

5M was not capable of reversing this deleterious effect (control=54,1±4,3 vs Ghr 10-9M=42,7±6,0; Ghr 10-7M=40,7±5,9; Ghr 10-9+Ant=46,0±5,0; Ghr 10-7M+Ant=44,4±5,4; Ant 10-5M=48,1±6,6; n=8, p<0,05). Reversion of deleterious effect of Ghr was achieved using a higher dose, 10-4M (Ghr 10-9M=46,5±3,9 vs control=60,6±3,5; Ghr 10-9M+Ant=58,7±1,3; Ant=61,0±6,8). Also, after 3 min of incubation, Ghr 10-9M decreased the percentage of sperm with intact acrosome (control=90,4±1,2 vs Ghr 10-9M=86,7±1,2 and Ghr 10-9M+Ant=86,4±1,5; n=8, p<0,05). Sperm functional activity at 40 and 120 min was not modified. The addition of progesterone to the culture medium (120 min) induced, in all treatments, a significant increase in acrosome reaction. Since Ghr increases intracellular Ca⁺⁺ concentrations, alterations in the endogenous levels of this ion could be responsible for the effects exerted by Ghr on motility and acrosome integrity (at 3 min of incubation). The absence of modifications at 40 and 120 min could be attributed to the activation of sperm compensatory mechanisms.

1203

EFECTOS DE LA VITAMINA E SOBRE LOS NIVELES DE SUPERÓXIDO DISMUTASA EN MIGRAÑA EXPERIMENTAL

BALCEDA AGA, BAEZ MC, BLENCIO S, BUONANOTTE F, BUONANOTTE C, SCRIBANO-PARADA MP, TARÁN MD, SAADI TN, CORRALES H Y MOYA M.

Cátedra de Física Biomédica, FCM, UNC

En migraña, los procesos que promueven los cambios oxidativos e inflamatorios vasculares sistémicos tendrían un importante papel en los mecanismos de mantenimiento del status crónico de la misma. La elevación de superóxido dismutasa (SOD), enzima que cataliza la dismutación de superóxido en oxígeno y peróxido de hidrógeno, podría disminuir esos mecanismos, sin embargo, su aumento no alcanza niveles suficientes para ello. La vitamina E (VE) podría actuar en sinergia con los desencadenantes de la síntesis de SOD elevando aún más su concentración y persistencia en el tiempo mejorando los efectos protectores de SOD.

El objetivo de este trabajo fue analizar los efectos de VE sobre los niveles de SOD en un modelo experimental de migraña en ratas.

Se utilizaron 36 ratas machos Wistar, los cuales fueron tratados como: Control (A), Activación trigeminal (B) y VE 125 UI/día (C). La activación trigeminal se realizó mediante 3 inyecciones de capsaicina 1 mM, una cada 72 hs, en aferencias trigeminales temporomandibulares. Se administró VE por un período de 10 días a partir de la primera inyección de capsaicina. Las cuantificaciones de SOD (U/ml) se realizaron utilizando un kit comercial (Randox) mediante espectrofotometría. Los resultados se analizaron mediante la prueba de Shapiro-Wilks modificado y el test de Wilcoxon. Se estableció una p<0.05 para todos los casos.

En B, los niveles de SOD aumentaron significativamente con respecto al control (199 ± 3,46 vs. 135 ± 1,73 U/ml, respectivamente, p<0.01); el aumento en (C) con respecto a (B) también resultó significativo (291 ± 3,19 U/ml, p<0.01).

En migraña experimental, VE tendría un efecto protector al actuar como coadyuvante en la elevación de SOD.