

ONCOLOGÍA ASISTIDA POR ELEFANTES

Un importante gen antitumoral mantiene a raya el cáncer en este gran mamífero

En ciencia se la conoce como la paradoja de Peto: el cáncer tiene su origen en las mutaciones genéticas que se van acumulando con el tiempo en las células, pero los grandes animales longevos, que poseen muchísimas células, como los [elefantes y las ballenas](#), sufren esta enfermedad muy raramente. ¿Por qué?

Por lo menos en el caso de los paquidermos, parte de la respuesta quizá resida en el gen *p53*, que en el ser humano y en otros muchos animales interviene en la reparación del ADN dañado en el curso de la replicación. Los elefantes poseen una cantidad asombrosa de este gen: 20 copias. Todas ellas, cada una con dos variantes o alelos, producen en total 40 proteínas, en contraste con la única copia de la especie humana y de la mayoría de los animales, que solo produce un par de proteínas.

Una nueva [investigación](#) publicada en *Molecular Biology and Evolution* ahonda en el modo en que las numerosas copias del elefante ofrecen ventajas a la hora de combatir el cáncer. El trabajo «abre multitud de posibilidades nuevas en el estudio de los mecanismos celulares de protección antitumoral contra los daños del genoma, tanto en el elefante como en el ser humano», afirma Robin Fähræus, coautor del estudio y oncólogo molecular en el Instituto Nacional de Sanidad e Investigación Médica de Francia.

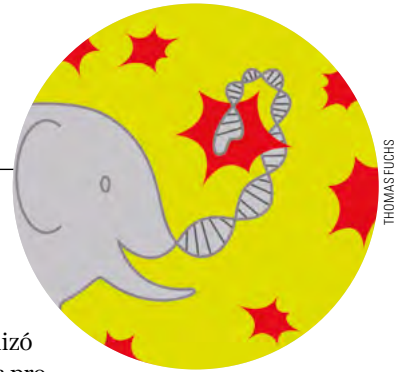
El gen *p53* desempeña un cometido esencial en los mamíferos, puesto que evita que las células mutadas acaben deviniendo tumores: deja en suspenso la replicación e inicia, bien la reparación, o bien la autodestrucción celular si el daño es excesivo. Sin la intervención del *p53*, el cáncer toma el control con facilidad: en más de la mitad de los tumores humanos, el gen ha cesado de funcionar a causa de mutaciones al azar.

El equipo modelizó y examinó cuarenta proteínas *p53* de elefantes antes de descubrir dos modos en que el gen ayudaría a burlar el cáncer en estos mamíferos. El primero es que el hecho de poseer varias copias reduce las posibilidades de que el *p53* deje de funcionar por mutaciones. Además, las copias elefantinas se activan como respuesta a diversos desencadenantes moleculares; por lo tanto, reaccionan de distintas maneras a las células dañadas, lo que probablemente conceda un margen a la hora de detectar y erradicar las mutaciones.

De esos resultados «notables» se deduce que los elefantes disponen de varias formas para desplegar el gen *p53*, afirma Sue Haupt, bióloga celular en el Centro Oncológico Peter MacCallum de Australia, que no ha participado en la investigación. Un hecho que apunta a «posibilidades interesantes en el estudio de nuevas estrategias antitumorales en el ser humano», añade.

Fähræus y sus colaboradores siguen tirando del hilo de esos resultados con las muestras de sangre extraídas a un elefante asiático del zoo de Viena. Investigan el modo en que las proteínas *p53* del paquidermo interaccionan con las células dañadas y con otras moléculas clave, y planean comparar los resultados con los obtenidos en células humanas. «Con su baja incidencia de cáncer, los elefantes se han convertido en un sorprendente recurso de la investigación oncológica, que nos permitirá conocer más a fondo la respuesta innata de las células ante los daños de su ADN. Es, pues, una publicación importante», concluye Virginia Pearson, viróloga del Centro Oncológico Fox Chase y ajena al estudio.

Rachel Nuwer



THOMAS FUCHS