

# LIBERACIÓN DEL ÁCIDO g-AMINO BUTÍRICO (GABA) EN EL SISTEMA NERVIOSO DEL ACOCIL Y RATÓN POR EFECTO DE LA FRACCIÓN TÓXICA DEL VENENO DE LA (*Scolopendra* sp).

Carolina Abarca<sup>1</sup> y Ma. Del Carmen Gutiérrez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigación en Biotecnología, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Av. Universidad No. 1001, Col. Chamilpa, Cuernavaca, Morelos. C.P. 62210. México. Fax (73) 297030. e-mail: carolina@cib.uaem.mx

Palabras clave: *Scolopendra*, veneno, GABA.

**Introducción.** Existen varios estudios de toxinas contenidas en venenos de artrópodos (1). El interés en estudiar el veneno de la *Scolopendra* sp. radica en la poca información que de él se tiene, su carencia de toxicidad a mamíferos y su toxicidad a artrópodos. Al separar por una columna de DEAE-celulosa el veneno de la escolopendra, encontramos una fracción tóxica (FT) al acocil. Al estudiar diferentes toxinas contenidas en venenos animales, sugieren, en su mecanismo de acción una interacción toxina-membrana celular sobre los sistemas nervioso y muscular.

El objetivo del presente trabajo fue estudiar el efecto de la FT del veneno de la *Scolopendra* sp. sobre la liberación de GABA en el sistema nervioso del acocil y ratón, y, con ayuda de bloqueadores a canales de  $Ca^{2+}$ , de  $Na^{+}$  y de  $K^{+}$ , tratar de establecer si existe una interacción con algún canal específico en la membrana.

**Metodología.** Se llevaron a cabo experimentos de liberación "in vitro" de GABA endógeno en presencia de la FT, en el cordón ganglionar del acocil y en rebanadas de la corteza anterior del ratón. El GABA liberado fue determinado por HPLC (2). Se realizaron los experimentos de liberación en presencia de los diferentes bloqueadores específicos a los diferentes canales. El bloqueador se agregó al momento de la preparación del medio. Para el canal de  $Ca^{2+}$ , se adicionaron por separado al medio basal, EGTA, cobalto, o verapamil. Los dos primeros en ausencia de  $Ca^{2+}$  externo y el último en presencia del mismo. La participación del  $Na^{+}$ , en el efecto observado fue evaluada por TTX en el medio o sustituyendo el NaCl por cloruro de colina. Por último, TEA y 4-AP, bloqueadores del canal de  $K^{+}$ , se adicionaron en presencia del  $K^{+}$  externo.

**Resultados y Discusión.** Los resultados mostraron diferencias cualitativas y cuantitativas al comparar ambos modelos de estudio. Se observó que la adición de la FT en el medio basal produjo un incremento estadísticamente significativo en la liberación basal de GABA en acocil (51%), y en ratón (80%) (fig.1). Estos resultados, sugieren que la FT tuvo un efecto despolarizante, lo que se tradujo en un aumento en la

liberación de GABA en ambas preparaciones. Esta despolarización podría deberse a la interacción de la FT con algún canal iónico en la membrana que permitiera el paso de iones, lo que resultaría en la liberación del neurotransmisor. Los resultados observados utilizando los diferentes bloqueadores mostraron que TTX, inhibió la liberación de GABA tanto en acocil como en ratón sin que la FT revirtiera este efecto. El verapamil y TEA, inhibieron la liberación basal de GABA en el ratón, pero no en el acocil.

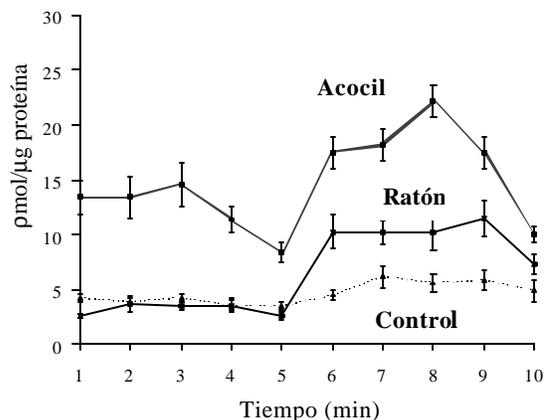


Fig. 1. Liberación de GABA en acocil y ratón.

**Conclusiones.** La FT de la *Scolopendra* sp. actúa sobre el sistema nervioso del acocil y ratón, sugiriendo que el efecto de la FT es a través de los canales de  $Na^{+}$ , sin embargo, la posible participación de los canales de  $Ca^{2+}$ , no puede ser descartada en el ratón.

**Agradecimiento.** Este trabajo fue subsidiado por el CONACYT, proyecto 3731-M.

## Bibliografía.

1. Adams, M. E. y Olivera, B. M. (1994). Neurotoxins: overview of an emerging research technology. *Trends Neurosci.* 17:151-155.
- 2.-Jones, B. N. y Gilligan, J. P. (1983). O-phthalaldehyde precolumn derivatization and reversed phase high-performance liquid chromatography of polypeptide hydrolyses and physiological fluids. *J. Chromatogr.* 266:471-482.