

Título: EFECTOS DE OXALATO EN EL ESTUDIO DE MODELOS DE HIPEROXALURIA.

Nombre: Perera Alberto, Montserrat

Universidad: Universidad de La Laguna

Departamento: Anatomía, anatomía patológica, histología y fisiología

Fecha de lectura: 11/02/2016

Programa de doctorado: RD778/1998 08001 Investigación biomédica básica

Dirección:

> **Director:** EDUARDO SALIDO RUIZ

Tribunal:

> **presidente:** JOSE MANUEL SIVERIO EXPOSITO

> **secretario:** VÍCTOR LORENZO SELLARES

> **vocal:** FELIPE ISIDORO SIVERIO DE LA ROSA

Descriptores:

> NEFROLOGIA

> BIOLOGIA MOLECULAR DE MICROORGANISMOS

> LEVADURAS

El fichero de tesis ya ha sido incorporado al sistema

Localización: EFECTOS DE OXALATO EN EL ESTUDIO DE MODELOS DE HIPEROXALURIA

Resumen: El aumento exacerbado de la excreción de oxalato en orina está vinculado a la aparición de cristales de oxalato cálcico (CaOx) en el riñón, que pueden derivar en la aparición de fenómenos de nefrocalcinosis y nefrolitiasis, conduciendo a la pérdida de la función renal. Para conocer los efectos asociados a oxalato a nivel celular se utilizó como modelo de estudio la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. Este trabajo descubre la activación de las rutas principales de señalización implicadas en la respuesta a ayuno de nitrógeno en células expuestas a oxalato en un medio de crecimiento mínimo modificado. Por otro lado, el oxalato causa un aumento de la actividad de la ruta GAAC en células sometidas a estrés salino, afectando al crecimiento celular en cepas salvajes y un aumentando la tasa de muerte celular en mutantes de calcineurina. Así mismo, se observa una gran disminución en el nivel de viabilidad celular en el mutante de Mid1pCch1p cuando es expuesto a oxalato, en combinación con tunicamicina o cafeína. La activación de la ruta de respuesta de ayuno de nitrógeno en células de riñón podría afectar a la funcionalidad celular, aumentando la deposición de cristales de CaOx en los pacientes de hiperoxaluria y acelerando el proceso de aparición de fallo renal. El oxalato, además, podría incrementar el nivel de nefrotoxicidad asociado a inmunosupresores en trasplantados renales al interactuar negativamente con la respuesta celular a inmunosupresores a través del aumento de la activación de TOR y GAAC.

