

La hiperfosfatemia dificulta la regeneración muscular al inhibir la diferenciación miogénica.

Elena Alcalde-Estévez^{1,2a}, Patricia Plaza^{2,3}, Patricia Sosa^{2,3}, Diego Rodríguez-Puyol^{1,2}, Rodríguez-Puyol M^{2,3}, Gemma Olmos^{2,3}, Susana López-Ongil^{1,2}, María Piedad Ruíz-Torres^{2,3}

1. Servicio de Nefrología y Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España. 2. Instituto Reina Sofía de Investigación Nefrológica (IRSIN) y Red Renal (REDinREN) del ISCIII, Madrid, España. 3. Departamento de Biología de Sistemas, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid, España.

a. elena_22_93@hotmail.com

II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017.
14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.
Sesión 2a, Fisiología

Palabras clave: sarcopenia; diferenciación miogénica; hiperfosfatemia; mioblastos; miotubos; envejecimiento

Resumen

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La hiperfosfatemia se ha relacionado con el envejecimiento y otras situaciones patológicas como la enfermedad renal crónica. Una condición asociada común a estos procesos es la pérdida de masa muscular o sarcopenia. El músculo sarcopénico se caracteriza por una menor capacidad regenerativa. El objetivo de este estudio es analizar el efecto de una elevada concentración de fosfato extracelular en la diferenciación miogénica, analizando la formación de miotubos y la expresión de factores miogénicos en el cultivo de mioblastos C2C12. **MÉTODOS:** Para los experimentos se emplearon mioblastos de ratón C2C12. Las células fueron cultivadas durante siete días con suero de caballo al 2%, con el fin de promover la diferenciación miogénica, en presencia o ausencia de un donador de fosfato, beta-glicerofosfato (BGP), a 10mM. La formación de miotubos se evaluó a diferentes tiempos estudiando la expresión de la cadena pesada de la miosina (MHC) mediante inmunofluorescencia visualizada por microscopia confocal. Para analizar la expresión de factores miogénicos, se realizaron técnicas de Western Blot e inmunofluorescencia empleando anticuerpos específicos frente a PAX-7, MyoD y miogenina. **RESULTADOS:** Los mioblastos C2C12 tratados con BGP mostraron una reducción significativa del número de miotubos formados a los distintos tiempos evaluados con respecto a las células tratadas con el vehículo. La expresión de PAX-7, un marcador de células satélite, fue mayor en las células tratadas con BGP, observándose una reducción del número de células PAX-7 positivas a partir de las 72 horas en el control. La expresión de miogenina, un factor de transcripción involucrado en la diferenciación miogénica, aumentó en el control a partir de las 72 horas de cultivo, coincidiendo con el inicio de la formación de miotubos. Sin embargo, la señal de miogenina fue menor en las células tratadas con BGP, sugiriendo una inhibición de la expresión de este factor. No se encontraron cambios significativos en MyoD, otro factor miogénico. **CONCLUSIÓN:** Elevadas concentraciones de fosfato extracelular reducen la formación de miotubos en el cultivo de mioblastos alterando el proceso de diferenciación miogénica. En presencia de altos niveles extracelulares de fosfato se mantiene una mayor expresión de PAX-7 y se reduce la expresión de miogenina, disminuyendo el número de miotubos. Estos resultados sugieren que la hiperfosfatemia estaría distorsionando el proceso de regeneración muscular, siendo, de esta forma, uno de los factores que influyen en la aparición de sarcopenia asociada al envejecimiento y la enfermedad renal crónica.

Cita: Alcalde-Estévez E, Plaza P, Sosa P, Rodríguez-Puyol D, Olmos G, López-Ongil S, Ruíz-Torres MP (2017) La hiperfosfatemia dificulta la regeneración muscular al inhibir la diferenciación miogénica. Actas del II Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2017. 14-16 de marzo, 2017. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Sesión 2a, Fisiología. *Dianas* 6 (1): e20170302a02. ISSN 1886-8746 (electronic) journal.dianas.e20170302a02. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: ©2017 Alcalde-Estévez E, Plaza P, Sosa P, Rodríguez-Puyol D, Olmos G, López-Ongil S, Ruíz-Torres MP.

Este es un artículo open-access distribuido bajo los términos de una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

