

**Título:** Efecto de la obesidad en la concentración de colesterol y proteínas de membrana celular en tejido respiratorio de ratón

**Autores:** Fuenzalida LF<sup>1</sup>, Arias-Bravo G<sup>1,2</sup>, Puebla C<sup>2</sup>, Avendaño B<sup>1</sup>, García-Díaz D<sup>3</sup>, Quezada J<sup>3</sup>, Duarte L<sup>3</sup>, Ramírez A<sup>3</sup>

**Afiliación**

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad de O'Higgins, Rancagua, Chile.

<sup>3</sup>Departamento de Nutrición, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

## Marco teórico y objetivos

La obesidad ha sido catalogada como una epidemia del siglo XXI, siendo considerada como factor de riesgo para enfermedades respiratorias. Las patologías respiratorias son unas de las enfermedades infecciosas más comunes, causadas principalmente por virus, y siendo la neumonía la sintomatología más severa. Diversos virus emplean microdominios de la membrana celular ricos en colesterol para infectar células del hospedero. Por otra parte el receptor de membrana FAT/CD36 facilita la mayor parte de la absorción de ácidos grasos de cadena larga. Se ha descrito que los ácidos grasos libres (presentes en exceso en condición de obesidad) modulan las funciones de las conexinas, proteínas que desempeñan un papel crítico en la comunicación celular y la integridad funcional de diversos órganos y tejidos.

- **Objetivo:** Evaluar la concentración de colesterol, así como la expresión génica de proteínas de la membrana plasmática de células del tracto respiratorio en ratones obesos y normopeso.

## Material y Métodos:

- Ratones C57BL/6J fueron expuestos a una dieta control (n=4) o a una dieta alta en grasas (n=4). Tras finalizar el periodo experimental (2-3 meses), los animales fueron sacrificados, y muestras de tejido respiratorio (tráquea y pulmón) fueron aisladas y conservados a -80°C.
- La concentración de colesterol fue determinada mediante el Cholesterol Quantitation Kit (Sigma-Aldrich). Para la determinación de la expresión génica de FAT/CD36 y conexina 43, se extrajo ARN total mediante Trizol (Invitrogen) y posteriormente cuantificado mediante qRT-PCR, utilizando la expresión del gen GADPH como control interno y el método del  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ .

## Resultados

Ratones obesos presentaron un incremento de colesterol en tejido de pulmón (78 mg/dL) en comparación a ratones normopeso (59 mg/dL), siendo esta diferencia marginalmente significativa ( $p=0,057$ ). En el caso de la tráquea, ratones normopeso presentaron mayor concentración de colesterol que ratones obesos (62 mg/dL v/s 56 mg/dL), siendo esta diferencia también marginalmente significativa ( $p=0,057$ ) (Fig.1). No se encontraron diferencias en cuanto a la expresión de FAT/CD36 y conexina 43.

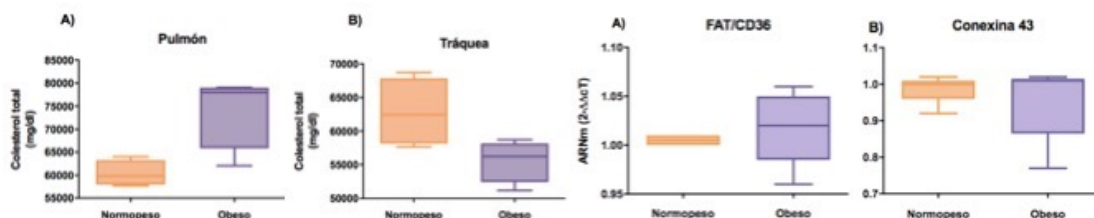


Figura 1. Concentración de colesterol total presente en tejido del tracto respiratorio. Los análisis estadísticos se obtuvieron comparando los datos de ratones normopeso versus obesos, mediante la prueba de Mann-Whitney  $p = 0,05$  como valor significativo.

Figura 2. Expresión de FAT/CD36 y conexina 43 en tejido del tracto respiratorio. Los análisis estadísticos se obtuvieron comparando los datos de ratones normopeso versus obesos, mediante la prueba de Mann-Whitney  $p = 0,05$  como valor significativo.

## Conclusiones:

- Ratones obesos presentaron una tendencia al aumento de colesterol en tejido de pulmón en comparación con ratones normopeso, principal órgano afectado en infecciones virales severas. Se requieren más estudios para comprobar esta tendencia.
- No se encontraron diferencia en la expresión del receptor de membrana FAT/CD36 así como de conexina 43 en ratones obesos y normopeso en tejido de tráquea y pulmón.

## Referencias

- Obesidad y sobrepeso. Abril de 2020, de Organización Mundial de la Salud. Sitio web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Louie J, et al. Clin Infect Dis. 2011 Feb 1;52(3):301-12
- Ehehalt R, et al. BMC cell biology 2008; 9: 45.

## Agradecimientos

. Fondo Proyecto Interno Universidad Autónoma de Chile DIUA 168-2019.