



La activación del sistema uPA/uPAR en ratonas diabéticas con cáncer de mama favorece un fenotipo invasivo-metastásico tumoral

ARACELI RUBI VIEDMA RODRIGUEZ¹, Maria Guadalupe Martínez Hernández² y Luis Arturo Baiza Gutman²

1 FES-IZTACALA, 2 Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. araceliviedma@hotmail.com

El desarrollo del cáncer es asociado a diversos factores como la edad, sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus que se asocian con hiperglicemia, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y estrés oxidante. El sistema de activación del plasminógeno, contribuye a la formación de plasmina y es un regulador clave en la remodelación de la matriz extracelular (MEC), su activación se asocia con mal pronóstico en cáncer de mama. El objetivo del presente trabajo es determinar la participación del sistema activador de plasminogeno en las ratonas diabéticas con cáncer. Se utilizaron ratonas Balb/c de 7 semanas de edad. La diabetes fue inducida en ayuno de 6 horas, con dosis única de estreptozotocina (STZ) de 110 mg/Kg por vía intraperitoneal. Se midió la expresión de uPA y su receptor uPAR, por western-blot, y a nivel enzimático se realizaron zimografías de caseína-plasminogeno y gelatinasas, para determinar la expresión de uPA activo y metaloproteasas de matriz extracelular MMP-9 y MMP-2. Se encontró un aumento significativo en los pesos y tamaños de los tumores de ratonas diabéticas con cáncer con respecto a los grupos sólo con cáncer (control). En la expresión uPA, receptor uPAR, MMP-9 y MMP-2 se observó un incremento significativo en las ratonas diabéticas con cáncer con respecto al control. Estos resultados nos permiten establecer que un microambiente de hiperglicemia lleva a un fenotipo tumoral más invasivo y metastásico en pacientes diabéticos.