

Nuevas estrategias farmacológicas en oncología para restaurar los mecanismos protectores del p53

Celia Sequera Hurtado

celiasequera2@hotmail.com

Coautor

Claudia Camelia Musat

Tutores

Paloma Bermejo Bescós. Sagrario Martín-Aragón

Resumen: El p53 es un factor de transcripción con una doble función, parada del ciclo celular e inducción de apoptosis, lo que significa que el p53 es un supresor tumoral. Se ha observado que en más del 50% de los tumores humanos existen mutaciones en el p53, lo que imposibilita su unión al ADN y, por tanto, provoca la interrupción de su actividad pro-apoptótica. Esta proteína supone, por ello, una nueva diana para la investigación de terapias anticancerosas.

Una primera estrategia, conocida con el nombre de GDEPT (*Gene Directed Enzyme Prodrug Therapy*), se basa en la transferencia de genes citotóxicos a células tumorales. Por medio de esta terapia se reemplaza el gen defectuoso o se introduce el gen inductor de la apoptosis del tumor mediante el uso de vectores retrovirales o adenovirales, es decir, se transfiere el gen p53 funcional al tumor, induciendo así su apoptosis. La segunda estrategia farmacológica consiste en el diseño de moléculas que se unen a determinados sitios del p53 y lo estabilizan devolviéndole su funcionalidad, y reactivando la apoptosis en las células tumorales. Existen moléculas, como APR-246, que ya se encuentran en ensayo clínico de fase III. Estos avances farmacológicos son prometedores y dejan la puerta abierta al tratamiento de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson, o la Esclerosis Lateral Amiotrófica.

Palabras clave: Tumor. P53. Avances farmacológicos.

[Revisión Bibliográfica](#)
[Comunicación Oral](#)

Recibido: 22 marzo 2011.

Aceptado: 24 marzo 2011.