



17. Ciencia básica cardiovascular

17.1. El posible rol de AKT en la generación artificial de células endoteliales

Martínez-Macías Roberto Francisco, Fruttiger Marcus
Hospital Metropolitano «Dr. Bernardo Sepúlveda».

Introducción: AHA en 2019 propone un nicho para los precursores celulares endoteliales (EPC) derivados de células madre pluripotenciales inducidas (hiPSC) en la medicina de precisión. Regular su proliferación *in vitro* es un reto. Los gradientes activina vs BMP-4 son claves para EPC. AKT interseca la señalización de ambas citocinas.

Material y métodos: sembramos hiPSC en ocho pozos de cultivo y las diferenciamos a EPC (Figura 17.1.1). Manipulamos cuatro pozos en fase 1, cuatro en fase 2; con inhibidor de AKT (58, 149,

380, 1000 nM). Se tiñó CD34 en la cosecha del quinto día. Repetimos el proceso dos veces. Medimos semicuantitativamente con microscopio de fluorescencia invertido la cantidad de CD34+ en experimentos, y controles positivo y negativo. **Análisis estadístico:** comparamos con t de Student no pareada la cantidad de CD34+ en los experimentos contra las CD34+ controles positivo y negativo. **Resultados:** inhibir AKT semeja agonismo activina A, aumentando CD34+ vs el control positivo y en covariación directa con la dosis de inhibidor de AKT. El efecto fue significativo en fase 1 (Figura 17.1.2 y Tabla 17.1.1). **Conclusiones:** AKT puede que inflencie el rendimiento proliferativo de EPC CD34+ provenientes iPSC en la especificación del mesodermo. Otras señalizaciones que confluyan en AKT ameritan más estudio.

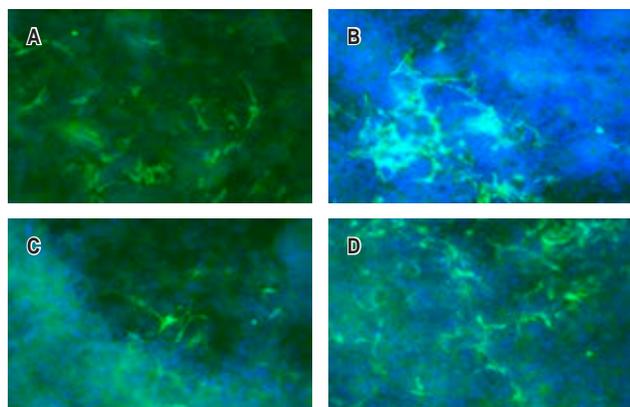
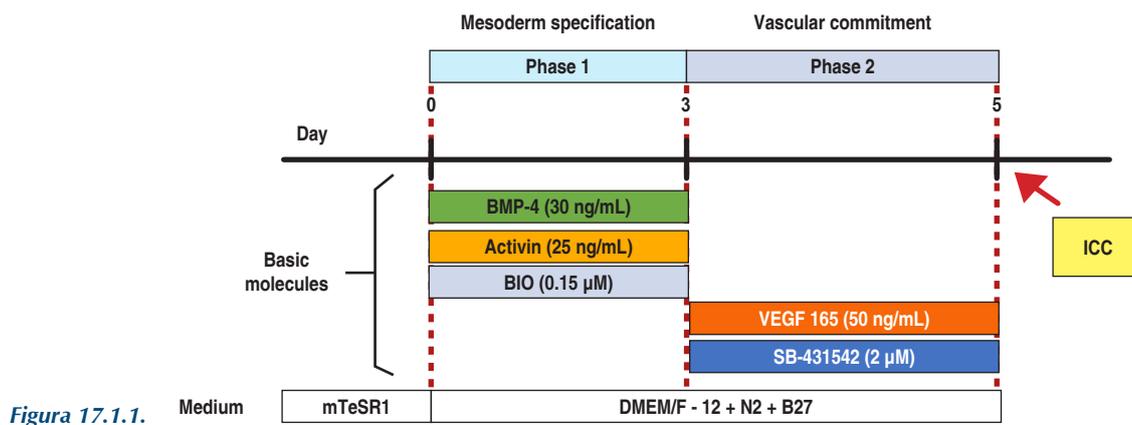


Figura 17.1.2.

Tabla 17.1.1: Average score per plate & condition.

Condition	Average	
	Phase 1*	Phase 2
PC	1.5	2.45
AKTi VIII (nM)		
58	2	1
149	4	3
380	3	2
1,000	4	1

PC = positive control.

* p < 0.05 by independent t-Student test when comparing each dose against PC.