





Coloquio internacional entre grupos de investigación microbiológica y bioquímica

Papel de la enzima fosfatasa alcalina no específica de tejido (TNAP) en el epitelio intestinal en la inflamación

Mireia Tena Garitaonaindia¹ , Samir Cordova¹,
Diego Ceacero-Heras¹ , Alba Seguí¹, Fermín
Sánchez de Medina² , Olga Martínez Augustin¹ 

¹Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada, CIBERehd, Granada, España. ²Departamento de Farmacología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada, CIBERehd, Granada, España. Correo del presentador: mireiat94@gmail.com

Doi: <http://doi.org/10.5281/zenodo.7677496>

Fecha de publicación: 4 de marzo de 2023

Editado y revisado por: Abdelai Daddaoua (Pharmacy School, Granada University, Granada, Spain); Jesús Muñoz-Rojas (Instituto de Ciencias, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México).

CIMB2

Resumen

Introducción: la fosfatasa alcalina (AP) es una familia de enzimas que ha sido relacionada con la protección frente a inflamación intestinal.



Ponencia

Coloquio internacional entre grupos de investigación microbiológica y bioquímica

Se ha descrito que una de sus isoformas, la fosfatasa alcalina intestinal (IAP), es capaz de desfosforilar diferentes antígenos bacterianos, de tal forma que la enzima regula el crecimiento de la microbiota e impide el paso de antígenos activos. En cuanto a la isoforma TNAP, se ha observado que su expresión se encuentra incrementada en la colitis experimental, no solo debido a la infiltración de células del sistema inmunológico, sino también por el incremento de expresión de esta enzima en las células del epitelio intestinal.

Objetivo: conocer el papel de la TNAP en la inflamación intestinal.

Métodos y resultados: se ha generado un modelo de ratón con delección condicional inducible del gen que codifica TNAP (*A/pf*) en el epitelio intestinal (ratones $Alpl^{IEC-/-}$). El silenciamiento específico de TNAP en IECs en inflamación por DSS (7 días) supuso una pérdida mayor de peso en los ratones, sin observarse diferencias en el índice de actividad de la enfermedad (DAI). A nivel histológico se observó un mayor nivel de infiltración en la submucosa en el colon de los ratones sin TNAP. Los ratones $Alpl^{IEC-/-}$ presentaron una expresión reducida de marcadores inflamatorios en el colon, como *S100a8*, *Ilg6* y *Tnf*. Por el contrario, la deficiencia en TNAP en el epitelio intestinal supuso un aumento en la expresión de la fosfatasa alcalina intestinal global (*Akpδ*) en el colon, sugiriendo que podría existir algún mecanismo de compensación. Además, la ausencia de TNAP en el epitelio intestinal provocó un aumento de expresión de genes relacionados en el mantenimiento de la función de barrera, como *Muc4*, *Tjp1* y *Tff3*.

Conclusión: los ratones $Alpl^{IEC-/-}$ presentan un fenotipo mixto, con mayor infiltración y daño histológico pero menor expresión de marcadores inflamatorios en la colitis por DSS.

Perspectivas futuras: se realizarán estudios de transcriptómica para conocer el efecto de la TNAP presente en el intestino sobre la función de barrera intestinal y sobre la microbiota.

Coloquio internacional entre grupos de investigación microbiológica y bioquímica

Palabras clave: fosfatasa alcalina; enzima; inflamación intestinal;
TNAP; microbiota.

<https://sites.google.com/view/apcmac/congresos-y-reuniones-cient%C3%ADficas/congresos-y-reuniones-2023/encuentro-entre-grupos-de-investigaci%C3%B3n-microbiol%C3%B3gica/memorias-del-coloquio-internacional-entre-grupos/tena-garitaonaindia-et-al-2023>