

EFFECTO DEL BLOQUEO DE LOS RECEPTORES MUSCARÍNICOS EN LA MAÑANA DEL DIESTRO-2 SOBRE LA OVULACIÓN ESPONTÁNEA DE LA RATA ADULTA

Melani Areli VelazcoMendoza y María Esther Cruz Beltrán

UMIEZ, FES Zaragoza, UNAM. Laboratorio de Neuroendocrinología. Unidad de Investigación en Biología de la Reproducción. email: mecbloy@yahoo.com.mx, Batalla del 5 de mayo esquina Prol. Plutarco Elías Calles, s/n, Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa, C.P. 09230 México D.F.,

Introducción

En la rata adulta, la cantidad de sulfato de atropina ó ATR (antagonista de los receptores muscarínicos) requerida a las 13:00 h del diestro-2, para bloquear la ovulación en el 100% de los animales es de 300 mg/kg. Este valor desciende a 100 mg/kg en la fase de diestro-1, aumenta a 700 mg/kg en proestro y desciende nuevamente a 300 mg/kg en estro. A partir de estos resultados se sugirió que la acetilcolina (ACh) tiene un papel estimulante sobre la secreción de gonadotropinas y la ovulación, el cual varía durante el ciclo estral. Mediante la inyección de 100 mg/kg de ATR se observó que el porcentaje de animales que ovulaban varía con respecto a la hora y la fase del ciclo estral¹. Con la finalidad sustentar la hipótesis que el sistema colinérgico presenta un ritmo circádico en la regulación de la ovulación, se decidió estudiar los efectos del bloqueo de los receptores muscarínicos a las 9:00 h del diestro-2 (D2) sobre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

Metodología

Se utilizaron ratas hembras adultas cíclicas de la cepa CIIZ-V, a las 09:00 horas del D2 fueron inyectadas con 100, 375 ó 500 mg/kg peso de sulfato de atropina (ATR) por vía subcutánea. Los animales se sacrificaron a las 9:00 h del estro esperado, durante la necropsia se disecaron los úteros, los ovarios y los oviductos en los que se realizó el conteo de los ovocitos; una vez conocida la dosis que bloquea la ovulación en el 100% de los animales (Dosis Efectiva: DE), otros grupos de ratas fueron sacrificados a las 13:00 h del D2 y a las 11:00 h del proestro (P) para cuantificar la concentración sérica de progesterona y estradiol por RIA; así como la expresión del ARNm de la GnRH, del receptor a estrógenos alfa (RE α) y beta (RE β) en el lado izquierdo ó derecho del área preóptica-hipotalámica anterior (POA-AHA) por RT-PCR.

Con el propósito de analizar el mecanismo neuroendocrino que provocó la ausencia de ovulación, En otros grupos de animales inyectados con la DE se procedió a reemplazar las señales hipotalámica (por la inyección de 3.7 μ g de GnRH sintética a las 14:00 h del P), la hipofisaria (con 25 u.i. de gonadotropina coriónica humana o hCG) o la ovárica (con 10 μ g de benzoato de estradiol: BE a las 14:00 h del D2).

Resultados y discusión

A las 9:00 horas del D2, la dosis efectiva de sulfato de atropina para bloquear la ovulación es mayor a la requerida a las 13:00 h. La falta de ovulación por el bloqueo de los receptores muscarínicos se acompañó del aumento en la concentración sérica de progesterona, así como disminución en la de estradiol. Únicamente en el lado derecho de POA-AHA, la ATR indujo disminución de la expresión del ARNm del RE α , RE β y de la GnRH a las 11:00 h del P. El remplazo de cada una de las señales endócrinas estimuló la ovulación en los animales inyectados con ATR.

Con base en estos resultados sugerimos que el bloqueo de los receptores muscarínicos a las 09:00 horas del D2 inhibe la función del eje hipotálamo-hipófisis-ovario y que de la actividad del sistema colinérgico-muscarínico del lado derecho de POA-AHA depende que el animal ovule en el día esperado del estro.

Conclusiones

A las 9:00 h del D2, la DE de ATR para bloquear la ovulación es de 500 mg/kg peso. La unión de la ACh a los receptores muscarínicos regulan de manera estimulante la ovulación al inducir la expresión génica de la GnRH y los dos receptores a estrógenos, así como la secreción de estradiol.

(Investigación financiada por: CONACyT (convenio 81898) y PAPIIT(IN-214508)

Palabras clave: acetilcolina, asimetría, POA-AHA

Bibliografía

1.- Domínguez R, Riboni L, Zipitría D, Revilla R. (1982). *J. Endocr.*; 95: 175-180.