

P10

Análisis comparativo de células madre mesenquimales procedentes de pacientes artrósicos y sanos en diferenciación condrogénica

B. Rocha, J. Mateos, V. Calamia, C. Ruiz-Romero and F. J. Blanco.

Laboratorio de Investigación Osteoarticular y del Envejecimiento, Unidad de Proteómica-Nodo Asociado a ProteoRed-ISCI, INIBIC-CHUAC, A Coruña

beatriz.rocha.loureda@sergas.es

La artrosis (OA) se caracteriza por un desequilibrio en la homeostasis del cartílago que podría ser potencialmente corregido mediante terapias basadas en células madre mesenquimales (CMM), que poseen la capacidad de diferenciarse a condrocitos. Con el fin de identificar posibles mediadores moleculares de la enfermedad, hemos realizado un análisis proteómico comparativo de las CMM de pacientes OA y pacientes normales (N) en condrogénesis utilizando la metodología SILAC.

Las CMM aisladas de la médula ósea fueron expandidas en un medio SILAC desprovisto de Arg y Lis. Las formas estándar de los aminoácidos (Lis0, Arg0) se añadieron a la población N, mientras que las formas marcadas (Lis6, Arg10) se añadieron a la población OA. Ambos tipos celulares fueron cultivados en micromasa durante un período de 14 días en un medio condrogénico comercial, para promover su diferenciación. Posteriormente, las proteínas OA y N se mezclaron 1:1, fueron separadas mediante SDS-PAGE y analizadas mediante nanoLC-MS/MS.

El marcaje SILAC permitió la cuantificación de 417 proteínas, de las cuales 77 estaban alteradas significativamente en OA frente a controles. En pacientes OA detectamos el incremento de muchas chaperonas (Endoplasmína), así como reguladores de la matriz extracelular (Serpina H1 y Galectina-1). Por el contrario, la mayor parte de las proteínas relacionadas con la organización del citoesqueleto se encontraban disminuidas, como la Destrina o la Fascina, proteínas clave en la dinámica de microtúbulos y polimerización de la actina. Como conclusión, hemos aplicado la proteómica cuantitativa para caracterizar los perfiles proteicos de las CMM de pacientes OA y N en un modelo de condrogénesis *in vitro*. El incremento de alguna proteína en OA (como la Serpina H1) sugiere su papel en la diferenciación celular anormal que podría contribuir al desarrollo de la enfermedad.