



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA



La publicación se encuentra en la prestigiosa revista internacional iScience

Talento tico contribuyó a descifrar una de las incógnitas más antiguas de la naturaleza del cáncer

Después de nueve años, científicos costarricenses, alemanes, franceses y estadounidenses encontraron cómo funciona un complejo mecanismo que evita la autodestrucción de las células cancerosas

18 ABR 2022 Salud

Trece científicos de la Universidad de Costa Rica (UCR) dejaron el nombre del país y el talento nacional en alto, al ayudar a responder una de las preguntas sobre cáncer más desafiantes que lleva décadas retando a la comunidad científica internacional: **¿cómo es posible que una célula cancerosa con más de 50 o 100 cromosomas logre proliferar si, en otros casos, un solo cromosoma extra puede matar una célula?**

Los hallazgos científicos, **cuya investigación duró nueve años** y en la cual también participó una experta francesa, un alemán y un portugués/estadounidense, ya se encuentran publicados en la prestigiosa revista científica [iScience](#).

El estudio fue liderado por el Dr. Rodrigo Mora Rodríguez, microbiólogo de la UCR, y es la **primera investigación del mundo** en aportar un conocimiento invaluable que resuelve parte del misterio sobre el porqué, en medio de la gran inestabilidad de los cromosomas, las células de cáncer siguen desarrollándose.

La importancia de contestar esa incógnita se debe a que una célula humana sana tiene un total de 46 cromosomas: **23 provienen del padre y 23 de la madre**. Pero a veces suceden alteraciones, ya sea la pérdida de un cromosoma (monosomía) o la ganancia de uno (trisomía). En la mayoría de los casos, estas alteraciones son letales y **llevan a la muerte de la célula**, incluso, a nivel embrionario (durante el embarazo).

Por lo tanto, si el efecto de tener tan solo un único cromosoma de más puede ser tan letal que lleve a la muerte: **¿por qué logra desarrollarse una célula de cáncer con hasta más de 100 cromosomas?**

La ciencia predice que una célula cancerosa con tanta inestabilidad cromosómica debería morir. **La realidad es que algunas veces no lo hace y, en cambio, prolifera más rápido**. Para la comunidad científica eso no tenía mucho sentido y ameritaba una respuesta clara.

“Por un lado, ninguna persona puede nacer si le falta un cromosoma. Por otro lado, está el hecho de que una persona pueda tener más cromosomas. Por ejemplo, poseer tres cromosomas en lugar de solo dos (trisomías). Actualmente 20, de las 23 trisomías identificadas por la ciencia, son letales. La más famosa es la trisomía 21 que, en vez de dos, hay tres cromosomas en la posición 21. Esto es lo que produce el síndrome de Down. Si bien esa no es letal, sí hay 20 cuyo desbalance de un solo cromosoma tiene efectos letales, un alto costo para las células y hasta la muerte. Entonces, **¿cómo es posible que en el cáncer tengamos no solo esos 46 cromosomas, sino hasta 50 o 100 en una misma célula y, aún así, logre proliferar?**”, planteó el Dr. Rodrigo Mora Rodríguez, científico líder de la investigación.

En síntesis, lo que puede ser letal para una célula sana, no lo es para una cancerosa. En el cáncer, ese desorden en los cromosomas se traduce en una importante inestabilidad. No obstante, **esta se regula a sí misma** y, más bien, promueve la transformación maligna. Lo anterior influye en la aparición de la resistencia a la quimioterapia y que las células de cáncer evadan el sistema inmune.

El postulado de los científicos era que, de alguna forma, **la célula de cáncer tuvo que haber desarrollado algún mecanismo para lidiar con esos efectos de la aneuploidía** (desorden en los cromosomas). La tarea era encontrar cuál era ese mecanismo y los científicos costarricenses lo lograron de forma destacada para el primer gen llamado MYC.

“Este trabajo es la realización de un viejo sueño y, en palabras más científicas, de una hipótesis que Rodrigo Mora ha venido barajando, reflexionando y buscando comprobar desde la época de sus estudios de doctorado. Este es el fruto de una larga reflexión, basada en su minuciosa y perspicaz habilidad para ensamblar cosas, para intentar averiguar por qué las células cancerosas pueden enfrentarse a la aneuploidía y sobrevivir a ella cuando las células normales están muriendo a causa de ella. En ese sentido, **este trabajo es un gran logro para el Dr. Mora y para el equipo costarricense**, y una muy buena demostración a los jóvenes del poder de la reflexión, la paciencia y la perseverancia”, agregó la Dra. Anne Regnier, investigadora alemana.

Reportaje interactivo

Haga clic sobre la imagen para conocer cada descubrimiento de la investigación

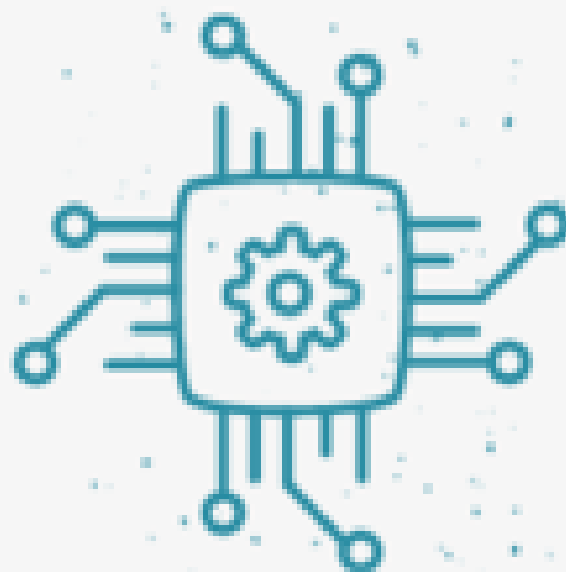




Genes críticos



Primeros frenos



Viaje de algoritmos



Pruebas en cáncer



Jennifer Jiménez Córdoba

Periodista, Oficina de Divulgación e Información

Área de cobertura: ciencias de la salud

jennifer.jimenezcordoba@ucr.ac.cr