

Regulación del factor inducible por hipoxia 1 α por prostaglandina E-2 en cáncer de próstata

Antonio Madrigal Martínez, Ana B. Fernandez-Martínez, Francisco J. Lucio-Cazaña

Departamento de Biología de Sistemas, Universidad de Alcalá, 28871 Alcalá de Henares, Madrid, España.

antoniomadrigal22@hotmail.com

II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017.

14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.

Sesión 1b, Cáncer.

Resumen

El cáncer de próstata (CP) es la segunda causa de muerte por cáncer en varones y hasta la fecha, no existe ningún tratamiento eficaz en los estadios más avanzados de la enfermedad, haciendo necesaria la búsqueda de nuevas estrategias de tratamiento. La prostaglandina E2 (PGE2) es considerado un prostanóide pro-oncogénico, que tiene una especial relevancia en las distintas etapas de la carcinogénesis del CP. Ya que, se ha descrito, que PGE2 a través de sus receptores EPs es capaz de activar diferentes fenotipos tumorales en células de CP. Además, HIF-1 α juega un papel muy importante en CP, al inducir numerosos genes que contribuyen a la progresión del CP. Estudios previos de nuestro grupo de investigación han demostrado que PGE2 intracelular a través de del receptor EP2 aumentaba la expresión de HIF-1 α en una línea celular de cáncer de próstata. Nuestro objetivo es estudiar el papel de iPGE2 en la regulación de HIF-1 α en una línea celular representativa de un estadio andrógeno-independiente de cáncer de próstata (PC3). Nuestros resultados muestran que PGE2, aumenta la expresión de HIF-1 α a través del receptor EP4 intracelular, de la activación ERK/MSK-1 y AKT dependiente de la transactivación de EGFR vía SRC y dependiente de calcio. Estos resultados nos sugieren que PGE2 es capaz de aumentar la expresión de HIF-1 α , contribuyendo a la progresión de CP.

Cita: Madrigal-Martínez A, Fernandez-Martínez AB, Lucio-Cazaña FJ (2017) Regulación del factor inducible por hipoxia 1 α por prostaglandina E-2 en cáncer de próstata. Actas del II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017. 14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Sesión 1b, Cáncer. Dianas 6 (1): e20170301b03. ISSN 1886-8746 (electronic) journal.dianas.e20170301b03.

URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: ©2017 Madrigal-Martínez A, Fernandez-Martínez AB, Lucio-Cazaña FJ.

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/>

