



PARTICIPACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS EN UN FENOTIPO AGRESIVO DE CÁNCER DE MAMA EN UN MODELO MURINO

ARACELI RUBI VIEDMA RODRIGUEZ¹, KARLA DANIELA CASTILLO RODRIGUEZ², MARIA GUADALUPE MARTINEZ HERNANDEZ² y LUIS ARTURO BAIZA GUTMAN²

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

El cáncer de mama es un problema de salud pública a nivel mundial, la incidencia de esta enfermedad aumenta con la edad y se asocia con distintos factores. Se ha registrado que altos niveles de glucosa e insulina promueven la proliferación en líneas de células y en tumores. Se diseñó un modelo murino en donde se emplearon ratonas con diabetes mellitus experimental, inducida con una dosis intraperitoneal única de estreptozotocina (STZ) de 120 mg/Kg de peso. Posteriormente, se indujeron tumores de mama a partir de la inoculación de 1×10^3 células 4T1 en una de las glándulas mamarias posteriores de ratonas Balb/c con y sin diabetes. Posterior a las 7 semanas las ratonas fueron sacrificadas y se extrajo RNA total de los tumores, para su análisis de microarreglos por medio del programa Gene Arise, para identificar los genes que se expresaron de manera diferencial en condiciones control (cáncer de mama) frente ratonas diabéticas con cáncer de mama. Se realizó el análisis de enriquecimiento mediante el programa Mouse Genome Informatics y el análisis de vías de señalización con reactome. En los resultados obtenidos se encontró 569 genes modificados de ellos 290 se presentaban una sobreexpresión y 306 una baja expresión. Los genes sobreexpresados están asociados a las rutas de ciclo celular, respuesta celular a estímulos, biología del desarrollo, enfermedades, expresión genética (transcripción), sistema inmunitario, metabolismo celular, metabolismo de las proteínas, ARNs y Traducción de señales. A partir del análisis mediante el programa Reactome se seleccionaron los genes que presentaron una mayor tasa de cambio y que participan en diferentes procesos celulares, entre los genes alterados en hiperglucemia encontramos: TUBA3C, TUBB8, H2BC1, H2AC14, TUBB8B, H4C1, PRKACG y H4C6, H3-4, GNGT1, H4C11, H2BC3, H2AC4 y H3C11. Con estos resultados se pudo encontrar una menor expresión de genes supresores de cáncer y un metabolismo alterado capaz de eficientizar las demandas energéticas de las células tumorales, favoreciendo la adaptación y progresión del tumor, generando un fenotipo más agresivo en las ratonas diabéticas con cáncer. Este trabajo se realizó mediante el financiamiento de la convocatoria EDOMEX-FICDTEM-2022-0 para la Investigación de Mujeres Científicas a través del COMECYT.