

Por ATP están implicados en la vasorelajación inducida por Corm-2 de arterias prostáticas

María Martínez González. Noelia Lozano Rodríguez.

Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid. Plaza de Ramón y Cajal s/n. Ciudad
Universitaria, 28040-Madrid.
m.mgonzalez@hotmail.es

Medardo Vicente Hernández Rodríguez. Ana Sofía Fernandes Ribeiro

Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid. Plaza de Ramón y Cajal. Ciudad Universitaria
28040-Madrid. Departamento de Fisiología (Fisiología Animal).
medardo@farm.ucm.es

Resumen: La Hiperplasia benigna de próstata (HBP), una de las patologías más frecuentes en hombres adultos en la actualidad, está relacionada con procesos de isquemia glandular. El monóxido de carbono (CO) se ha mostrado como un potente agente vasodilatador en diferentes lechos vasculares, tales como arteria aorta y femoral de ratas y ratón. Por este motivo el presente estudio tiene como objetivo conocer los mecanismos involucrados en la relajación inducida por el donante de CO, CORM-2, en el lecho vascular de resistencia prostático en aras a posibilitar una terapéutica efectiva vasodilatadora glandular. Para ello, se han diseccionado anillos vasculares de 2^o y 3^{er} orden de la arteria prostática profunda, responsable de las capas más internas del parénquima glandular. Dichas preparaciones fueron montadas en miógrafos microvasculares de alambres para el registro de la tensión isométrica. CORM-2 produjo un efecto relajante dependiente de la concentración, el cual no fue reproducible en una segunda curva de estimulación, por lo que se realizaron curvas en paralelo de concentración respuesta. Iberotoxina (IbTX), apamina y Tram 34, bloqueantes selectivos de canales de potasio activados por calcio de alta (BK_{Ca}), baja (SK_{Ca}) e intermedia conductancia (IK_{Ca}), respectivamente, no modificaron la vasorelajación inducida por CORM-2. 4-aminopiridina (4-AP), bloqueante de canales de potasio voltaje dependientes (K_v), produce una potenciación de la relajación y glibenclamida, bloqueante de canales de potasio activados por ATP, disminuye la vasorelajación inducida por CORM-2.

Palabras clave: Hiperplasia Benigna de Próstata. Vasodilatación. CORM-2. Canales de K^+ .

[Póster](#)

Recibido: 11 marzo 2012.

Aceptado: 13 abril 2012.