

Titulo del Trabajo:

La pirexia y los cambios en la liberación de GABA y glutamato estriatales no se asocian con el déficit ni con la recuperación funcional motora en un modelo de lesión cerebral traumática.

Titulo del Trabajo en Inglés:

Pyrexia and changes in striatal GABA and glutamate release are not associated with deficit or motor functional recovery in a traumatic brain injury model.

Nombre: MARÍA DE LOS ÁNGELES

Apellidos: ZARCO GARFIAS

ORCID:

País de Residencia: MEXICO

Área de Investigación: BÁSICA

Institución a la que Pertenece: UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

Área de Adscripción: Ciencias Biológicas y de la Salud

Correo Electrónico: maryzagarfias@gmail.com

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

Alexander Aguirre Pérez, Antonio Bueno Nava, Antonio Verduzco Mendoza, Adriana Olmos Hernández, Albero Avila Luna

Neurociencias Básicas , Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, MEXICO, alexnever323@gmail.com, 0009-0006-3904-6307

Neurociencias Básicas, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, MEXICO, ton631@hotmail.com, 0000-0003-0291-4554

Bioterio y Cirugía experimental , Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, MEXICO, cnrverduzco@hotmail.com, 000-0003-0135-4559

Bioterio y Cirugía experimental , Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, MEXICO, adrianaolmos05@yahoo.com.mx, 0000-0002-7140-3486

Neurociencias Básicas, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, MEXICO, tato247@hotmail.com, 0000-0002-4542-1883

Palabras en Español:

Traumatismo, Pirexia, Recuperación funcional, GABA, Glutamato

Palabras en Inglés:

Trauma, Pyrexia, Functional recovery, GABA, Glutamate

Título del Trabajo:

La pirexia y los cambios en la liberación de GABA y glutamato estriatales no se asocian con el déficit ni con la recuperación funcional motora en un modelo de lesión cerebral traumática.

Título del Trabajo en Inglés:

Pyrexia and changes in striatal GABA and glutamate release are not associated with deficit or motor functional recovery in a traumatic brain injury model.

Área de Investigación:

Ciencias Biológicas y de la Salud

Introducción:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) afecta al 2% de la población mundial y causa algún tipo de discapacidad como la motora. El TCE genera una serie de eventos fisiopatológicos incluyendo la pirexia y los cambios en la neurotransmisión de sistemas como el dopaminérgico, GABAérgico y glutamatérgico. Se ha descrito en pacientes como en modelos de TCE que la excitotoxicidad por glutamato y la pirexia resultan en un mal pronóstico para el paciente llegando a comprometer la vida, sin embargo, no está esclarecido si existe una asociación de la pirexia y los cambios en la neurotransmisión con el déficit y con la recuperación funcional motora después de una lesión cerebral traumática.

Objetivo:

Evaluar en un modelo de lesión cerebral traumática si los cambios de temperatura y los cambios en la neurotransmisión GABAérgica y glutamatérgica estriatales se asocian con el déficit motor y si comprometen la recuperación funcional motora.

Metodología:

Ratas macho Wistar se clasificaron aleatoriamente en dos grupos, sham y TCE, (n=14 por grupo) y subclasificados (día 3 y día 20 post-lesión) para evaluar conducta motora, temperatura y la liberación de GABA y glutamato. El TCE grado severo fue en la corteza motora primaria con un impactador electromagnético. Se obtuvieron registros basales motores y termográficos. Para la conducta motora se utilizó la prueba de la viga de equilibrio con una escala de déficit motor que va de 0 a 6 por sección. La temperatura se midió con una cámara FLIR E 50, a nivel del meato auditivo externo y de la cola. La liberación de GABA y glutamato estriatales fue realizada mediante la técnica de microdiálisis y HPLC. El análisis estadístico, para el déficit motor, se realizó con la prueba de Wilcoxon, para el análisis bioquímico y de la temperatura se aplicó una t de Student. Para determinar las correlaciones entre el déficit motor y los niveles GABA o glutamato; así como la temperatura y el déficit motor, se utilizó el análisis de correlación de Spearman.

Resultados:

El TCE produjo mayor déficit motor 24 h post-lesión con una reducción gradual hasta las 168 h ($p < 0.05$). Los animales con TCE presentaron recuperación funcional motora a partir del día 8 post-lesión. La temperatura del meato auditivo externo se incrementó durante los primeros 8 días post-lesión ($p < 0.05$) y se normalizó a partir del día 9 comparado con el grupo sham. En la bioquímica

cortical, se presentó una reducción del 33% en la concentración de GABA en el grupo TCE comparado con el grupo sham ($p < 0.01$). Esta disminución se restableció al día 20 post-lesión, alcanzando concentraciones similares a las del grupo sham. En cuanto a la liberación de glutamato, se observó una reducción del 47% en el grupo TCE en comparación con el grupo sham al día 3 de la lesión, esta concentración se restableció a niveles similares a los del grupo sham al día 20 post-lesión. No se presentaron correlaciones entre el déficit motor y los niveles GABA o glutamato; así como en la temperatura y el déficit motor a los días 3 y 20 post-lesión.

Conclusiones:

El TCE produce incremento de temperatura y un déficit motor hasta 168 h post-lesión, pirexia que no se asocia con el déficit motor y que no compromete la recuperación funcional motora. Los niveles de liberación de GABA y glutamato estriatal disminuyen inicialmente después de la lesión y luego se restablecen durante el periodo de recuperación motora