

- On 11 enero, 2022, 1:07 pm

Categories: [Investigación](#)

Malignización de los pólipos intestinales



30-03-2021 Cáncer de colon ESPAÑA EUROPA MADRID SALUD QUIRONSAUD

Un equipo de investigadores de la **Universidad de Vanderbilt** (Estados Unidos) ha revelado algunos de los mecanismos por los que los pólipos se convierten en cáncer colorrectal, estableciendo el marco para mejorar la vigilancia del cáncer utilizando la medicina de precisión.

Su estudio, publicado en la revista '[Cell](#)', describe los hallazgos de un atlas transcriptómico y de imagen de una sola célula de los dos pólipos colorrectales más comunes en los seres humanos: los adenomas convencionales y los pólipos dentados.

Metaplasia

Determinaron que los **adenomas surgen de la expansión de células madre impulsadas por la activación de la señalización WNT**, que contribuye al

desarrollo del cáncer, mientras que los pólipos dentados derivan en cáncer a través de un proceso diferente llamado metaplasia gástrica. El hallazgo sobre la metaplasia, un cambio anormal de las células en células que no son nativas del tejido, fue sorprendente, según los investigadores.

"La plasticidad celular **a través de la metaplasia se reconoce ahora como una vía clave** en la iniciación del cáncer, y los investigadores de Vanderbilt han sido pioneros en esta área. Ahora hemos aportado pruebas de este proceso y de sus consecuencias posteriores en uno de los mayores estudios transcriptómicos unicelulares de participantes humanos de un solo centro hasta la fecha", explica el doctor Ken Lau, uno de los autores correspondientes del estudio.

Las células de los pólipos dentados no mostraban la activación de la vía WNT ni una firma de células madre. Además, los investigadores observaron que estas células tenían genes altamente expresados que no se encuentran normalmente en el colon, lo que les llevó a plantear la hipótesis de que **la metaplasia desempeña un papel en la forma en que los pólipos dentados se vuelven cancerosos.**

Influencia de la microbiota

Los investigadores observaron en las células específicas de los pólipos dentados una alta expresión de genes que normalmente no se encuentran en el colon pero que sí se expresan en el estómago, como MUC5AC, AQP5, TACSTD2 (TROP2), TFF2, MUC17 y MSLN.

"Proponemos un nuevo paradigma en el que el daño en el colon proximal, posiblemente a **causa de la microbiota**, inicia una cascada metaplástica que puede acabar seleccionando vías de supervivencia/proliferativas, como la activación de mutaciones en BRAF", escriben los investigadores en el artículo.

El estudio aportó otros hallazgos de importancia clínica. Por ejemplo, las lesiones dentadas sésiles pueden ser difíciles de identificar, y el estudio sugiere biomarcadores que pueden confirmar su diagnóstico. El estudio reveló mucho sobre los mecanismos de las lesiones dentadas sésiles en la regulación del paisaje inmunitario del tumor.