

## PAPEL NEUROPROTECTOR DE GENISTEÍNA: IMPLICACIONES EN LA FUNCIÓN PLAQUETARIA Y/O REACTIVIDAD VASCULAR

B. Cortina, A. Moscardó, A. Latorre, M. Castelló-Ruiz, G. Torregrosa, J.B. Salom, E. Alborch, J. Vallés, M.T. Santos

*Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia*

**Objetivo:** Resultados previos sugieren que los fitoestrógenos podrían constituir una alternativa a los estrógenos en la prevención y/o tratamiento del ictus isquémico. La hipótesis del presente estudio es que los fitoestrógenos, específicamente la isoflavona genisteína (GEN), ejerce su acción neuroprotectora en el ictus isquémico por su capacidad para revertir los efectos negativos de la isquemia sobre la función plaquetaria y/o la reactividad vascular.

**Material y métodos:** Se han establecido 4 grupos experimentales de ratas Wistar macho:  $\pm$  isquemia cerebral focal transitoria (IFT, filamento intraluminal, 90 min. isquemia y 3 días de reperusión),  $\pm$  GEN (10 mg/kg/día, i.p., 3 días). Determinaciones: 1) daño cerebral isquémico (valoración funcional y volumen de infarto); 2) actividad trombo-inflamatoria (agregados leuco-plaquetarios); y 3) reactividad vascular (respuesta de arteria carótida aislada al análogo del tromboxano A<sub>2</sub>, U46619, e implicación del endotelio y de los receptores estrogénicos).

**Resultados:** 1) GEN mejoró significativamente el estado funcional y redujo el volumen de infarto de los animales isquémicos. 2) La IFT incrementó la formación de agregados leuco-plaquetarios, fenómeno que resultó parcialmente inhibido en los animales tratados con GEN. 3) La respuesta contráctil a U46619 fue significativamente menor en los segmentos de arteria carótida procedentes de animales isquémicos; GEN restauró parcialmente esta respuesta siempre y cuando el endotelio se encontrase intacto. El antagonismo de los receptores estrogénicos inhibió dicho efecto restaurador de GEN sobre la reactividad vascular.

**Conclusiones:** GEN ejerce un efecto neuroprotector en el ictus isquémico experimental, efecto mediado, al menos en parte, por su capacidad antiplaquetaria y restauradora de la reactividad vascular. Tanto el endotelio como los receptores estrogénicos participan en este último efecto.

*FIS07/0463/MMA 2006. RENEVAS (RD06/0026/0006)*