

Papel de la vía MEK/ERK en la EMT inducida por TGF β en células tumorales tiroideas

Adrián Santos, Pablo Baquero, Eva Jiménez-Mora, Antonio Chiloeches

Departamento de Biología de Sistemas, Unidad de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Campus Universitario, Alcalá de Henares, Madrid, España.

adri.santos.bio@gmail.com

II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017.
14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.
Sesión 1a, Cáncer.

Palabras clave: V600EBRAF; cáncer; tiroides; TGF β ; Snail; E-Cadherina

Resumen

La cascada de transducción de señales de proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPKs) juega un papel fundamental en el control de la proliferación, diferenciación, adhesión, migración y apoptosis celular. Uno de sus miembros, BRAF, se encuentra mutado en la forma ^{V600E}BRAF en un 44% de los Carcinomas Papilares Tiroideos y en un 24% de los Carcinomas Anaplásicos Tiroideos y es responsable de los casos de cáncer más agresivos en este órgano endocrino. Por otra parte, en etapas de tumorigénesis avanzada, la citoquina TGF β desempeña un papel importante en el incremento de la invasión y la migración celular, mediante la inducción de la transición epitelio-mesénquima. Este proceso implica, principalmente, el aumento de los niveles de los factores de transcripción Snail y Slug, los cuales inhiben la síntesis de la glicoproteína de unión celular, E-Cadherina. Además, en los procesos de migración e invasión se produce una reestructuración del citoesqueleto celular donde las proteínas Src y FAK son fundamentales. Por todo ello, en este proyecto se pretende estudiar la relación entre los efectos metastásicos de ^{V600E}BRAF y TGF β , así como el papel de las proteínas implicadas en el proceso invasivo Snail, Slug, E-Cadherina, Src, FAK y GSK3 β . Para ello, hemos utilizado la línea celular BHT101, derivada de un tumor anaplásico tiroideo y que posee la mutación ^{V600E}BRAF. Mediante el uso de inhibidores específicos de las diferentes proteínas estudiadas o silenciando su expresión mediante la técnica de RNA de interferencia, hemos obtenido resultados que demuestran que en esta línea celular, ^{V600E}BRAF y TGF β favorecen la carcinogénesis tanto por rutas conjuntas, como mediante mecanismos independientes.

Cita: Santos A, Baquero P, Jiménez-Mora E, Chiloeches A (2017) Papel de la vía MEK/ERK en la EMT inducida por TGF β en células tumorales tiroideas. Actas del II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017. 14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Sesión 1a, Cáncer. Dianas 6 (1): e20170301a04. ISSN 1886-8746 (electronic) journal.dianas.e20170301a04. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: ©2017 Santos A, Baquero P, Jiménez-Mora E, Chiloeches A.

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/>

