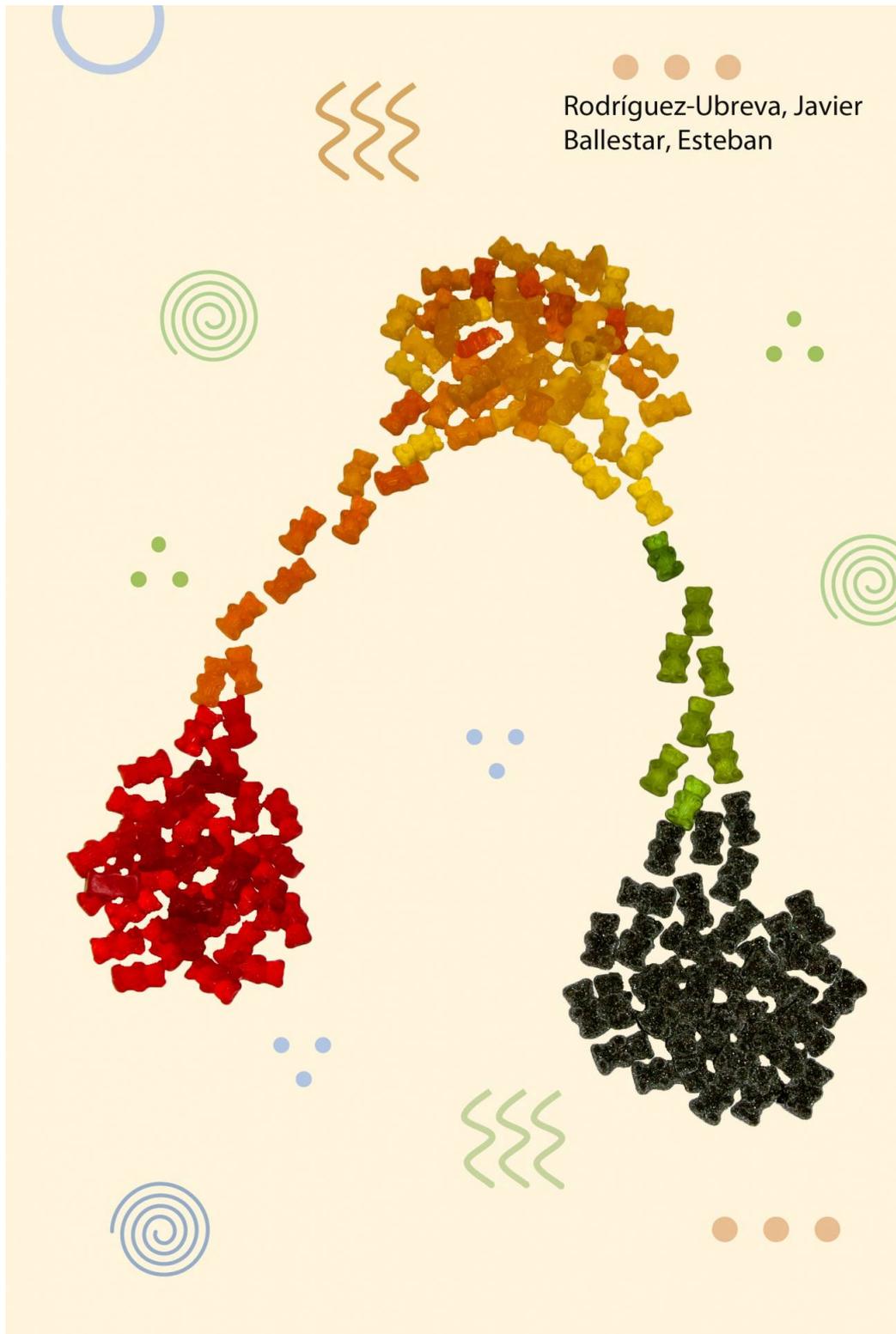


## Un regulador clave de la adquisición de tolerancia inmunitaria en cáncer

Un evento epigenético distintivo en las células inmunitarias que se diferencian en el microambiente tumoral las hace tolerantes a las células cancerosas. A esa conclusión han llegado los expertos del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge. El equipo ha demostrado que estas alteraciones epigenéticas están asociadas con el aumento de los niveles de una enzima, la DNMT3A, responsable de la adquisición de las propiedades supresoras de estas células que se desarrollan en el microambiente tumoral.

SINC

3/10/2017 18:00 CEST



Portada de la revista *Cell Reports*. / IDIBELL

Científicos del Grupo de Cromatina y Enfermedad del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL) en Barcelona han identificado

un evento epigenético distintivo en las células inmunitarias que se diferencian en el microambiente tumoral y que las hace tolerantes a las células cancerosas.

En los últimos años, se han hallado cada vez más evidencias de que los factores inflamatorios liberados en el microambiente tumoral son capaces de redirigir la diferenciación de células dendríticas promotoras de inmunidad a células supresoras derivadas de mieloides, lo que disminuye la capacidad del sistema inmunitario del paciente de cáncer para luchar contra las células cancerosas. Una serie de estudios han identificado factores, tales como la prostaglandina E2, que tienen la capacidad de subvertir la inmunidad de los pacientes con cáncer.

---

**Un regulador clave de las células supresoras derivadas de mieloides y la posibilidad de revertir sus efectos sobre la función inmunológica**

En este estudio, publicado en *Cell Reports* y liderado por Esteban Ballestar, la comparación entre los perfiles epigenéticos de las células dendríticas y las células supresoras derivadas de mieloides ha permitido identificar la existencia de alteraciones epigenéticas específicas que pueden asociarse con el desarrollo de dichas células supresoras como resultado de la exposición a la prostaglandina E2.

El equipo ha podido demostrar que tales alteraciones epigenéticas están asociadas con el aumento de los niveles de una enzima, la ADN metiltransferasa 3A (DNMT3A), responsable de la adquisición de las propiedades supresoras de estas células que se desarrollan en el microambiente tumoral. La inhibición de DNMT3A dio como resultado la delección de las propiedades supresoras de estas células.

Uno de los hallazgos más relevantes de este estudio es que las características epigenéticas observadas de estas células también están presentes en células supresoras derivadas de mieloides aisladas en pacientes con carcinoma ovárico. Dado el interés existente en el desarrollo de fármacos contra las metiltransferasas del ADN, los resultados de este

equipo abren potenciales oportunidades terapéuticas que requerirán exploración adicional.

Este estudio se ha completado con la participación de investigadores y clínicos de la Universidad de Pittsburg, de la Universidad de California en Irvine y de la Fundación MD Anderson International en Madrid.

#### Referencia bibliográfica:

Rodríguez-Ubreva, J., Català-Moll, F., Obermajer, N., Álvarez-Errico, D., Ramirez, R.N., Company, C., Vento-Tormo, R., Moreno-Bueno, G., Edwards, R.P., Mortazavi, A., Kalinski, P., and Ballestar, E. (2017) Prostaglandin E2 leads to the acquisition of DNMT3A-dependent tolerogenic functions in human myeloid-derived suppressor cells. *Cell Reports*.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

TOLERANCIA INMUNITARIA

CÉLULA TUMORAL. EPIGENÉTICA

CÁNCER

Creative Commons 4.0

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