

Implicación de la prostaglandina E2 intracelular en el desarrollo de la hiperplasia prostática benigna.

Antonio Madrigal Martínez*, Ana Belén Fernández Martínez, Javier de Lucio Cazaña

Departamento de Biología de Sistemas, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, 28871, Madrid. antoniomadrigal22@hotmail.com

I Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2016. 15-17 de marzo, 2016. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.

Resumen

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una patología común en hombres de edad avanzada, su progresión histológica se caracteriza por una inflamación crónica y por un aumento de la proliferación tanto del epitelio benigno como del compartimento estromal. Prostaglandina E2 (PGE2) es uno de los mediadores de la inflamación que juega un papel importante en el desarrollo del cáncer de próstata. El factor inducible a hipoxia (HIF-1 α) participa en la supervivencia y la proliferación de células de próstata, además se ha demostrado que sus niveles de expresión son elevados en pacientes con HBP. El receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) tiene un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo de la próstata, así como en la iniciación y progresión del cáncer de próstata. Estudios previos de nuestro grupo de investigación han demostrado que PGE2 intracelular (iPGE2) aumentaba la proliferación celular, la expresión de EGFR-P y HIF-1 α en una línea celular representativa de un estadio andrógeno-independiente de cáncer de próstata (PC3). Nuestro objetivo es estudiar si iPGE2 regula la expresión de EGFR-P y HIF-1 α , y si aumenta la proliferación celular a través de EGFR y HIF-1 α en células próstata de humana. Para ello, utilizaremos una línea celular epitelial prostática humana (RWPE-1); 16,16 dimetil Prostaglandina E-2 (PGE2); Verde de bromocresol (BG); inhibidor del transporte de PGE2 al interior celular; inhibidor de HIF-1 α (YC-1); inhibidor del EGFR (AG). Los métodos utilizados son MTT y BrdU para análisis de proliferación celular y Western blot para estudiar la expresión de HIF-1 α y EGFR-P. Nuestros resultados muestran que iPGE2 aumenta la proliferación celular y que este efecto es dependiente de la transactivación de EGFR y del aumento de la expresión de HIF-1 α en células RWPE-1. Estos resultados apuntan a que PGE2 intracelular, EGFR y HIF-1 α juegan un papel fundamental en el desarrollo de HBP.

Cita: Antonio Madrigal Martínez, Ana Belén Fernández Martínez, Javier de Lucio Cazaña (2016) Producción de micropartículas por células tubulares proximales en ambiente diabético. Comunicación oral. Actas del I Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2016. 15-17 de marzo, 2016. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Dianas 5 (1): e20160331. ISSN 1886-8746 journal.dianas.e20160331. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: © 2016 Antonio Madrigal Martínez et al. Este es un artículo open-access distribuido bajo los términos de una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>