



## LA INACTIVACIÓN DE LOS RECEPTORES GABAA SE RELACIONA A LA RESPUESTA AL ESTRÉS TÉRMICO EN EL ORGANISMO MODELO CAENORHABDITIS ELEGANS

Gabriela Camargo-Hernandez<sup>1</sup>, Rocío Montoya-Pérez<sup>2</sup>, María Luisa Mendoza-Magaña<sup>1</sup>, Mario A. Ramírez-Herrera<sup>1</sup>, Araceli Castillo-Romero<sup>1</sup>, Abel Hernández-Chavez<sup>1</sup> y Leonardo Hernandez<sup>1</sup>

1 Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara, 2 Instituto de Investigaciones Químico Biológicas. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. gabycamargoh@gmail.com

Los mecanismos que subyacen la resistencia al estrés oxidativo (EO) no están completamente claros. *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*) es un buen organismo modelo para estudiar EO, porque muestra respuesta al estrés similar a los de los mamíferos. Entre estos mecanismos, la vía de señalización de la insulina/IGF-1(IIS) se cree que afecta a la neurotransmisión GABAérgica. El objetivo de este estudio fue determinar la influencia del choque de calor (HS) sobre la actividad GABAérgica en *C. elegans*. Para este propósito en Gusanos N2 Wild-type probamos el efecto de la exposición a Picrotoxina (PTX), GABA, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y HS sobre la incidencia de la respuesta al encogimiento (SR) después del estímulo de toque a la nariz (nose touch). Además en la cepa EG1653 observamos el efecto del HS sobre la expresión de la proteína UNC-49 (receptor ortólogo del GABAA) y en la cepa TJ375 analizamos el efecto de la exposición a GABA y PTX sobre la expresión de la proteína HSP-16.2. En la exposición a PTX 1mM o 0.7 mM de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> los gusanos mostraron una SR en cerca del 80% de los ensayos. La exposición a GABA no causó una SR. El HS estimuló la ocurrencia de una SR como lo hicieron la exposición a PTX 1 mM o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 0.7 mM. Además, el HS aumentó la expresión de UNC-49, y la PTX aumentó la expresión de HSP-16.2. De este modo, los resultados de este estudio, sugieren que el EO, ya sea a través de la exposición a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> o la aplicación de HS, inactiva el sistema GABAérgico, el cual consecuentemente afecta la respuesta al EO, probablemente, realizando la actividad de los factores de transcripción DAF-16 y HSF-1, ambos regulados por la vía IIS, y relacionadas a la expresión de *hsp-16.2*.