

Análisis de la expresión diferencial de genes implicados en procesos relacionados a la carcinogénesis oral en un microambiente tumoral *in vitro*

Magdalena Millán,  0000-0002-0341-5127
Miguel Arocena,  0000-0002-7682-4028
Vanessa Pereira Prado,  0000-0001-7747-6718
Felipe Martins,  0000-0001-9834-5194
Estefanía Sicco,  0000-0003-1137-6866
Lauren Frenzel,  0000-0002-0993-936X
José Sotelo Silveira,  0000-0002-4758-8556
Ronell Bologna Molina,  0000-0001-9755-4779
Jimena Hochmann,  0000-0002-0875-2333

DOI: 10.22592/ode2023nesp1e594



Resumen

Objetivos. Comparar la expresión diferencial de genes que contribuyen a la carcinogénesis oral y que estén asociados a respuestas de estrés en normoxia e hipoxia, tanto en la línea celular HaCaT parental, como en la línea celular HaCaT transducida con los oncogenes virales E5, E6 y E7 del VPH-18 (HaCaT E5/E6/E7-18).

Métodos. Se utilizaron queratinocitos humanos inmortalizados espontáneamente (HaCaT) y la línea celular HaCaT, transducida con los oncogenes del VPH-18 (E5/E6/E7). Ambas líneas celulares fueron expuestas a un microambiente hipóxico, mediante la inducción de hipoxia con el método de cubreobjetos. En primer lugar, se realizaron extracciones de proteínas en ambas líneas, las cuales se cuantificaron mediante el método colorimétrico Bradford. Posteriormente, se realizaron dos “arrays” de proteínas comerciales; por un lado, de proteínas asociadas a la carcinogénesis y, por otro, de proteínas asociadas al estrés celular. Finalmente, se cuantificaron los niveles de proteínas usando el software de ImageQuant TL (GE Healthcare).

Resultados Preliminares. Se observaron diferencias significativas en los niveles de expresión de proteínas relacionadas a la carcinogénesis entre la línea celular HaCaT parental y la línea HaCaT E5/E6/E7-18, en las condiciones de normoxia e hipoxia. Se observó mayor expresión de las proteínas protumorales galectina-3, fosfo-p38 α , fosfo-JNKpan, tioredoxina-1, HSP-70, HIF-1 α y SOD2 en HaCaT E5/E6/E7-18, en ambas condiciones. Además, se observó una mayor expresión de BCL-x y CapG en las células HaCaT en normoxia, en comparación con la línea HaCaT E5/E6/E7-18 en normoxia.

Conclusiones. Los resultados sugieren que la presencia de los oncogenes del VPH-18 (E5/E6/E7), junto con la inducción de hipoxia, influyen en la expresión de proteínas que están involucradas en la carcinogénesis y en el estrés celular.

Palabras clave. oncogenes, hipoxia, VPH-18, carcinogénesis, estrés

Facultad De Odontología, Universidad de la República, Uruguay.

Autor de correspondencia: maguimillan9@hotmail.com