventualmente para su aplicación humana significó un notable aumento del valor comercial de sus acciones. Para nosotros, los investigadores en oncología, personalmente, creo que el resultado es positivo. Por lo pronto, se pone de relieve lo que estamos haciendo y de paso se recalca el valor de la investigación básica, cuyos resultados habitualmente no trascienden a la sociedad en general.

En nuestro país esta noticia tuvo una especial repercusión —en diarios, revistas y televisión— porque existen por lo menos tres grupos de investigadores que hacen experimentos relacionados con los de Folkman, algunos de los cuales incluso fueron citados en sus trabajos. Se trata de experimentos sobre la angiogénesis en relación con el crecimiento tumoral muy desarrollados en el Instituto de Oncología Angel H. Roffo⁵ y en nuestro laboratorio en relación con la resistencia concomitante antitumoral^{6,7}. Una de las primeras hipótesis para explicar dicho fenómeno consistió en la ausencia de neovascularización del segundo implante tumoral⁸ —hipótesis anterior a la postulación de Folkman, lo que el mismo reconoció posteriormente en una carta al primer autor.

En mi opinión, lo más interesante de los resultados de Folkman es el hecho que con el bloqueo de la vascularización tumoral con la combinación de angiostatina y endostatina no se ataca directamente a las células tumorales las que no desaparecen sino que después de cierto tiempo de tratamiento llegan al estado latente o dormido. Es decir, que se habría conseguido retroceder en el proceso de transformación neoplásica. De acuerdo a una de las hipótesis sobre la etiología del cáncer más de moda en este momento –y la que más me entusiasma– el cáncer sería la resultante de una cascada de eventos genéticos que llevan a la transformación celular: el clon neoplásico se mantendría en estado de tumor dormido, o cáncer *in situ*, el cual necesitaría un "estímulo inmunológico" para neovascularizarse y formar un tumor. Se ha sugerido que una solución podría ser la de conseguir que estas células "en estado de tumor dormido" aprendan a convivir silenciosamente con las células normales de su microambiente^{9, 10}.

De todas maneras, hay que entender que el afán del investigador es "saber más" y eso en oncología básica significa entender "por qué se transforma una célula" y "por qué crece un tumor". Además, el que trabaja en cáncer sufre de una cierta deformación profesional que podría caer dentro de la terminología de *wishful thinking*, desea que el resultado sea satisfactorio y no puede perder de vista la eventual aplicación de su resultado para beneficio del paciente con cáncer.

Christiane Dosne Pasqualini

Instituto de Investigaciones Hematológicas
Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires

1. Boehm T, Folkman J, Browder T, O'Reilly MS. Antiangiogenic therapy of experimental cancer does not induce acquired drug resistance. *Nature* 1997; 390: 404-7.
2. Kerbel RS. A cancer therapy resistant to resistance. *Nature* 1997; 390: 335-6.
3. Wadman M. Cancer 'cure' article stirs up hot debate. *Nature* 1998; 393: 104-5.
4. Marshall E. The power of the front page of The New York Times. *Science* 1998; 280: 996-7.
5. Klein S. Inmunorregulación del crecimiento de tumores mamarios murinos. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56 (Supl I): 32-44.
6. Ruggiero RA, di Gianni PD, Franco M, Bustuoabad OD. Resistencia concomitante antitumoral. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56 (Supl I): 57-64.
7. Bustuoabad OD, di Gianni PD, Genovese JA, Falcó R, Franco M, Ruggiero RA. Rol del tejido conectivo en la relación tumor-huésped. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56 (Supl I): 25-31.
8. Bustuoabad OD, Genovese JA, Pasqualini CD. Abrogation of concomitant immunity in mice. *Com Biol* 1984; 2: 423-31.
9. Pasqualini CD. Visión retrospectiva de la inmunidad tumoral. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56 (Supl I): 3-12.
10. Pasqualini CD. El dilema de la terapia del cáncer y la relación oncólogo-paciente. *Medicina (Buenos Aires)* 1998; 58: 113-6.

A la larga los idealistas en acción son los que triunfan; los que alardean de prácticos suelen ser muchas veces los que ven poco y corto; a menudo creen ser prácticos y sólo son rutinarios.

Bernardo A. Houssay (1887-1971)

Discurso en el homenaje al 80° aniversario de su nacimiento. En: Escritos y Discursos de Bernardo Houssay. A. Barrios Medina, A. Paladini (compiladores), Buenos Aires: Eudeba, 1989, p 595