



XIV Congreso Nacional de Biotecnología y Bioingeniería



PÉPTIDOS ANTIHIPERTENSIVOS GENERADOS DURANTE LA FERMENTACION CON *Lactobacillus casei* Shirota EN PROTÉINAS DE SUERO DE LECHE.

Rebeca Rojas-Ronquillo, Alma Cruz-Guerrero, Gabriela Rodríguez-Serrano, Carmen Wacher-Rodarte, Lorena Gómez-Ruiz, Ivonne Figueroa-González, Judith Jiménez-Guzmán, Mariano García-Garibay. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, Departamento de Biotecnología, México D.F., C.P. 09340, lcrj@xanum.uam.mx.

Péptidos inhibidores de la ACE, Lactobacillus casei Shirota, suero de leche.

Introducción. Los péptidos antihipertensivos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE), son los péptidos bioactivos más estudiados. Se ha reportado su producción durante la fermentación de leche principalmente con *Lactobacillus helveticus*, éstos son en su mayoría originados a partir de las caseínas, sin embargo hay algunos reportes sobre péptidos antihipertensivos obtenidos a partir de suero de leche (1). Se ha reportado que la leche fermentada por *Lactobacillus casei* Shirota presentó actividad antihipertensiva en seres humanos (2). En estudios previos con este microorganismo no se observó producción de péptidos antihipertensivos a partir de caseínas, por lo que el objetivo de este trabajo fue estudiar la producción de péptidos inhibidores de la ACE liberados de las proteínas del suero de leche por medio de la fermentación con *Lactobacillus casei* Shirota.

Metodología. Se aisló *Lactobacillus casei* Shirota del producto Yakult y se cultivo durante 42 horas en un medio con proteínas de suero de leche (3.5 % proteína). Se determinó la inhibición de ACE (3) de las muestras tomadas durante la fermentación y, se seleccionaron las de mayor actividad inhibidora de ACE. La purificación de los péptidos inhibidores de ACE se realizó por medio de dos etapas de cromatografía de alta presión (HPLC): primero por exclusión molecular (BIOSEC-S 2000) y posteriormente en fase reversa (RP-HPLC) (Jupiter 5u C18 300[®]) con solución amortiguadora de fosfatos 0.1M, pH 6.8 y 0.1% TFA/H₂O (A) y 0.1% TFA/CH₃CN:0.1% TFA/H₂O (90:10) (B) respectivamente. El análisis estadístico fue hecho con los programas SPSS y NCSS.

Resultados. En la figura 1 se reporta el porcentaje de inhibición de la ACE, se seleccionaron las muestras con mayor actividad (15 y 21 h) y se fraccionaron por cromatografía de exclusión molecular.

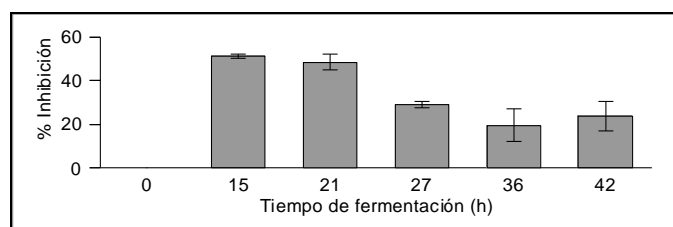


Fig. 1. Porcentaje de inhibición de ACE durante la fermentación de suero de leche por *Lactobacillus casei* Shirota.

Se obtuvieron cinco fracciones de la muestra de 15 horas y ocho de la de 21 horas. Los pesos moleculares de las fracciones encontradas fueron de 0.1 a 5.2 kDa. Los péptidos presentes en las fracciones con mayor actividad inhibidora de la ACE se purificaron por RP-HPLC, la inhibición específica de éstos se muestra en la tabla 1. La mayor inhibición específica fue 3.85 % del péptido 2 con un peso molecular de 0.8, tanto la capacidad de inhibir, como la masa molecular de este péptido concuerdan con péptidos inhibidores de la ACE generados a partir de las proteínas del suero reportados en trabajos previos (4). La secuencia de los péptidos encontrados se encuentra en estudio actualmente.

Tabla 1. Inhibición específica de los péptidos purificados de la fermentación de suero de leche con *Lactobacillus casei* Shirota.

Péptido	Tiempo de fermentación (h)	Masa molecular (kDa)	Inhibición específica (%inhibition / µg/mL)
1	15	0.8	2.10 ± 0.47
2		0.8	3.85 ± 0.26
3		0.8	2.04 ± 0.32
4		0.8	1.91 ± 0.30
5	21	2.4	1.92 ± 1.23
6		2.4	1.90 ± 0.67
7		1.8	1.05 ± 0.13

Conclusiones. *Lactobacillus casei* Shirota es capaz de liberar péptidos inhibidores de la ACE durante la fermentación en un medio con proteínas de suero de leche, estos podrían ser los responsables de la actividad antihipertensiva reportada previamente en la leche fermentada por dicha bacteria.

Agradecimiento. Al CONACyT por la beca de posgrado de Rebeca Rojas-Ronquillo.

Bibliografía.

1. Bösze, Z (2008). *Advances in experimental medicine and biology: Bioactive components of milk*. Springer, E.U.A. 295–317.
2. Kawase, M., Hashimoto, H., Hosoda, M., Morita, H., Hosono, A. (2000). *J Dairy Sci.* 83 (2): 255-263.
3. Hayakari, M., Kondo, Y., Izumi, H. (1978). *Anal Biochem.* 84(2):361-9
4. Ahn, J.E., Park, S.Y., Atwal, A., Gibbs, B.F., Lee, B.H. (2009). *J. Food Biochem.* 33: 587-602.