



Asociación de Biología de Tucumán

XXIX JORNADAS CIENTÍFICAS

**Horco Molle - Tucumán - Argentina
17, 18 y 19 de Octubre de 2012**



P-131

LA HIPERCOLESTEROLEMIA MODIFICA LA PRODUCCIÓN DE PGI₂ Y PGF₂α EN AORTA DE CONEJO

Medina M., Bernacki R., Alberto M.R., Sierra L., Saad S., Isla M.I., Jerez S.
Facultad de Ciencias Naturales e Instituto Miguel Lillo. INSIBIO e INQUINOA (CONICET-UNT).
Miguel Lillo 205-Tucumán, Argentina. medmirta@yahoo.com.ar

La hipercolesterolemia (HC), factor de riesgo cardiovascular, está relacionada con la disfunción vascular. Los prostanoides (PRs), que incluyen sustancias vasoactivas sintetizadas por el endotelio vascular, estarían involucrados en la génesis y progresión de la disfunción vascular. Objetivos: estudiar la capacidad de la aorta torácica de conejos hipercolesterolémicos para producir PRs en presencia y ausencia de endotelio y el efecto de la Angiotensina II (Ang II) sobre esta producción. Se utilizaron 2 grupos de conejos: DC (n=6), dieta normal y DH (n=6), dieta suplementada con colesterol al 1%. A las 5-6 semanas se pesaron, se extrajo sangre para perfil lipídico e insulinemia y se midió presión arterial (PA). Las aortas fueron disecadas y colocadas en un baño de órgano. En un grupo se mantuvo el endotelio intacto (CE), mientras que el otro fue raspado (SE). Se tomaron muestras antes y después de estimular con Ang II 10^{-6} M. La detección de los PRs se realizó por HPLC de fase reversa con un detector de fotodiodos alineados. Resultados: Una DH incrementó los niveles de colesterol (g/l, $6,38 \pm 1,3$ vs. DC: $0,59 \pm 0,06$; $p < 0,001$) y de LDL-colesterol (g/l, $4,82 \pm 0,9$ vs. DC: $0,24 \pm 0,03$; $p < 0,001$) pero no modificó el peso, la insulinemia ni la PA. En arterias CE se detectaron prostaglandinas PG 6-cetoF_{1α} y tromboxano (TX) B₂, metabolitos de prostaciclina (PGI₂) y TXA₂ respectivamente, PGF_{2α} y PGE₂. La producción basal (ng PR/mg de tejido), para DC y DH respectivamente, de PGI₂ fue de $658,8 \pm 164$ vs $62,4 \pm 9$, $p < 0,05$; de TXA₂ fue de $50,8 \pm 10$ vs $56,2 \pm 22$ y la relación PGI₂/TXA₂ fue de $18,2 \pm 5$ vs $2,17 \pm 0,9$, $p < 0,05$; en el grupo DH la PGF_{2α} fue de 35 ± 17 , mientras que en DC no fue detectable. La Ang II no tuvo efectos sobre la producción de PGI₂ ni en DC (532 ± 241) ni en DH (65 ± 20). En arterias SE no se detectaron los PRs analizados. Conclusiones: En aorta de conejo la producción de PRs es dependiente del endotelio. La disminución de PGI₂ y de la relación PGI₂/TXA₂, unida al incremento en los niveles de PGF_{2α} en arterias DH, determinaría un desequilibrio en la homeostasis del tono vascular y un efecto protrombótico. Los PRs estudiados no participarían de la respuesta a Ang II.

P-132

ROL DE LOS LÍPIDOS Y LA TRANSCRIPCIÓN GÉNICA EN LA MADURACIÓN DEL OVOCITO INDUCIDA POR TESTOSTERONA

Arias Torres AJ., Páez JB., Ajmat MT., Bühler MI. y Zelarayán LI.
Instituto de Biología. INSIBIO-UNT. Chacabuco 461. Tucumán. anajoarias@hotmail.com

La maduración del ovocito o reiniciación de la meiosis, ocurre antes de la ovulación promovida por un pico de LH que estimula la esteroidogénesis. La identidad del esteroide responsable de la misma es discutida, ya que aunque muchos promueven la maduración *in vitro*, los andrógenos son los más abundantes a nivel local *in vivo*. La progesterona (P₄) considerada históricamente en los anfibios el inductor fisiológico de la maduración, promueve este proceso por un mecanismo no genómico. En este trabajo nos proponemos analizar el mecanismo de acción de la testosterona (T) en la maduración de ovocitos de *Rhinella arenarum*. A fin de analizar si la maduración inducida por T es dependiente de la transcripción, ovocitos de *Rhinella arenarum* se trataron con actinomicina D (2 μM) cada 2 hs luego de inducir la maduración con T a tiempo cero. La participación de metabolitos del ácido araquidónico se estudió mediante incubación de ovocitos con quinacrina (0-20 μM), un inhibidor específico de PLA₂. El efecto de la hidrólisis de los lípidos de membrana en la maduración, se estudió mediante incubación en neomicina (0-2 μM). También se empleó indometacina, un inhibidor de COX, en dosis de 0-50 μM. En todos los experimentos se controló la ruptura de la vesícula germinal (RVG) a las 22 hs del agregado de T (10^{-6} M). Los resultados indican que en ovocitos de *Rhinella arenarum*, la T es un esteroide inductor tan eficiente como P₄ para inducir la maduración y que sus efectos no dependen de la transcripción génica. En efecto, independientemente del tiempo de adición de la actinomicina, los ovocitos alcanzan su respuesta máxima a las 22hs de incubación (95 ± 3 % de RVG) de manera análoga a los ovocitos controles tratados con T. La inactivación de la PLA₂ con quinacrina, no afecta de manera significativa la maduración inducida por T, mientras que la inhibición de COX con indometacina reduce la maduración a un 40% con las dosis más altas. La inhibición de la hidrólisis de los lípidos de la membrana con neomicina inhibe la maduración inducida por T de manera dosis dependiente. En *R. arenarum*, T induce la maduración por un mecanismo independiente de la transcripción génica, en el cual participarían segundos mensajeros derivados de fosfolípidos de la membrana.