

Título del Trabajo:

Efecto de la exposición a arsénico sobre la homeostasis osmolar y neurotoxicidad en cerebro de roedor adulto

Título del Trabajo en Inglés:

Effect of arsenic exposure on osmolar homeostasis and neurotoxicity in adult rodent brain

Nombre: LUCIO ANTONIO

Apellidos: RAMOS CHÁVEZ

ORCID: 0000-0002-9701-3398

País de Residencia: MEXICO

Área de Investigación: BÁSICA

Institución a la que Pertenece: INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Área de Adscripción: Departamento de Neuromorfología-Dirección de Investigaciones en Neurociencias

Correo Electrónico: larch_chral@yahoo.com.mx

Datos de los(as) coautores(as) del Trabajo

Eduardo Sánchez Islas, Daniela Silva Adaya, Martha León Olea

Departamento de Neuromorfología Funcional, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, MEXICO, edaxy@hotmail.com,

Laboratorio Experimental de Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, MEXICO, adayadani@gmail.com,

Departamento de Neuromorfología Funcional, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, MEXICO, mlomx@yahoo.com.mx,

Palabras en Español:

Arsénico, vasopresina, osmolaridad, presión arterial., Arsénico, vasopresina, osmolaridad, presión arterial

Palabras en Inglés:

Arsenic, vasopressin, osmolarity, blood pressure., Arsenic, vasopressin, osmolarity, blood pressure

Título del Trabajo:

Efecto de la exposición a arsénico sobre la homeostasis osmolar y neurotoxicidad en cerebro de roedor adulto

Título del Trabajo en Inglés:

Effect of arsenic exposure on osmolar homeostasis and neurotoxicity in adult rodent brain

Área de Investigación:

Departamento de Neuromorfología-Dirección de Investigaciones en Neurociencias

Introducción:

El Arsénico (As) es un semimetal ubicuo, de importancia epidemiológica global. La ingesta de agua contaminada con As causa cáncer, neurotoxicidad y aumento la presión arterial. El metabolismo del As lleva a un estado pro-oxidante, principal mecanismo de daño. El estrés oxidante altera la vía del óxido nítrico (ON), neurotransmisor gaseoso que participa en la memoria y en el control cardiovascular. El ON regula negativamente la vía de la vasopresina (AVP, antidiuresis) para controlar la presión arterial, conservar la osmolaridad y la vasoconstricción, sobre todo frente a retos osmolares. Estudios sugieren que la AVP participa en la memoria y en procesos neurodegenerativos.

Objetivo:

En este trabajo valoramos la osmolaridad sérica en ratón y rata hembra y macho adulto expuesta a As

Metodología:

Se expusieron ratones Swiss Webster y ratas Wistar adultas con 20 mg/L de As en el agua de beber, al concluir la exposición de 30 días se realizó un reto osmolar, en donde a un subgrupo de cada condición se sustituyó el agua de beber con una solución de NaCl al 2% por 5 días. Se midió la osmolaridad sérica por presión de vapor con un osmómetro Wescor 5500. Los niveles de glutatión por derivación con O-ftaladehído.

Resultados:

Resultados preliminares muestran una disminución en el consumo de agua, sin alteración en el peso de los animales expuestos a As, Presentan un aumento basal en la osmolaridad (6%) en los grupos expuestos a As en rata macho con una tendencia en hembras. En los ratones se observaron resultados similares con una tendencia en machos y siendo significativo en hembras. La exposición a As por 30 días no acentúa el aumento en la osmolaridad observada en el grupo control frente al reto osmolar. Alteraciones en el nivel de glutatión reducido se observó en hígado, riñón y solo en cerebro de hembras en los ratones expuestos a As.

Conclusiones:

Observamos una disminución en el consumo de agua y aumento de la osmolaridad basal con alteraciones en el nivel glutatión reducido. Estos hallazgos podrían ayudar a dilucidar el mecanismo molecular que subyace a la neurotoxicidad e incremento de la presión arterial asociado a la ingesta de agua contaminada con As.