

Área: Ciencias de la Salud Humana

Comunicaciones de Investigaciones: Biología molecular, bioquímica e inmunología

## **Dexametasona aumenta la expresión del receptor de prolactina en células del Sistema Inmune Murino**

### **Dexamethasone increased the expression of prolactin receptor in Murine Immune cell**

Moreno-Sosa, María Tamara<sup>1,2,3</sup>; Sánchez, María Belén<sup>1,2,3</sup>; Soaje, Marta<sup>1,2</sup>; Jahn, Alma Graciela<sup>1,2</sup> y Mackern-Oberti, Juan Pablo<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Medicina y Biología Experimental de Cuyo (IMBECU), CONICET.

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Cuyo.

<sup>3</sup>Universidad Juan Agustín Maza. Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Contacto: tmorenososa@mendoza-conicet.gob.ar

**Palabras clave:** Receptor de prolactina; Células inmunes; Dexametasona  
**Key Words:** Prolactin receptor; Immune cells; Dexamethasone

La prolactina (PRL) es una hormona peptídica que está vinculada principalmente con una modulación activadora y trófica de la respuesta inmune, sin embargo, su rol preciso todavía no está esclarecido. Las acciones de PRL están mediadas por las isoformas de su receptor (PRL-R) que se diferencian en su porción intracelular y por lo tanto en la vía de señalización que desencadenan. Se sabe que existe una relación entre la PRL y diferentes patologías autoinmunes, cáncer y otras enfermedades. Por el contrario, la presencia y función de su receptor es mucho más controversial por lo que es de interés esclarecer su participación en la respuesta inmune. El objetivo de este trabajo fue evaluar la modulación de la expresión de las isoformas de PRL-R en células del sistema inmunológico murino tras la estimulación linfocitaria con Concanavalina A e inhibición con Dexametasona. Para llevar a cabo los objetivos, se eutanasiaron ratones hembra C57BL/6 y se recolectaron los bazos. Los esplenocitos se disgregaron de manera mecánica, fueron cultivados y posteriormente se utilizaron para aislar ARN usando trizol y para marcación por citometría de flujo. El ARNm se retrotranscribió a ADNc y se utilizó para detectar las isoformas de PRL-R mediante qPCR. Adicionalmente, los productos de las PCR se visualizaron mediante electroforesis en gel de agarosa teñido con SYBRGold. Los esplenocitos fueron cultivados y estimulados con 1 µg/ml de Concanavalina A, con 1 µg/ml Dexametasona y con una combinación de ambos estímulos durante 24 horas. Encontramos que esplenocitos murinos expresan ARNm de ambas isoformas, larga y corta, del PRL-R. Además, se observó que la expresión de PRL-R disminuye en células CD19+ después de la estimulación con concanavalina A, y aumenta en células CD3+CD8+, CD19+ y CD3+CD4+FoxP3+ después de la inhibición con dexametasona. Teniendo en cuenta su acción positiva sobre la respuesta inmune, estos resultados indican que PRL-R

podría estar colaborando con una regulación inversa al estímulo exógeno dado que, durante una proliferación inducida, su expresión disminuye haciendo a la célula menos sensible a PRL. Por el contrario, durante una inhibición o inducción de apoptosis con dexametasona, su expresión aumenta, incrementando la sensibilidad a los efectos tróficos de PRL. Nuestros datos proporcionan evidencia de la de que las células inmunes podrían responder a la prolactina mediante un equilibrio entre la expresión y señalización de PRL-RL y PRL-RS, participando así de los mecanismos de regulación inmunoendócrina.