

Producción de micropartículas por células tubulares proximales en ambiente diabético.

García-Pastor, C^{*1}; Fernández-Martínez, AB²; Moreno-Manzano, V³; Lucio-Cazaña, FJ¹

1 Departamento de Biología de Sistemas, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, 28871, Madrid. coral.garcia@edu.uah.es

2 Departamento de Biología, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

3 Laboratorio de regeneración neuronal, Centro de investigación Príncipe Felipe, Valencia, España

I Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2016.

15-17 de marzo, 2016. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.

Palabras clave:

Resumen

La nefropatía diabética (ND) constituye la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica terminal siendo fundamental conocer todos los mecanismos implicados en la evolución de la enfermedad. Las células proximales tubulares renales (CPT) contribuyen al desarrollo de fibrosis renal y su exposición crónica a alta glucosa genera muchos de los cambios tubulointersticiales típicos de la ND bien instaurada. De hecho, la degeneración tubular y la fibrosis intersticial son las lesiones que correlacionan mejor con la albuminuria y la progresión de la ND. Las micropartículas (MP) son pequeñas vesículas de diferente origen y tamaño que se presentan como nuevos mecanismos intercelulares de comunicación. Estudios in vivo, han comprobado la existencia de un aumento en la producción de MP en pacientes diabéticos y su relación con complicaciones vasculares (causantes del 50% de las muertes en pacientes diabéticos) por tanto, conocer el mecanismo celular por el que estas MP actúan ayudará a establecer nuevas dianas terapéuticas para prevenir las complicaciones asociadas al desarrollo de la ND. Nuestro trabajo pretende averiguar si las CPT producen MP de forma basal y si al ser sometidas a alta glucosa e hipoxia (situaciones potencialmente susceptibles de producirse en un riñón diabético) se produce una modificación en el número o cantidad de proteína que contienen las MP.

Métodos: I) Cultivo de células HK2 en condiciones de hipoxia (1% O₂) y/o hiperglucemia (25mM). II) Aislamiento por centrifugaciones sucesivas de MP. III) Caracterización de las MP por distintas técnicas (microscopía electrónica, BCA, nanosight y citometría de flujo).

Resultados: Las células HK2 generan MP en situaciones basales, y su producción aumenta significativamente tras someterlas a hipoxia. Sin embargo, la cantidad de proteínas que contienen las MP, solo se ve alterada si, además, las células están sometidas a un incremento de los niveles de glucosa en el medio, situación similar a la que ocurre en un riñón diabético.

Discusión: Tanto la hipoxia como la exposición a alta glucosa son dos factores claramente relaciones con la aparición de fibrosis en varias líneas celulares renales. Nuestro trabajo pretendía descubrir si la inducción de este fenotipo fibrótico en CPT, previamente descrito, se debe a un mecanismo mediado por MP. El primer paso para ello era confirmar la existencia de diferencias en la producción de MP (ya fuese en número de MP o en contenido de proteína) en situaciones de hipoxia y alta glucosa como se ha confirmado en el presente trabajo. Basándonos en estos datos, experimentos futuros, intentarán confirmar la aparición de un fenotipo fibrótico en diferentes células tubulares tras añadir MP obtenidas en situaciones de hipoxia y alta glucosa.

Cita: García-Pastor, C; Fernández-Martínez, AB; Moreno-Manzano, V; Lucio-Cazaña, FJ. (2016) Producción de micropartículas por células tubulares proximales en ambiente diabético. Comunicación oral. Actas del I Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2016. 15-17 de marzo, 2016. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Dianas 5 (1): e20160323. ISSN 1886-8746 journal.dianas.e20160323. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: © 2016 Coral García Pastor et al. Este es un artículo open-access distribuido bajo los términos de una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObrasDerivadas 4.0 Internacional. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>