

Efecto de la hiperfosfatemia en la génesis de la fibrosis vascular en el envejecimiento

Ana Asenjo-Bueno¹, Patricia Sosa², Elena Alcalde-Estévez², Lucía Serrano-García¹, Patricia Plaza¹, Diego Rodríguez-Puyol^{2,3,4}, Gemma Olmos^{1,3,4}, M^a Piedad Ruíz-Torres^{2,3,4}, Susana López-Ongil^{1,3,4}

¹Servicio de Nefrología y Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, España, Email: luaasbu19@gmail.com ²Departamento de Biología de Sistemas, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, España, ³Red Renal (REDinREN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España, ⁴Instituto Reina Sofía de Investigación Renal (IRISIN), Madrid, España.

III Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2018.

20-22 de marzo, 2018. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.

Palabras clave: envejecimiento; hiperfosfatemia; fibrosis vascular; ROS, TGF- β ; fibronectina..

Resumen

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO. La hiperfosfatemia aparece secundariamente en los pacientes con enfermedad renal crónica, que presentan complicaciones cardiovasculares asociadas a mayor mortalidad y signos de envejecimiento prematuro. Este estudio plantea establecer la relación entre hiperfosfatemia, envejecimiento y eventos cardiovasculares, evaluando concretamente el desarrollo de fibrosis vascular. **MATERIALES Y METODOS.** Para ello, se tratan dos tipos celulares básicos en la estructura vascular, células endoteliales (CE) y células musculares lisas (CML) humanas con un donador de fosfato llamado beta-glicerofosfato (BGP), a distintos tiempos. La producción de ROS se analizó por microscopia confocal mediante una sonda fluorescente CellROX. Para los estudios *in vivo* se utilizaron ratones C57/BL6 jóvenes de 5 meses y viejos de 24 meses. La fibrosis se estudió por la expresión de TGF- β y fibronectina-1 (FN) por western blot, tanto en células como en tejidos vasculares, y por la tinción de rojo sirio en tejidos. Los niveles de fósforo séricos en ratones fueron determinados por métodos colorimétricos. **RESULTADOS.** El tratamiento con BGP en CE y CML indujo un aumento en ambas proteínas fibróticas, TGF- β y FN. Además, se comprobó que el BGP era capaz de aumentar la producción de radicales libres (ROS) a tiempos cortos. Así mismo, se pudo observar que el antioxidante N-Acetil cisteína (NAC) bloqueó los efectos del BGP, sugiriendo que los ROS estaban implicados en la fibrosis inducida por BGP en las células. Se realizaron estudios *in vivo* en ratones jóvenes y viejos para corroborar los resultados encontrados *in Vitro*. Los ratones viejos poseían niveles mayores de fósforo sérico respecto a los jóvenes. En general, los ratones viejos presentan mayor grado de fibrosis en diferentes tejidos vasculares como aorta, pulmón y corazón; que fue medida mediante expresión proteica de FN, TGF- β y por tinción de las fibras de colágeno con Rojo Sirio. **DISCUSION.** En resumen, podemos concluir que existe una relación entre el envejecimiento y la hiperfosfatemia, siendo ésta una de las posibles causas del desarrollo de fibrosis vascular. Uno de los mecanismos implicados podría ser la mayor producción de ROS por parte del BGP, pero más estudios son necesarios.

Cita: Ana Asenjo-Bueno, Patricia Sosa, Elena Alcalde-Estévez, Lucía Serrano-García, Patricia Plaza, Diego Rodríguez-Puyol, Gemma Olmos, M^a Piedad Ruíz-Torres, Susana López-Ongil (2018) Efecto de la hiperfosfatemia en la génesis de la fibrosis vascular en el envejecimiento. Actas del III Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2018. 20-22 de marzo, 2018. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. Dianas 7 (1): e201803b11. ISSN 1886-8746 journal.dianas.e201803b11. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: © 2018 Ana Asenjo Bueno et al. 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/>