



Área ciencias biológicas

PB-001

La neuroinflamación que muestran los ratones adultos prematuramente envejecidos es similar a la de los animales viejos



M. de la Fuente, M. de la Serna, C. Salvador, A. Garrido, E. Marco, M. López-Gallardo

Universidad Complutense, Madrid, España

En el proceso de envejecimiento tiene lugar un deterioro de los sistemas homeostáticos, como el sistema nervioso y el inmunitario, con la consecuente pérdida de homeostasis y de salud. El sistema nervioso sufre numerosos cambios al envejecer, entre los que se puede destacar una disminución de neuronas y el establecimiento de una neuroinflamación. Nuestro grupo de investigación ha desarrollado un modelo de envejecimiento prematuro en ratón basado en la detección de los animales que presentan una inadecuada respuesta conductual frente a un ambiente novedoso (laberinto en T) que genera estrés. Los denominados *premature aging mice* (PAM) son individuos que, aun siendo adultos, muestran inmunosenescencia, así como estrés oxidativo e inflamatorio en las células inmunitarias, lo que es típico de individuos viejos. Además, presentan una menor longevidad en comparación con sus congéneres *non-prematurely aging mice* (NPAM). El objetivo del presente estudio fue comprobar si los PAM adultos presentan una menor densidad neuronal y una neuroinflamación similar a la de los animales cronológicamente viejos. Se utilizaron 4 grupos de ratones, tres de ellos de animales adultos: PAM, NPAM y excepcionales NPAM (E-NPAM) (animales NPAM que tienen una excelente respuesta a la situación de estrés del laberinto en T), y un cuarto de viejos cronológicos. Se perfundieron los animales y se extrajeron y analizaron los cerebros mediante técnicas inmunohistoquímicas, empleando marcadores específicos de neuronas (NeuN), astrocitos (GFAP) y microglia (Iba-1), por microscopía óptica. Los resultados han demostrado que los PAM, al igual que los viejos cronológicos, contienen una menor densidad neuronal y una neuroinflamación en la corteza frontal anterior y de forma aún más notable en la formación hipocampal medial, en relación a los NPAM y E-NPAM. Las otras regiones analizadas presentan diferente grado de neuroinflamación. En conclusión, los PAM, siendo animales cronológicamente adultos, sufren un proceso de neuroinflamación muy semejante al de los animales cronológicamente viejos, variando su severidad según el área cerebral analizada. Este hecho ratifica la mayor

edad biológica de los PAM y podría estar implicado en su menor longevidad.

Financiación: FIS (PI15/01787)-ISCIII-FEDER.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.440>

PB-002

Vesículas extracelulares plasmáticas, posibles biomarcadores en las enfermedades neurodegenerativas



M. de la Fuente^a, R. Ramírez-Carracedo^b, I. Martínez de Toda^a, C. Vida^a, M. Alique^c, R. Ramírez-Chamond^c, J. Carracedo^a

^a Universidad Complutense, Madrid, España

^b Hospital Ramón y Cajal (IRYCIS), Madrid, España

^c Universidad de Alcalá, Madrid, España

Los trastornos neurodegenerativos, como la enfermedad de Parkinson (EP) y la enfermedad de Alzheimer (EA), constituyen un reto importante para la investigación biomédica, ya que afectan a un número creciente de individuos y no existe tratamiento. Las vesículas extracelulares (VE) son un mecanismo de señalización y transporte de moléculas entre diferentes tejidos y podrían ser potenciales marcadores biológicos específicos de estas enfermedades. El objetivo fue caracterizar las VE en plasma de pacientes con EP y EA, diferenciando los cambios en relación con su origen endotelial (VEE), con un papel en procesos de daño/reparación del endotelio, y plaquetario (VEP), que pueden participar en procesos protrombóticos. Se estudiaron 18 sujetos diagnosticados de EP y 15 pacientes con EA. Se incluyeron 15 controles sanos equiparados por edad y sexo. La caracterización de VE se realizó por citometría de flujo, utilizando un triple marcaje fluorescente (VEE: anexinaV+CD31+CD41- y VEP: anexinaV+CD31+CD41+), y los datos se expresan como concentración de VE/ml. Los resultados indican que en pacientes con EP hay una mayor concentración de VEE que en los sujetos sanos (41 ± 27 en EP vs 16 ± 9 en controles; $p < 0,05$). Asimismo, las VEP se encontraron elevadas en los pacientes con EP (62 ± 34 vs 21 ± 13 ; $p < 0,05$). En EA, las VEE están también más elevadas en relación con los sujetos sanos (24 ± 8 vs 16 ± 9 ; $p < 0,05$); sin embargo, no hubo diferencias significativas en la concentración de VEP (29 ± 13 vs 21 ± 13). En conclusión, hay un aumento de VE procedentes de endotelio y de plaquetas en