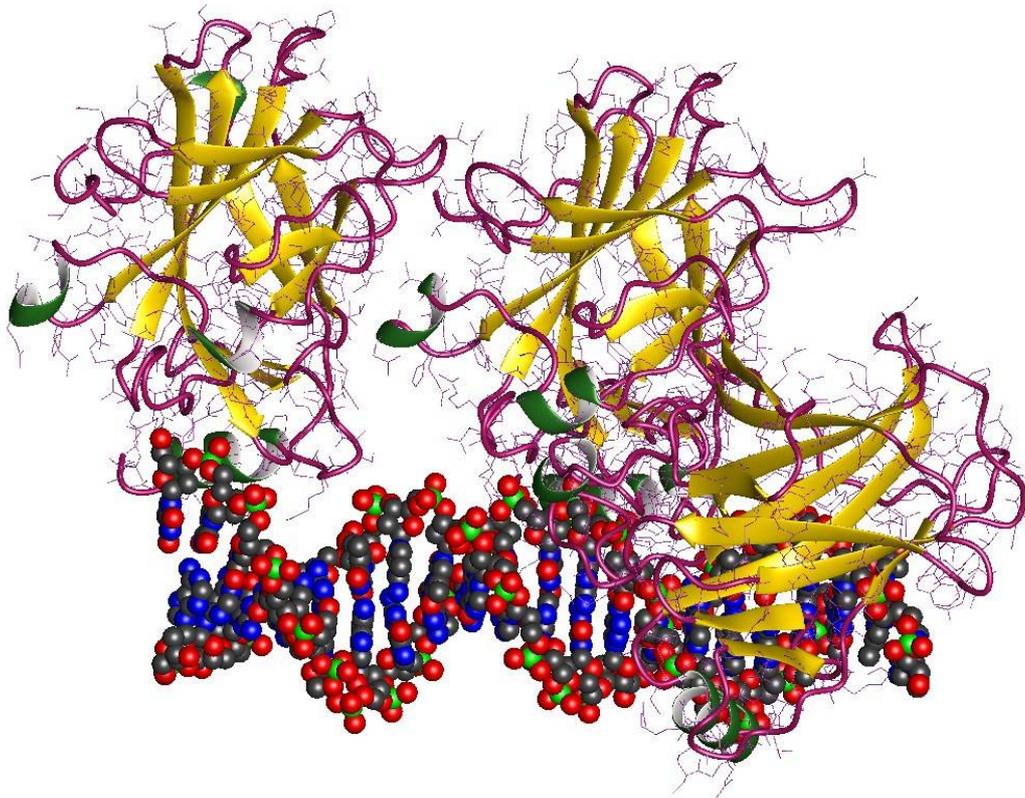


La mutación que convierte al guardián del genoma en su peor enemigo

Un estudio conjunto de la Universidad de las Illes Balears, la Universidad de Verona y el Instituto Nacional de Cáncer Reina Elena de Roma describe un nuevo mecanismo que explica la implicación de la proteína p53 en la promoción de la proliferación celular tumoral.

SINC

9/3/2017 09:10 CEST



P53, una proteína supresora de tumores / [Wikipedia](#)

La p53 es una proteína que ejerce un papel clave en la regulación de la respuesta de las células frente a situaciones de estrés oxidativo. En situaciones de daño al ADN, esta proteína interviene parando el ciclo celular y, si los daños son suficientemente graves, conduce las células dañadas a la muerte programada o apoptosis. Por esto, la p53 ha recibido el nombre de «guardián del genoma» y es considerada una proteína supresora de la formación de tumores.

En el caso de los pacientes con cáncer, en más del 50% de casos la p53 está mutada. Aunque muchas de las mutaciones de la p53 implican la pérdida de actividad de esta proteína, frecuentemente se da el caso que la p53 mutada presenta funciones nuevas, de manera que la proteína contribuye activamente al establecimiento, al mantenimiento y a la extensión del tumor. Por lo que, en muchos casos de tumores humanos, las mutaciones en la p53 se han asociado con un pronóstico peor, una respuesta peor a los tratamientos y una recurrencia tumoral más grande.

La proteína p53 es una diana terapéutica, especialmente en estas células con la proteína mutada y que presentan una ganancia de funciones

Ahora, un estudio de los investigadores del [Grupo Multidisciplinar en Oncología Translacional](#) del [Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud](#) de la Universidad de las Illes Balears, que forma parte del Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBERObn) del Instituto de Salud Carlos III, ha permitido demostrar que esta ganancia de funciones de la proteína p53 mutada puede desencadenar una serie de cambios que contribuyen a la detención del proceso de autofagia en diferentes etapas, y que favorecen la inhibición de la apoptosis y el mantenimiento de la actividad oncogénica en estas células.

El estudio, que se ha realizado conjuntamente con investigadores de la Universidad de Verona y del Instituto Nacional de Cáncer Reina Elena de Roma, también describe que las células tumorales con la proteína p53 mutada son más sensibles a la inhibición de la vía de regulación mTOR, implicada en la regulación de crecimiento, proliferación y muerte celular, que suele estar aumentada en algunos tipos de cáncer. Por todo ello la proteína p53 es una diana terapéutica, especialmente en estas células con la proteína mutada y que presentan una ganancia de funciones.

Referencia bibliográfica:

M. Cardani; E. Oppici; I. Dando; E. Butturini; E. Dalla Pozza; M. Nadal-Serrano; J. Oliver; P. Roca; S. Mariotto; B. Cellini; G. Blandino; M. Palmieri; S. Di Agostino; M. Donadelli. «Mutant p53 proteins counteract autophagic mechanism sensitizing cancer cells to mTor inhibition». *Molecular Oncology*, 10 (2016), 1008-1029. doi: 10.1016/j.molonc.2016.04.001.

Derechos: **Creative Commons**

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)