

[Inicio](#)[Reglamento](#)[Reporte de resúmenes](#)[Programa](#)[Mi cuenta](#)[Cerrar sesión](#)

Administración

[Panel de Control](#)[Asignar coordinadores](#)[En revisión](#)[Enviados a corregir](#)[Aprobados por coordinador](#)[Aprobados por revisor](#)[En traducción](#)[Listo para publicar](#)

169

[Rechazados](#) 5[Resúmenes Corrección](#)

[Inicio](#) » Una dieta hipergrasa agudiza el efecto negativo de la androgenización prenatal en el desarrollo sexual y la función reproductiva de hembras de ratón

[Vista](#)[Diferencias](#)[Editar](#)[Revisiones](#)

Resumen #1740

Una dieta hipergrasa agudiza el efecto negativo de la androgenización prenatal en el desarrollo sexual y la función reproductiva de hembras de ratón

¹Torres PJ, ¹Maldonado R, ¹Ramírez ND, ¹Luque EM, ¹Lagares C, ¹Carlini VP, ¹Martini AC

¹Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC

Área: Básica

Disciplina: Reproducción

Resumen:

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la endocrinopatía más frecuente entre las mujeres. Sus alteraciones reproductivas asociadas pueden llegar a infertilidad. Existe un modelo animal de SOP por administración de dihidrotestosterona (DHT) a hembras preñadas, que provoca en las crías un fenotipo similar al SOP. Dado que esta patología se considera una DOHaD, producto de programación fetal y manifestada en la adultez, nos propusimos investigar si la coadministración de dieta hipergrasa en las crías desde el destete, exacerba los efectos de la androgenización prenatal.

Trabajamos con las crías (F1) hembras, de ratones FO (Albino swiss N/NIH) androgenizadas (grupo DHT=250µg/día) o no (grupo C) durante los días gestacionales 16,5-18,5. Las crías recibieron desde el destete, una dieta control (dC) o una hipergrasa (dHG=pellet comercial con 30% de grasa de cerdo). Evaluamos el efecto de estos cuatro tratamientos (C-dC ;DHT-dC; C-dHG y DHT-dHG ; n=7-10 camadas/tratamiento) sobre el desarrollo sexual de las crías hembras y su función reproductiva adulta. Los datos se analizaron mediante ANAVA.(CICUAL:29/09/22).

El agregado de la dHG desde el destete, disminuyó el peso corporal de las crías. Por su parte, la DHT (DHT-dC y DHT-dHG) retrasó, o incluso inhibió, la apertura vaginal. Este efecto se vió agudizado por

la dHG (% apertura vaginal en día 45 posnatal: DHT-dHG=14,29% vs DHT-dC=57,5% vs C-dHG=100% y C-dC=100%; $p<0,05$). En la etapa adulta, las hembras DHT (DHT-dC y DHT-dHG) presentaron mayor distancia anogenital que las C (C-dC y C-dHG) ($p<0,01$) y una anatomía externa más "masculinizada". Además las hembras DHT presentaron menor tasa de preñez que las controles (DHT-dC=67% y DHT-dHG=67% vs C-dC=100% y C-dHG=100%; $p<0,05$), y las DHT-dHG además, tuvieron significativamente menos crías que el resto de los grupos, con anomalías morfológicas en su tracto reproductivo.

La adición de una dieta hipergrasa exacerba los efectos negativos de la androgenización prenatal en el desarrollo sexual y la función reproductiva adulta de crías hembras de ratón posiblemente por alteraciones en el eje endocrino o modificaciones epigenéticas; hipótesis que es necesaria evaluar. Estos resultados resaltan la importancia del estilo de vida en las enfermedades DOHaD.

Palabras Clave: DIETA HIPERGRASA; ANDROGENIZACION PRENATAL; FUNCION REPRODUCTIVA

 [Versión para impresión](#) |  [PDF version](#)

Abstract #1740

A high-fat diet exacerbates the negative effect of prenatal androgenization on sexual development and reproductive function in female mice

¹Torres PJ, ¹Maldonado R, ¹Ramírez ND, ¹Luque EM, ¹Lagares C, ¹Carlini VP, ¹Martini AC

¹Instituto de Fisiología Humana. FCM. UNC

Abstract:

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder among women. Its associated reproductive disturbances can lead to infertility. An animal model of PCOS involves administering dihydrotestosterone (DHT) to pregnant females, which induces a phenotype similar to PCOS in the offspring. Given that this condition is considered a DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease), resulting from fetal programming and manifesting in adulthood, we aimed to investigate whether co-administration of a high-fat diet to the offspring from weaning exacerbates the effects of prenatal androgenization.

We worked with female offspring (F1) from androgenized (DHT=250µg/day) or non-androgenized (C) F0 mice (Albino Swiss N/NIH) during gestational days 16.5-18.5. From weaning, the offspring received either a control diet (dC) or a high-fat diet (dHG=commercial pellet with 30% pig fat). We assessed the effect of these four treatments (C-dC; DHT-dC; C-dHG; and DHT-dHG; n=7-10 litters/treatment) on the sexual development of the female offspring and their adult reproductive function. Data were analyzed using ANOVA. (CICUAL: 29/09/22).

The addition of the high-fat diet from weaning reduced the body weight of the offspring. DHT (DHT-dC and DHT-dHG) delayed or even inhibited vaginal opening. This effect was exacerbated by the high-fat diet (% vaginal opening on postnatal day 45: DHT-dHG=14.29% vs DHT-dC=57.5% vs C-dHG=100% and C-dC=100%; $p<0.05$). In adulthood, DHT females (DHT-dC and DHT-dHG) exhibited a greater anogenital distance compared to controls (C-dC and C-dHG) ($p<0.01$) and a more "masculinized" external anatomy. Additionally, DHT females had a lower pregnancy rate compared to controls (DHT-dC=67% and DHT-dHG=67% vs C-dC=100% and C-dHG=100%; $p<0.05$), and DHT-dHG females had significantly fewer offspring than the other groups, with morphological anomalies in their reproductive tract.

The addition of a high-fat diet exacerbates the negative effects of prenatal androgenization on the sexual development and adult reproductive function of female mouse offspring, possibly due to alterations in the endocrine axis or epigenetic modifications; hypotheses that need to be evaluated. These results underscore the importance of lifestyle in DOHaD-related diseases.

Keywords: HIGH-FAT DIET; PRENATAL ANDROGENIZATION; REPRODUCTIVE FUNCTION
