

Resumen #891

Impacto del síndrome metabólico en la programación fetal murina

¹Gerbaldo V, ¹Ramirez N, ²Torres P, ¹Jones XM, ¹Arja A, ²Martini AC, ¹Luque EM

¹Cátedra e Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC; ²Cátedra e Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC; INICSA CONICET

Persona que presenta:

Gerbaldo V, mvirginiagerbaldo@gmail.com

Área:

Básica

Resumen:

En nuestro país, el síndrome metabólico (SM) constituye una patología de alta prevalencia (30%), con alta incidencia durante la gestación. Modelos animales de hiper o hiponutrición materna han demostrado que los desafíos nutricionales perinatales tienen consecuencias a largo plazo en el desarrollo posnatal de las crías y su reproducción en la adultez, pero no se conoce si el SM ejerce efectos similares. Empleando un modelo de SM inducido en rata, nos propusimos investigar si esta patología constituye un programador fetal reproductivo.

Utilizamos ratas Wistar hembras adultas (de 60 días), alimentadas con una dieta comercial, que se dividieron en dos grupos: a) controles (C) (comida balanceada + agua) y b) SM: comida balanceada + agua con 10% de fructosa (v/v; tratamiento inductor de SM). El tratamiento se mantuvo desde 4 semanas previas a la cópula y hasta el destete de las crías (día 21 posnatal).

El SM se verificó en las madres con valores estadísticamente mayores ($p < 0,05$) de colesterol total (mg/dl) (SM=87,9±1,6 vs C=65,0±6,4), triglicéridos (mg/dl) (SM=136,2±18,3 vs C=79,5±11,9) y LDL (mg/dl) (SM=24,3±4,5 vs C=9,8±3,5). Además ganaron significativamente más peso (g) (SM=35,5±3,4 vs C=23,9±3,7) y presentaron más grasa visceral (g) (SM=11,7±2,3 vs C=6,4±1,3). El SM no modificó significativamente la duración de la gestación, el número de crías, ni el peso inicial de la camada. En las crías, tendió a adelantar la aparición de los parámetros somáticos y neurobiológicos, concomitantemente con una tendencia a ganar mayor peso corporal que las crías C. El SM adelantó significativamente la apertura vaginal (en día 28: SM=46,7±29,0% vs C=10,0±5,0%) y el descenso testicular (en el día 19: SM=100,0±0,0% vs C=11,67±5,43%; n=3-4 camadas/tratamiento; $p < 0,05$). En cuanto a la función reproductiva de las crías adultas, los machos del grupo SM no presentaron alteraciones de la calidad espermática. Las hembras, exhibieron mayor número de cuerpos lúteos (SM=15,00±0,4; C=12,25±0,5; n=10-12/grupo, $p < 0,05$) y el 100% de las hembras gestadas bajo SM presentaron al menos una pérdida embrionaria vs las C, que sólo exhibieron 18%.

Actualmente nos encontramos ahondando en las bases celulares/moleculares de estos resultados.

Palabras Clave:

Síndrome metabólico; programación fetal; desarrollo posnatal; reproducción

Impact of metabolic syndrome on murine fetal programming

¹Gerbaldo V, ¹Ramirez N, ²Torres P, ¹Jones XM, ¹Arja A, ²Martini AC, ¹Luque EM

¹Cátedra e Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC; ²Cátedra e Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC; INICSA CONICET

Persona que presenta:

Gerbaldo V, mvirginiagerbaldo@gmail.com

Abstract:

In Argentina, metabolic syndrome (MS) is a highly prevalent pathology (30%), even during pregnancy. There exist several studies that investigate maternal malnutrition (hypo/ hypernutrition) on offspring development, showing that perinatal nutritional challenges exert long-lasting consequences in the development and reproductive function of the offspring. It remains unknown, if MS exerts similar effects. Using a rat model of induced MS, we aim to investigate whether this pathology is a reproductive fetal programmer.

Female Wistar rats (60 days old) were randomly divided into two groups: a) controls (C): pelleted chow + water or, b) MS: pelleted chow + 10% fructose (v/v) in water, which is a validated MS inductor protocol. Treatment was applied from 4 weeks before intercourse to weaning of the offspring (postnatal day 21).

MS was verified in an initial group of dams (5 dams/treatment) with statistically higher values ??(p <0.05) of total cholesterol (mg/dl) (MS= 87.9±1.6 vs C= 65.0±6.4), triglycerides (mg dl) (MS= 136.2±18.3 vs C= 79.5±11.9) and LDL (mg/dl) (MS= 24.3±4.5 vs C= 9.8±3.5). Furthermore, SM dams gain significantly more weight (g) (MS= 35.5±3.4 vs C= 23.9±3.7) and exhibited more visceral fat (g) (MS= 11.7±2.3 vs C= 6.4±1.3). MS did neither modify pregnancy duration, litter size, nor pups weight at birth. In the offspring, MS tended to accelerate the onset of somatic and neurobiological parameters, and to increase more body weight gain than C. Furthermore, MS significantly advanced vaginal opening (on day 28: MS= 46.7±29.0% vs C= 10.0±5.0%) and testicular descent (on day 19: MS= 100.0±0.0% vs C= 11.67±5.43%; n=3- 4 litters/treatment; p <0.05). At adulthood, no differences were observed in male reproductive function. In females from MS dams, an increase in ovulation index was observed (MS= 15.0±0.4; C=12.23±0.5; n=10-12 females/group, p<0.05). Besides, 100% of the SM female litter lost at least one embryo vs 18% of C females.

We are currently exploring the cellular/molecular bases of these results.

Keywords:

syndrome; fetal programming; postnatal development; reproduction