



“I JORNADA VIRTUAL NACIONAL E INTERNACIONAL DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS MORFOLÓGICAS”,

10 al 30 Noviembre 2012

Sitio web: histologiavirtual.com.ar

Auspician: Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina (RHCD 301/12), Asociación Argentina de Anatomistas (Miembro de la Asociación Panamericana de Anatomía), Fundación Facultad de Ciencias Médicas, Córdoba, Argentina y Sociedad de Medicina Interna de Córdoba, Argentina.

ESTRÉS CRÓNICO Y SU INFLUENCIA EN LA HOMEOSTASIS ADRENAL EN RATAS GESTANTES.

Biología Celular y Embriología .Departamento de Anatomía Animal. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto. Argentina. abozzo@ayv.unrc.edu.ar.

Bozzo, A; Soñez, C.A; Avila, R.E; Rolando, A; Romanini, M.C; Flores Bracamonte, M.C; Mugnaini, M.T.

INTRODUCCIÓN

La homeostasis de los tejidos que constituyen a los seres vivos es regulada por los procesos de proliferación y apoptosis celular. El modelo de estrés crónico intermitente por inmovilización durante la gestación puede alterar diversos mecanismos que mantienen la homeostasis del organismo, los cuales son motivo de estudios actuales. En estudios previos se comprobó variaciones significativas en el peso de las glándulas adrenales y en los niveles plasmáticos de PRL, estrógenos y CORT.

OBJETIVOS

- 1-Determinar en lotes controles y experimentales las células en proliferación utilizando las técnicas de BrDU y PCNA.
- 2- Determinar en lotes controles y experimentales las células en apoptosis mediante la técnica de Caspasa 3 activada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 30 ratas de la cepa Wistar, de 200-300gr de peso corporal. Fueron cicladas, fertilizadas y mantenidas en condiciones controladas de bioterio. A las ratas experimentales (RE) se les aplicó sesiones de estrés por inmovilización (IMO) en planchas desde el 4^{to} día de gestación, por 45 minutos hasta el sacrificio. Las adrenales obtenidos de madres controles (RC) y RE sacrificadas a los 12, 17 y 21 días de gestación fueron fijados con formaldehído bufferado e incluidos en Paraplast- parafina. Se seccionaron en forma seriada y se colocaron en portaobjetos preparados con Vectabond. Para experimentos de proliferación celular con BrDU, las madres se inyectaron vía i.p. con BrDU, 100 mg/kg, 24 horas antes del sacrificio. Se realizaron técnicas inmunocitoquímicas para la detección en la corteza adrenal de células marcadas con BrDU, PCNA y Caspasa 3 activada. Se utilizaron como primer anticuerpo los anticuerpos policlonales: anti-BrDU, anti-PCNA y anti-caspasa 3 activada, un sistema Vectastain ABC kit universal y se revelaron con DAB. Posteriormente se realizó análisis estereológico y cuantificación de las imágenes de las diferentes zonas de la corteza adrenal de RC y RE. Se aplicó ANOVA de una y tres vías y la distribución de Poisson de un modelo logarítmico lineal con efecto de grupo, tiempo e interacciones. Las diferencias fueron consideradas significativas si $p < 0.05$.

RESULTADOS

Apoptosis: 1. El IA se incrementó desde la zona glomerular hasta la reticular, donde presentó los valores más elevados. En el día 17 y 21 de gestación el IA de la zona glomerular fue significativamente menor ($p < 0.05$) con respecto a las dos zonas restantes. 2. En el día 17 se presentó interacción entre las zonas fascicular y reticular con el tratamiento estrés sobre el IA. El IA de RE fue significativamente menor con respecto a RC. **Proliferación:** 1. El IPC total de RE presentó una disminución significativa en la corteza adrenal en los días 12 y 17 con respecto a RC. 2. A los 12 días se presentó una disminución del IPC en las zonas fascicular y reticular con PCNA; y en la zona fascicular con BrDU. A los 17 días se presentó una disminución del IPC en las tres zonas con PCNA y en las zonas glomerular y fascicular con BrDU.

CONCLUSIONES: 1. El estrés crónico por inmovilización disminuye el IA y el IPC en la corteza adrenal, lo que estaría relacionado con la disminución de factores de crecimiento específicos y con las variaciones plasmáticas de corticosterona, prolactina y estrógenos. 2. La hipertrofia celular podría ser el mecanismo involucrado en el incremento de peso adrena