

A testosterona é capaz de atuar de forma rápida sobre o potencial de membrana (PM) em células de Sertoli. A epitestosterona é um derivado androgênico sem ação definida cujos níveis estão elevados no animal imaturo. Estudos mostram um possível mecanismo de ação destes esteróides através de uma via não clássica, atuando sobre um receptor de androgênios de membrana (mAR). Este trabalho tem por objetivo avaliar o envolvimento do receptor intracelular de androgênios (iAR) na ação da testosterona e da epitestosterona sobre o PM em células de Sertoli de ratos imaturos. Foi utilizada a técnica eletrofisiológica de registro intracelular em túbulos seminíferos isolados de testículos de ratos Wistar (14 a 16 dias de idade). Os túbulos foram fixados em uma câmara e perfundidos com Krebs-Ringer bicarbonato a 37°C em pH 7.4. Os testículos foram perfundidos com flutamida (1µM) □ , um antagonista do iAR, por 10-15 minutos antes da aplicação tópica da testosterona (1µM) e da epitestosterona (1µM). A variação do potencial de membrana das células foi registrada através do programa Wave Star (versão 1.0). O potencial basal das células de Sertoli varia entre -30 a -55mV. Os resultados foram analisados pelo teste ANOVA utilizando o pós teste Bonferroni. A testosterona (1µM) despolarizou o (PM) de $-44, \pm 2,6\text{mV}$ para $-37, \pm 2,6\text{mV}$ (n=9), sendo a diferença significativa (p<0,05) 180 seg após a aplicação. A epitestosterona (1µM) apresentou uma resposta de despolarização semelhante, sendo significativa (P<0,05) em 180 e 240 segundos (n=8). A resposta de ambos os androgênios sobre o PM não foi revertida pela perfusão com flutamida (1µM). O bloqueio do iAR com o antagonista flutamida não foi capaz de reverter à ação sobre o PM exercida pela testosterona e pela epitestosterona. Estes resultados demonstram o envolvimento de outro receptor androgênico, provavelmente o mAR, na resposta despolarizante destes esteróides.