

XXXIII Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular

Córdoba 14-17 Septiembre



Organiza

Para más información: www.sebbm.es/XXXIIICongreso

Colabora

SE BBM SE
Sociedad Española
de Bioquímica y
Biología Molecular

SEBBM2010

UNIVERSIDAD

PO54 - Rotenona induce fisión mitocondrial mediada por especies reactivas del oxígeno y p38 mapk

Mª de la Encarnación Solesio Torregrosa, Joaquín Jordán Bueso, María F. Galindo Anaya

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Unidad de Neuroscofarmacología Traslacional, Albacete.

Las células tienen que ajustar continuamente las tasas de fisión y fusión mitocondriales para dar respuesta a los cambios en las demandas energéticas y para facilitar la distribución de las mitocondrias. Este proceso es más relevante en las neuronas, donde las mitocondrias son imprescindibles por los altos requerimientos energéticos y porque, a diferencia de otros tipos celulares, las neuronas no pueden realizar la glicólisis cuando la fosforilación oxidativa no es viable. El uso de toxinas mitocondriales, (rotenona, ácido 3-nitropropiónico, antimicina A y azida sódica), permite crear modelos experimentales animales de ciertas enfermedades neurodegenerativas. Tras la iniciación de la apoptosis, y antes de la liberación de los factores apoptóticos, la mitocondria suele sufrir importantes transformaciones morfológicas, mediadas por proteínas implicadas en la fisión mitocondrial. La fisión mitocondrial está altamente regulada y mediada por un conjunto de proteínas, una de las cuales, DLP1/Drp1 en mamíferos, pertenece a las dinaminas, las cuales se caracterizan por ser largas GTPasas. Su función es mediar la escisión de las membranas mitocondriales, tras la hidrólisis del GTP. Además, Drp1 y la proteína pro-apoptótica BAX co-localizan en los lugares de escisión mitocondriales, sugiriendo este hecho la posibilidad de que la maquinaria de la fisión mitocondrial y de la muerte celular cooperen, a través de las proteínas de la familia Bcl-2. En nuestro trabajo, tratamos cultivos celulares SH-SY5Y con diferentes inhibidores de la fosforilación oxidativa, para intentar dilucidar las vías relacionadas con estos procesos e implicadas en enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson, la corea de Huntington o la isquemia.

'CCM Obra Social y Cultural-FISCAM' y 'Incorporación de grupos emergentes' FIS CARLOS III (EMER07/023) y FIS-FEDER (PI080693)

PO816 - Characterisation of SODs isoforms in argania spinosa L. leaves

Mariam Allach, Ibrahim Sabouni, Maria- Isabel Rodriguez Garcia, Juandedios Alché Ramirez

Estación experimental del zaidin, Grupo de Bioquímica y Biología molecular de plantas, Granada

Analysis of crude extracts of leaves of different subspecies of argan in native conditions in polyacrylamide gels 12% resolved multiple isoforms of SOD, about 7 bands of activity SOD on the gel. The inhibition with potassium cyanide and hydrogen peroxide, resulted with total inhibition of the bands in the same way with the two inhibitors, except for a single band in the subspecies Vc.

A blot tested with the commercial polyclonal chloroplast anti-Cu-Zn SOD, gave positive signal in all subspecies, with a clear difference in the number of bands and their respective intensities.

From all these results we can conclude that leaves of *Argania spinosa* L. contain seven different SOD isoforms corresponding to the SOD / Cu-Zn SOD and Mn-SOD, the Cu-Zn SOD is the most widely distributed in all subspecies except the subspecies Vc that contain the Cu-Zn SOD and Mn-SOD (represented by a single band).

We conclude that The SOD system is very useful to discriminate between varieties of argan.

Keywords: *Argania spinosa* L., SOD: Superoxide dismutase, Cu-Zn SOD, Mn-SOD, Commercial polyclonal anti- Cu-Zn SOD chloroplast. This work was funded by the Spanish projects BFU2004-00601/BFI and BFU2008-00629.

M. Allach thanks the research bursary granted by UNESCO/ L'ORÉAL-L'ORÉAL Morocco.

PO729 - El galato de epigallocatequina, la principal catequina del té verde, activa AMPK mediante UCP2 en miotubos L6

Hugo Gonzalo Benito, Jose Carlos Enrique Serrano, Anna Casañe, Mª Josep Bellmunt, Alberto Espinel, Marco Antonio Delgado, Reinald pamplona, Manuel Portero, Jordi Boada

Universidad de Lleida, Dpto. CC. Médicas. Facultad Medicina, Lleida

El galato de epigallocatequina (EGCG), la principal catequina del té verde, se ha descrito como activador de AMPK, estimulando su fosforilación, pero sus mecanismos por el cual se produce este efecto están aún bajo estudio. Por otro lado, diversos estímulos, entre ellos las especies reactivas de oxígeno, pueden inducir la expresión de UCP2 a partir de su "pool" de mRNA. UCP2, a parte de su moderado efecto desacoplante, puede modular el intercambio de calcio entre el citosol y la mitocondria, siendo a su vez el calcio un activador de AMPK por su efecto sobre CAMKK. Por lo tanto, hipotetizamos que la expresión rápida de UCP2 conduciría a la activación de AMPK.

Los resultados muestran que, en miotubos L6, la exposición aguda a EGCG provoca un aumento paralelo de la expresión de AMPK y UCP2, sensible a cicloheximida y a los niveles de calcio intracelular. Mediante respirometría de alta resolución, la adición de EGCG provoca un aumento del consumo de oxígeno total y de la fracción insensible a oligomicina, mientras que los niveles intracelulares de ATP disminuyen. En conclusión, EGCG estimula la fosforilación de AMPK mediante el aumento de la expresión de UCP2, provocando un desacoplamiento mitocondrial con la concomitante reducción del ATP intracelular que finalmente conduciría a la activación de AMPK, conjuntamente con la modulación de los niveles de calcio intracelular.

Instituto de salud Carlos III, grupo leche pascual.

PO926 - Effect of low doses of nitric oxide on embryonic stem cell differentiation

Alonso Rafael Tapia Limonchi, Juan R Tejedó Huamán, Sergio Mora Castilla, Gladys M Cahuana Macedo, Abdelkrim Hmadcha, Franz Martin, Francisco J Bedoya Bergua, Bernat Soria
Andalusian Center for Molecular Biology and Regenerative Medicine (CABIMER)

Nitric oxide (NO) is a molecule with established functions as intracellular messenger in several cell systems, but its contribution to embryonic stem cell (ESC) biology has not been fully characterized. Exposure of ESC to low concentrations (2-20 μ M) of the NO donor DETA-NO confers protection from apoptotic fragmentation of DNA elicited by culture in the absence of LIF. This action is linked to blockade of caspase 3 activation, PARP degradation, down regulation of pro-apoptotic genes Casp7, Casp9, Bax and Bak1 and up regulation of anti-apoptotic genes Bcl-2111, Bcl-2 and Birc6. These actions are also apparent in cells overexpressing high levels of eNOS. Exposure of LIF-deprived ESC cells to low NO also prevents against the loss of self-renewal genes (Oct4, Nanog and Sox2) and the loss of the SSEA surface marker. In addition, low NO blocked the differentiation process promoted by the absence of LIF and bFGF in mESCs and human ESCs (hESCs) respectively. Treatment with NO decreased the expression of early differentiation markers such as Brachyury, Gata6 and Gata4. Constitutive overexpression of eNOS in cells exposed to LIF deprivation maintained the expression levels of self-renewal markers, while differentiation genes are repressed. These actions were reversed in cells treated with the NOS inhibitor L-NAME. Finally, cells grown in the presence of NO and in the absence of LIF for ten passages generated teratomas in SCID mice. Altogether, the data suggest that NO plays a role in the regulation of ESCs differentiation, delaying the entry into differentiation processes, arresting the loss of self-renewal markers and promoting cell survival by inhibition of apoptosis
CABIMER