

DEPARTAMENTO INTERFACULTATIVO DE FISIOLOGIA ANIMAL
UNIVERSIDAD DE GRANADA

Director del Departamento: Prof. Dr. F. J. MATAIX

CAMBIOS EN LAS PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES
DE MADRES Y CRIAS POR EFECTO DEL CORTISOL

LÓPEZ FRÍAS, M.; ARANDA, P.; LÓPEZ-JURADO, M.; LLOPIS, J.;
MONTELLANO, M. A., y URBANO, G.

RESUMEN

Se estudia en ratas la influencia de la gestación y el cortisol sobre el contenido en proteínas plasmáticas totales de madres y crías.

Se observa que la gestación no modifica el nivel de proteínas plasmáticas, mientras que el cortisol incrementa significativamente dicho parámetro tanto en ratas no gestantes como en las gestantes y en sus crías.

SUMMARY

We study in rats the influence of the gestation and the cortisol in the content contained in plasma proteins of mothers and newborn.

We observe that the gestation don't change the level of plasma proteins while the cortisol augment this parameter equal in no gestants rats as in gestants and in their newborn.

INTRODUCCION

El presente trabajo se plantea como un aspecto complementario, pero imprescindible, en el estudio de la influencia que la gestación y el cortisol tienen sobre la utilización digestiva y metabólica de la proteína alimentaria.

Este estudio, que ya ha sido abordado en diferentes trabajos del Departamento (1) y (2), precisaba de la determinación del efecto de las situaciones anteriormente citadas sobre las proteínas plasmáticas totales, con objeto de conocer todos los posibles destinos metabólicos de los aminoácidos.

MATERIAL Y METODOS

Para estudiar la influencia de la gestación y del cortisol sobre las proteínas plasmáticas totales se han realizado los siguientes experimentos:

Experimento 1.—Diez ratas ♀ adultas de la raza Wistar inyectadas durante el período experimental con 0,15 ml de ClNa al 9 por 1.000.

Experimento 2.—Diez ratas gestantes de la raza Wistar inyectadas intramuscularmente durante el período experimental con 0,15 ml de ClNa al 9 por 1.000.

Experimento 3.—Diez ratas ♀ adultas de la raza Wistar inyectadas intramuscularmente durante el período experimental con 0,15 ml de una suspensión de acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso y día) de la casa SIGMA.

Experimento 4.—Diez ratas gestantes de la raza Wistar inyectadas intramuscularmente durante el período experimental con 0,15 ml de una suspensión de acetato de hidrocortisona (4 mg/100 g peso y día) de la casa SIGMA.

El período experimental tiene una duración de 21 días, al final de los cuales se sacrifican los animales.

En el caso de los lotes que están formados por ratas gestantes, a los pocos minutos del parto se sacrifican las madres y crías.

La composición porcentual de la dieta empleada en todos nuestros experimentos figura en la Tabla 1.

T A B L A I
COMPOSICION PORCENTUAL EN SUSTANCIA
DE LA DIETA EMPLEADA

Proteína (caseína + 5 % DL-metionina)	12
Grasa (aceite de oliva)	4
Fibra (celulosa micronizada)	8
Complemento mineral	4,5
Complemento vitamínico	5
Azúcar	33
Almidón	33

Técnicas analíticas

Proteínas plasmáticas: determinadas por el test de HAURY de la casa Boehringer.

Tratamiento estadístico

Los resultados experimentales obtenidos se han tratado estadísticamente mediante el test de la t de Student.

RESULTADOS Y DISCUSION

La gestación, pese a ser una situación fisiológica de marcado anabolismo, no modifica la cantidad de proteínas plasmáticas totales; probablemente debido a que existe un equilibrio dinámico de aminoácidos entre la sangre uterina y el tejido útero-placentario, seguido de un almacenamiento de aminoácidos en la placenta durante un tiempo de límites no bien conocidos, tras el cual se liberarían dichos aminoácidos a la circulación umbilical por un proceso de difusión (3).

El cortisol, administrado durante 21 días a dosis farmacológicas (4 mg/100 g peso/día), aumenta significativamente las proteínas plasmáticas totales, tanto en ratas testigo como en gestantes ($P < 0,01$ y $P < 0,001$, respectivamente). Este hecho puede explicarse en base al conocido efecto catabólico del cortisol sobre los

tejidos en general (4 y 5), y sobre el músculo esquelético en particular (6). Como consecuencia de esta acción aumenta la concentración plasmática de aminoácidos circulantes (7 y 8) y, aunque también queda incrementada la excreción urinaria de los mismos (4), es lógico pensar que este exceso de aminoácidos, además de utilizarse con fines gluconeogénicos (9 y 10), determine un incremento de la síntesis proteica.

TABLA II

PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES DE RATAS INYECTADAS CON SOLUCION SALINA (A) Y CON ACETATO DE HIDROCORTISONA (B) Y DE SUS CRIAS

	<i>Proteínas plasmáticas totales (g/(100 ml))</i>	
	A	B
Ratas no gestantes	6,6 ± 0,1	7,9 ± 0,3 (*)
Ratas gestantes	6,5 ± 0,1	7,9 ± 0,2 (**)
	<i>Proteínas plasmáticas totales (g/(100 ml))</i>	
Crías de madres inyectadas con ClNa 9%	2,7 ± 0,2	
Crías de madres inyectadas con cortisol	4,3 ± 0,4 (*)	

Media de 10 animales o de 10 camadas.

Niveles de significación (*) $P < 0,01$; (**) $P < 0,001$.

Las crías de madres tratadas con acetato de hidrocortisona muestran un contenido en proteínas plasmáticas totales significativamente aumentado ($P < 0,01$) respecto a las crías de madres inyectadas con solución salina. Este aumento podría ser debido, por una parte a la alta concentración de aminoácidos circulantes en la madre, y por otra, a que el cortisol, que atraviesa la barrera placentaria (11) y se mantiene en el feto en concentración elevada (12), podría ejercer el mismo efecto catabólico que en la madre.

No hay que olvidar que el cortisol en los fetos no puede inducir gluconeogénesis hepática al carecer éstos de PEPCK (13 y 14); por tanto, los aminoácidos no serían utilizados con fines energéticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—LÓPEZ FRÍAS, M. (1980): Tesis Doctoral. Universidad de Granada.
- 2.—LÓPEZ-JURADO, M. (1980): Tesina. Universidad de Granada.
- 3.—DANCIS, J.; BRAVERMAN, N.; LIND, J. (1957): *J. Clin. Invest.*, 36, 398-403.
- 4.—SILBERT, R.; PORTER, C. (1953): *Endocrinology*, 52, 518-525.
- 5.—LONG, C. N. H.; SMITH, O. K.; FRY, E. G. (1960): «Metabolic effects of adrenal hormones», pág. 4. London.
- 6.—MAYER, M.; FRED, R. (1975): *Am. J. Physiol.*, 229 (5), 1381-1386.
- 7.—BONDY, P. K. (1949): *Endocrinology*, 45, 605-608.
- 8.—KAPLAN, S. A.; SHIMIZU, C. S. N. (1963): *Endocrinology*, 72, 267-275.
- 9.—BODANSKY, O.; MONEY, W. L. (1954): *Endocrinology*, 55, 173-185.
- 10.—BELLAMY, D.; LEONARD, R. A. (1965): *Gen. Comp. Endocr.*, 5, 402-410.
- 11.—D'ANGELO, S. A.; PAUL, D. H.; WALL, N. R. (1973): *Am. J. Physiol.*, 224, 543-547.
- 12.—HILLMAN, D. A.; GIROUD, C. J. (1965): *J. Clin. Endocr.*, 25, 243-247.
- 13.—JOST, A.; PICÓN, L. (1970): *Adv. Metab. Disord.*, 4, 123.
- 14.—YEUNG, D.; STANLY, R.; OLIVER, I. (1967): *Biochem.*, 105, 1219-1227.