



## **PARTICIPACIÓN DE PI3K Y RAC1, EN LA TRANSICIÓN EPITELIO-MESENQUIMAL INDUCIDA POR LEPTINA EN CÉLULAS MCF10A**

Oscar Eduardo Durán González<sup>1</sup>, Eduardo Monjaraz Guzmán<sup>2</sup>, Napoleón Navarro Tito<sup>1</sup>, Miguel Ángel Mendoza Catalán<sup>1</sup> y Eduardo Castañeda Saucedo<sup>1</sup>

1 Universidad Autónoma de Guerrero, 2 Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. g.ti.20@hotmail.com

La Transición Epitelio-Mesenquimal (TEM) es un proceso asociado con la adquisición de propiedades metastásica en cáncer de mama. Niveles altos de leptina en suero se asocian con la progresión del cáncer de mama, sin embargo, el papel de la leptina en la TEM, todavía no está claro. Evaluamos la participación de PI3K/AKT y de la GTPasa Rac1, en la TEM inducida por leptina, en la línea celular de epitelio de mama no tumorigénica MCF10A. Las células MCF10A fueron tratadas con leptina, en presencia o no de inhibidores químicos de PI3K o Rac1 y evaluamos la fosforilación de AKT, la expresión de E-cadherina y Vimentina mediante Western blot, la activación de Rac1 mediante ensayos de Pull down y la migración celular por ensayos de cierre de herida. Encontramos que la leptina induce la fosforilación de AKT y la activación de Rac1, disminuye la expresión de E-cadherina y aumenta la expresión de Vimentina en células MCF10A. La inhibición de PI3K, disminuye el efecto de la leptina sobre la expresión de Vimentina, pero no afecta la expresión de E-cadherina. La inhibición química de Rac1 disminuye la expresión de E-cadherina. La migración de células MCF10A en respuesta a leptina disminuyó en presencia de los inhibidores químicos de PI3K y Rac1. En conclusión, la leptina promueve la TEM de células MCF10A a través de PI3K y Rac1.

TOMASKOVIC-CROOK, E., et al. (2009). *Breast Cancer Res*, 11, 213.

NEWMAN, G. & GONZALEZ-PEREZ, R. R. (2014). *Mol Cell Endocrinol*, 382, 570-82