

El estudio del epigenoma conecta la longevidad celular con el cáncer

Un estudio internacional, liderado por científicos españoles, analiza por primera vez los cambios en el epigenoma durante la maduración de un tipo de células del sistema inmunológico, los linfocitos B. Los expertos han descubierto que este proceso modifica de forma masiva la estructura epigenética del ADN en más del 30% del genoma humano.

SINC

8/6/2015 17:00 CEST

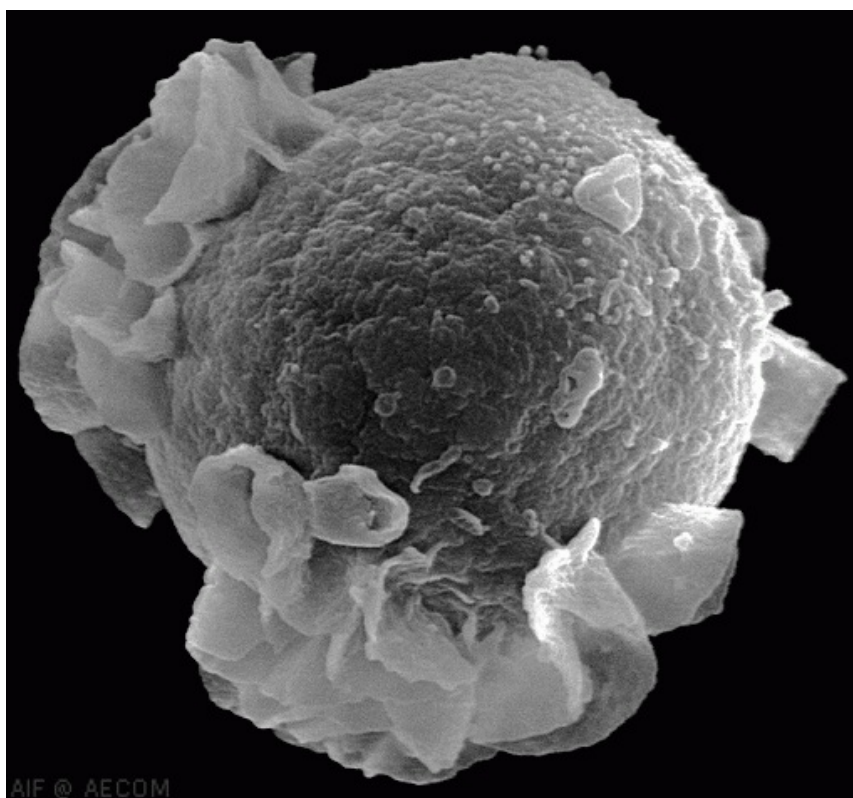


Imagen de un linfocito B como los utilizados en el estudio. / [Wikipedia](#)

En 2001, tras finalizar la secuenciación del genoma humano, los científicos vieron que conocer la secuencia completa del ADN no permitía comprender su función o cómo una misma secuencia genética podía dar lugar a los múltiples tipos celulares que componen el organismo.

Tras esto, se concedió una gran importancia al estudio del epigenoma, que es todo aquello que altera la expresión de los genes pero sin modificar la

cadena de ADN.

Ahora, investigadores del Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS) y de la Universidad de Barcelona (UB) han liderado un estudio, publicado en la revista *Nature Genetics*, en el que revelan una conexión inesperada entre los cambios epigenéticos asociados a la maduración de los linfocitos y a los observados en las células tumorales.

En el proceso de maduración normal de los linfocitos B cambia un 30% del epigenoma

El trabajo, dirigido por Iñaki Martín-Subero, investigador de la UB y del IDIBAPS, analiza por primera vez el epigenoma durante la maduración celular de los linfocitos B –las células del sistema inmune encargadas de producir los anticuerpos– y proporciona los mapas epigenéticos de cada paso de este proceso.

El epigenoma, software del genoma

En palabras de Martín-Subero, el epigenoma es “como el software que controla las funciones del genoma que, en este caso, representaría el hardware”, explica.

De ahí que la investigación profundice en los procesos epigenéticos que tienen lugar durante la maduración de los linfocitos B de la sangre y demuestra que el epigenoma humano es mucho más dinámico de lo que se creía: en el proceso de maduración normal de estas células cambia un 30% del epigenoma, lo que afecta a varios millones de regiones del genoma.

“Esta puede ser la clave para que un solo genoma pueda generar la gran cantidad de células con funciones diferentes que componen nuestro organismo”, ha remarcado Martín-Subero.

El estudio también revela diferencias en cuanto a lo que se había publicado hasta ahora respecto a la metilación del ADN, el principal mecanismo epigenético. Así, comenta Martín-Subero, “parece que la metilación es la que

imprime en el ADN la historia de las células desde su origen en la célula madre hasta que están totalmente diferenciadas”.

“La metilación del ADN nos habla de qué regiones del genoma tienen funciones esenciales para la maduración de los linfocitos, de cuánto han proliferado durante este proceso y también de su edad celular”, indica el investigador español.

Nuevo enfoque en la epigenética del cáncer



Imagen de algunos de los investigadores que han participado en el estudio

Por otro lado, este estudio revela que más de la mitad de los cambios epigenéticos que se creían específicos de las células tumorales se observan ya en células de la sangre de larga vida. Este hallazgo inesperado cuestiona los modelos actuales de la epigenética del cáncer.

“Hemos encontrado una firma epigenética en los linfocitos de larga vida que anteriormente solo se asociaba a las células del cáncer”, añade Martín-Subero, que señala que esta investigación propone un nuevo modelo integrador en el cual la longevidad celular se asocia con características epigenéticas similares.

Para Ivo Gut, director del Centro Nacional de Análisis Genómico (CNAG),

organismo que ha participado en el estudio, "esta investigación ha requerido la aplicación de técnicas avanzadas de secuenciación masiva y el desarrollo de nuevos métodos de análisis".

El estudio abre nuevos horizontes en el estudio de las células del sistema inmune

Marta Kulis, investigadora de la UB y primera firmante del estudio, comenta por su parte que "el análisis de los datos ha sido un auténtico desafío: hemos trabajado durante tres años para realizar los experimentos y extraer toda la información contenida en la enorme cantidad de datos generados".

El estudio abre nuevos horizontes en el estudio de las células del sistema inmune, el envejecimiento y el cáncer y ofrece a la comunidad científica una nueva herramienta con implicaciones tanto en investigación básica como traslacional.

Elias Campo, investigador del Hospital Clinic de Barcelona y coautor del estudio, concluye que la mayor contribución de este trabajo "es que proporciona una nueva visión que relaciona la maduración celular normal y el cáncer y que cambia nuestra manera de percibir el epigenoma de esta enfermedad".

Referencia bibliográfica:

Marta Kulis et al. "Whole-genome fingerprint of the DNA methylome during human B cell differentiation". *Nature Genetics*. Doi: 10.1038/ng.3291 8 de junio de 2015

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

EPIGENÉTICA | CÁNCER | LINFOCITOS | SISTEMA INMUNE | CÉLULAS |

Creative Commons 4.0

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