



Explicación científica de por qué la ballena boreal vive 200 años o más

Posted on Octubre 30, 2025

Por Sandra M.G.

Con más de 200 años, la esperanza de vida máxima de la ballena boreal supera a la de cualquier otro mamífero y es también el segundo animal más grande de la Tierra, alcanzando más de 80.000 kg. A pesar de su gran número de células y su larga vida, esta especie no es altamente propensa al cáncer.

Para comprender los mecanismos que subyacen a la resistencia al cáncer de la ballena boreal, los científicos examinaron el número de alteraciones oncogénicas necesarias para la transformación maligna de fibroblastos primarios en los individuos de dicha especie.

Inesperadamente, los fibroblastos de ballena boreal requirieron menos alteraciones oncogénicas para sufrir una transformación maligna que los fibroblastos humanos. Sin embargo, las células de ballena boreal mostraron una mayor capacidad y fidelidad de reparación de roturas de doble cadena de ADN, posiblemente gracias a la proteína CIRBP y además, presenta menores tasas de mutación que las células de otros mamíferos.

Los científicos explican la longevidad de las ballenas boreales

La ballena boreal es uno de los mamíferos más grandes y longevos del mundo, con una esperanza de vida que podría superar incluso los 200 años, ¿por qué? Un equipo científico internacional apunta que esta notable longevidad podría deberse a una mayor capacidad para reparar mutaciones en el ADN.

En concreto, el trabajo sugiere que una respuesta de la longevidad se encuentra en una proteína llamada CIRBP. Esta desempeña un papel clave en la reparación de las roturas de doble cadena en el ADN, un tipo de daño genético que puede causar enfermedades y acortar la esperanza de vida en diversas especies, incluidos los humanos.

Los investigadores descubrieron que las ballenas boreales tienen niveles mucho más altos de CIRBP que otros mamíferos. Los hallazgos, si bien aún es muy pronto, ofrecen una nueva pista sobre cómo los seres humanos podrían algún día mejorar la reparación del ADN, resistir mejor al cáncer y ralentizar los efectos del envejecimiento.

Los detalles se publican en la revista Nature, en un artículo firmado por Jan Vijg y Vera Gorbunova, de la Facultad de Medicina Albert Einstein y la Universidad Rochester, en Nueva York, respectivamente.

El «modelo multietápico del cáncer» es un marco ampliamente aceptado que explica cómo las células normales no se convierten en cancerosas en un solo paso, detalla Gorbunova. El cáncer se desarrolla después de que se acumulen múltiples mutaciones genéticas en genes claves que controlan el crecimiento celular, la división y la reparación del ADN.

Teniendo en cuenta este modelo de múltiples etapas, cabría esperar que los animales con más células y una mayor esperanza de vida acumularan más mutaciones y, por lo tanto, se enfrentaran a un mayor riesgo de cáncer, pero eso no es lo que se observa. Este enigma se conoce como la paradoja de Peto, recuerda un comunicado de Rochester.

Las especies de gran tamaño no tienen tasas de cáncer más altas que las más pequeñas, a pesar de que tienen muchas más células que se dividen durante muchos más años. La paradoja describe que las más grandes, como elefantes y ballenas, deben haber desarrollado mecanismos adicionales para prevenir o reparar las mutaciones cancerosas.

La naturaleza exacta de estos ha desconcertado a los científicos. Para tratar de aclararlo, el equipo investigó la probabilidad de que las células de la ballena boreal -también llamada de Groenlandia- mutaran en células cancerosas al aplicarles un estímulo oncogénico (como la radiación UV).

Los científicos vieron, por un lado, que las células de la ballena necesitan, en realidad, menos mutaciones para volverse malignas que los fibroblastos humanos. Y por otro, descubrieron que las células del animal son menos propensas a acumular mutaciones oncogénicas desde un principio.

En las observaciones, las células de las ballenas mostraban menos mutaciones que las humanas, sugiriendo que, a pesar de ser susceptibles al daño en el ADN, este se repara -por eso no se desarrolla enfermedad-.

El agua fría podía ser un factor positivo

Identificaron sobre todo una proteína asociada a esta reparación, la CIRBP. La añadieron a cultivos de células humanas y de mosca de la fruta y, en ambos casos, la reparación del ADN mejoró; en las moscas incluso prolongó su esperanza de vida.

Los investigadores descubrieron, además, que si se baja la temperatura solo unos grados, las células producen más proteína CIRBP. «Lo que aún no sabemos es qué nivel de exposición al frío sería necesario para desencadenar esa respuesta en humanos», afirma Andrei Seluanov, también de Rochester. El equipo baraja múltiples formas de aumentar la proteína en humanos, pero aún son hipótesis.

Los científicos comprobaron que la proteína CIRBP de unión a ARN, inducible por frío, se expresa en gran medida en los fibroblastos y tejidos de ballena boreal. La proteína CIRBP de la ballena boreal mejoró tanto la reparación por unión de extremos no homólogos como por recombinación homóloga en células humanas

Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que, en lugar de depender de genes supresores de tumores adicionales para prevenir la oncogénesis, la ballena boreal mantiene la integridad del genoma mediante una reparación del ADN mejorada. Esta estrategia, que no elimina las células dañadas, sino que las repara fielmente, podría contribuir a la excepcional longevidad y la baja incidencia de cáncer en la ballena boreal.