

EL GEN Gfi-1 ES ESENCIAL PARA LAS CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS

El gen Gfi-1 es necesario para restringir la proliferación y para preservar la funcionalidad de las células madre hematopoyéticas.

La mayoría de las células sanguíneas humanas proceden de las células madre hematopoyéticas, que sustentan la producción de sangre a lo largo de la vida. Aunque normalmente se limitan a mantener las funciones orgánicas en marcha, si se ven presionadas por algún impulso, las hematopoyéticas son capaces de iniciar una acción intensamente proliferativa. De hecho, una sola célula de este tipo puede reconstituir el torrente sanguíneo de un huésped letalmente irradiado.

En un estudio que se publica en *Nature*, el equipo de Stuart Orkin, del Instituto del Cáncer Dana Farber en Boston (Massachusetts), se pregunta por qué estas células madre hematopoyéticas permanecen durante tanto tiempo en un estado quiescente, en el que se limitan a renovar la sangre de forma constante y con una tasa de actividad muy baja.

La investigación del equipo de Orkin responde en parte esta pregunta. El grupo ha visto cómo un gen murino llamado Gfi-1 (factor de crecimiento independiente 1) restringe la proliferación de las células madre hematopoyéticas. "Aunque la mutación de este Gfi-1 se ha implicado en la leucemia, esta función antiproliferativa recién descrita no se esperaba", han confirmado los investigadores de Boston. El Gfi-1 es un oncogén cooperante de las células linfoides.

Los ratones con mutaciones en este gen producen muchas más células madre hematopoyéticas que los animales control. "No obstante, el dato no es tan bueno y alentador como parece, puesto que las células que genera no son tan eficaces a la hora de repoblar la sangre como las células pluripotenciales hematopoyéticas de ratones no mutantes".

A la vista de estos hallazgos, el equipo del Dana Farber plantea que el gen Gfi-1 es esencial para restringir la proliferación de las células madre hematopoyéticas y para preservar su integridad funcional.

Más información: *Nature* 2004; DOI: 10.1038/02994