

niveles de GABA talámicos en ratas hemiparkinsonianas. **Material y métodos:** se utilizaron ratas macho Wistar, manejadas en apego a la NOM-062-ZOO-1999. Se asignaron aleatoriamente a cuatro grupos: vehículo; L-DOPA sola; L-DOPA + immpip crónico y L-DOPA con el retiro de immpip al día 15. En todos los grupos se usaron ratas hemiparkinsonianas lesionadas estereotáxicamente con 6-hidroxidopamina en la SNC. La prueba de cilindro determinó el índice de uso de extremidades anteriores. Para medir las DSCs, se utilizó una escala de 0-4, donde 0 es sin DSCs y 4 son DSCs ininterrumpidas. Al finalizar los tratamientos, se realizó una cirugía para implantar la cánula guía a nivel del tálamo ventrolateral y obtener tres viales basales y tres viales bajo efecto farmacológico mediante la técnica de microdiálisis. Los viales se inyectaron en un sistema de HPLC para medir los niveles de GABA, expresados en porcentaje. Para la estadística se utilizó una prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, seguido de la prueba U de Mann-Whitney, tanto para la escala de las DSCs, los niveles de GABA talámicos y para la prueba de cilindro. **Resultados:** el análisis de las DSCs mostró que la coadministración crónica de immpip y L-DOPA redujo las DSCs desde el día 1 en comparación con el grupo de L-DOPA sola ($p < 0.05$), efecto mantenido hasta los 14 días de tratamiento o el retiro del immpip. En el índice de uso de extremidades anteriores, los animales parkinsonianos presentaron una relación de -0.52 antes del tratamiento, indicando rigidez y bradicinesia. Los animales tratados con L-DOPA sola y L-DOPA + immpip crónico mostraron un incremento de dicho índice de 0.16 ($p < 0.05$) y 0.36 ($p < 0.001$) respectivamente, indicando mejora en los síntomas hipocinéticos. Bioquímicamente, el grupo de L-DOPA sola mostró una disminución significativa de los niveles de GABA talámicos comparados con los valores basales y el grupo vehículo ($p < 0.05$), asociado con desinhibición de la vía talamocortical y característico de trastorno hiperkinético. Este efecto se contrarrestó con la coadministración de immpip + L-DOPA, observándose un restablecimiento parcial del circuito GB-talamocortical. **Conclusiones:** la coadministración crónica de immpip con L-DOPA reduce significativamente las DSCs y mejora el uso de extremidades anteriores en ratas hemiparkinsonianas. Además, atenúa la reducción de GABA talámico y restaura parcialmente la vía talamocortical y la actividad motora. Nuestros resultados sugieren un papel crucial de los RD1s y RH3s en los GB.

25 Índice de colonización inicial, protocolo aplicado en pacientes quemados para aislar bacilos Gram negativos productores de carbapenemasas, tres años de experiencia

Guillermo Cerón González,* Luis Esaú López Jácome,*‡
Claudia Adriana Colín Castro,*‡
Melisa Hernández Duran,*‡ Mercedes Isabel Cervantes,*‡
Edgar Samuel Vanegas Rodríguez,*‡

* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra», México. ‡ Laboratorio de Microbiología Clínica.

Introducción: el paciente quemado es altamente susceptible a infecciones, ya que las quemaduras dañan la barrera protectora de la piel, lo que produce una traslocación de microorganismos habituales que pueden causar infecciones en la zona lesionada o bien, migrar a pulmones, tracto urinario y/o torrente sanguíneo, donde las infecciones incrementan el riesgo de muerte. Un tratamiento antimicrobiano correcto se considera de suma importancia en el manejo de este tipo de lesiones. La mayoría de las infecciones en estos de pacientes están ligadas a la colonización del tracto digestivo. Por lo que la detección de microorganismos resistentes por medios económicos y accesibles es necesaria. **Objetivo:** identificar aquellos pacientes portadores de microorganismos resistentes a carbapenémicos mediante el uso de medio MacConkey con doripenem. **Material y métodos:** se realizó

un estudio descriptivo en un periodo de 52 meses (septiembre de 2019 a diciembre de 2023), en el cual se recolectaron datos de los hisopados transrectales tomados de 639 pacientes con quemaduras que ingresaron al CENIAQ (Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra»). Los hisopados se inocularon en MacConkey suplementado con doripenem a una concentración de 4 $\mu\text{g}/\text{mL}$. Se incubaron 24 horas a 35 °C. Se identificaron por bioquímicas tradicionales y/o MALDITOF-MS aquellas morfologías, se realizó prueba de inactivación de carbapenémicos (mMIC/eMIC) siguiendo las guías de CLSI (M100, edición 33). Los resultados fueron corroborados por biología molecular mediante la detección de los genes blaKPC, blaGES, blaNDM, blaOXA-48, blaIMP, blaVIM, blaOXA-24, blaOXA-40, blaOXA-58, blaOXA-23. **Resultados:** se obtuvo una positividad de 4.8% (31 pacientes) de desarrollo de crecimiento en medio MacConkey/doripenem. Los microorganismos más frecuentes fueron *P. aeruginosa* (32%), con genes blaVIM (40%), blaIMP (20%) y blaGES (10%). *A. baumannii* (23%), con genes blaOXA-24/40 (57%), blaOXA-58 (14%); *E. coli* (16%) con genes blaNDM (60%) y blaOXA-48 (40%). **Conclusiones:** cuatro punto ocho por ciento de los pacientes que ingresó al CENIAQ, en el periodo estudiado, llegó colonizado por microorganismos resistentes a carbapenémicos productores de carbapenemasas. El uso de un medio convencional suplementado con doripenem es una herramienta sencilla y fácil para identificar colonización por microorganismos resistentes a carbapenémicos.

26 La morfología y la expresión de GABA se modifica a nivel corticoestriatal, en un modelo de lesión cerebral traumática en rata tratados con el agonista SKF-38393

Nadia Ninet Hernández Calvario,* Julieta García López,‡
Alberto Ávila Luna,§ Antonio Bueno Nava,§ Carmen Parra Cid,‡
Rebeca Gutiérrez Vargas§

* Universidad Nacional Autónoma de México. ‡ Unidad de Ingeniería de Tejidos Terapia Celular y Medicina Regenerativa, Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra» (INR-LGII), México. § Laboratorio de Neurociencias Básicas, INR-LGII, México.

Introducción: la lesión cerebral traumática (TBI) es una lesión causada por un impacto leve o severo en la cabeza, que desencadena procesos bioquímicos y daño celular a nivel cerebral, las principales estructuras involucradas son la corteza cerebral (Cx), y el estriado (EST), el cual esta inervado por aferencias dopaminérgicas necesarias para modular la actividad GABAérgica. El tratamiento para TBI es a base de fármacos que modulan la transmisión dopaminérgica como el agonista dopaminérgico SKF-38393. Actualmente se desconoce la severidad del daño celular por TBI y su afectación en la neurotransmisión GABAérgica. **Objetivo:** evaluar los cambios morfológicos y expresión de GABA a nivel corticoestriatal después de tres días de tratamiento con SKF-38393 en un modelo de TBI severo en rata. **Material y métodos:** se utilizaron ratas macho Wistar de 280-300 g de peso, mantenidas bajo condiciones controladas de luz/oscuridad, agua/alimento. Por cirugía estereotáxica se dividieron en tres grupos experimentales: sham, TBI y TBI + lesión estriatal (LE). Al sham sólo se le realizó el procedimiento quirúrgico, el grupo de TBI se lesionó con un impactador en Cx (AP = +0.4 L = -2.3), el grupo de TBI + LE previamente lesionado en Cx, se administró estriatalmente con FeCl₂ (50 mM) (AP = +0.4 L = -2.8 DV = -4.5). Se administró SSI y SKF (2 mg/kg) VI por tres días postlesión. Posteriormente, las ratas se perfundieron (PFA 4%), se extrajeron los cerebros que se trataron con sacarosa (30%) y se obtuvieron cortes en frío de 7 μm de espesor. Para evaluar los cambios morfológicos se hizo la tinción de Nissl, la expresión de GABA se realizó por inmunofluorescencia utilizando rabbit policlonal antiGABA [1:200] y Alexa 488 Donkey antirabbit

[1:1,000], los núcleos se tiñeron con Hoechts 33342 [1:1,000] y se observaron al microscopio. **Resultados:** el análisis se realizó ipsilateral a la lesión, al evaluar el número de células picnóticas en Cx, se observó un aumento significativo en el grupo de TBI con respecto a sham y una disminución en el grupo TBI + SKF en comparación al grupo TBI, en el grupo de doble lesión, no se encontraron cambios. En el estriado no se encontraron diferencias significativas para los grupos experimentales. Al analizar la expresión de GABA, se encontró una disminución en el grupo de TBI + SKF con respecto al grupo TBI en corteza y estriado, en los grupos de doble lesión no se encontraron cambios a nivel corticoestriatal. **Conclusiones:** nuestros resultados demuestran que un modelo de lesión cerebral traumática severo, induce cambios morfológicos, además de modificar y promover la expresión de GABA, después de tres días de tratamiento con SKF-38393 a nivel corticoestriatal.

27 Desarrollo *in vitro* de un modelo tridimensional de herida incisional dérmica

Mario Chopin Doroteo,* Aldo Montes de Oca Delgado,*[‡]
Rosa María Salgado Curiel,*[‡] Edgar Krotzsch*[‡]

* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra», México. [‡] Tejido Conjuntivo.

Introducción: las heridas incisionales o quirúrgicas en la piel presentan distensión inmediata que se resuelve durante el proceso de reparación. Las respuestas bioquímicas y biomecánicas de la piel, como la remodelación y contracción de la matriz por fibroblastos y miofibroblastos favorecen el cierre de la lesión, donde los cambios en la distribución de las fuerzas mecánicas y la formación de la matriz de fibrina en la zona de la herida son claves en esta primera etapa de la cicatrización. Si bien, los fibroblastos responden a estímulos bioquímicos y mecánicos, estos últimos influyen en el metabolismo, la proliferación y migración permitiendo la reparación del daño a nivel macroscópico e histológico. **Objetivo:** establecer un modelo tridimensional de lesión *in vitro*, que permita estudiar la organización de la matriz extracelular durante la fase temprana de la reparación dérmica generada por un daño incisional. **Material y métodos:** se prepararon cultivos tridimensionales, tensionados (CT) y de libre flotación (CLF), preparados a base de colágena y fibroblastos de piel (hTERT-BJ1) en placas de 24 pozos. Después de tres días, tanto a los CT como a los CLF se les realizó un daño incisional con un sistema tipo guillotina (de elaboración propia). El daño alcanzó una profundidad de 50% de la altura de los cultivos y las «heridas» se rellenaron con fibrina, excepto en los controles. Los cultivos se incubaron 1, 5 y 10 días a 37 °C y 5% CO₂. Ya que sólo los CT mantienen abierto el daño, en ellos se midió el área de la apertura superficial durante el tiempo de incubación. Series de ambos cultivos se fijaron en cada uno de los días establecidos, y posterior a su inclusión en parafina se realizaron cortes transversales de 4 µm que se tiñeron con HyE, y rojo de picosirio. Los datos derivados del tamaño de la lesión en los CT se analizaron por ANOVA de dos vías y posteriormente con la prueba de comparación múltiple de Sidak. El trabajo es parte del proyecto Instituto Nacional de Rehabilitación 17/15. **Resultados:** las fuerzas de contracción multidireccional generadas en los CLF favorecieron el cierre de la herida a nivel macroscópico, incluso en los controles. Mientras que las generadas alrededor de la herida en los CT contribuyeron a mantener las heridas abiertas e incluso continuaron incrementaron de tamaño en función del tiempo. Sin embargo, la adición de fibrina contuvo de manera estadísticamente significativa la apertura de la herida. A nivel histológico, las heridas continuaron abiertas incluso después de 10 días en los CT control. En los CT con fibrina al día 5 y 10 se observaron cambios en la organización de matriz que sugieren un proceso de reparación. Los CLF control presentaron una reparación incompleta al día 5 y 10, con un patrón

de distribución y empaquetamiento de fibras de la matriz distinto al de las zonas sin daño. En CLF con fibrina, a partir del día 5, la zona de reparación presentaba características histológicas semejantes a las zonas sin dañar sugiriendo una mejor reparación y en menor tiempo. **Conclusiones:** los modelos de lesión desarrollados asemejan algunas características del microambiente de heridas incisionales dérmicas. La tensión excesiva altera el cierre de la herida, mientras que la contracción favorece este proceso. La adición de fibrina a la herida de los modelos contribuye al cierre de la lesión a nivel macroscópico e histológico.

28 (-)-Epicatequina promueve la hipertrofia en las fibras tipo 2 del gastrocnemio a través de la activación de miogenina independiente de la vía B-catenina y MyoD en ratones CD1

Magally Ramírez Ramírez,* Ramón Coral Vázquez,[‡]
Francisca Fernández Valverde,[§] Andrea Reséndiz García,[¶]
Mirna Guadalupe Martínez Damas,[‡]
Alejandro Zentella Dehesa[¶]

* Centro de Investigación y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. [‡] Subdirección de Enseñanza e Investigación, CMN 20 de Noviembre, ISSSTE, México.

[§] Laboratorio de Patología Experimental, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco Suárez», México. [¶] Sección de Estudios de Postgrado e Investigación, Instituto Politécnico Nacional, México.

[¶] Unidad de Bioquímica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México.

Introducción: el músculo esquelético se ha caracterizado por su gran plasticidad para adaptarse a diferentes requerimientos metabólicos y de reparación; sin embargo, existen diferentes condiciones que impiden el mantenimiento de un músculo sano, como las miopatías. En el proceso regenerativo intervienen moléculas que promueven la activación y diferenciación de las células satélite, que son las encargadas de la reparación muscular. Sin embargo, no existen terapias efectivas para muchas miopatías, y por esta razón es importante la investigación de algunas moléculas que tienen efectos benéficos en el músculo, como la epicatequina, que ha demostrado disminuir la fibrosis en la distrofia muscular. **Objetivo:** determinar el efecto de epicatequina en el músculo gastrocnemio en la cepa de ratón CD1 dañado con BaCl₂. **Material y métodos:** con el fin de examinar los efectos de Epi sobre el músculo gastrocnemio después de la lesión con BaCl₂, se distribuyeron 60 ratones en cuatro grupos (n = 3 animales por grupo para los análisis morfológicos y, n = 6 para Western blot): sin Epi y con lesión (CD-E), con Epi y con lesión (CD + E), sin Epi y sin lesión (SD - E) y, con Epi y sin lesión (SD + E). A la edad de 10 semanas, los ratones se lesionaron con BaCl₂ a 1.2%, una hora después de la lesión, los ratones fueron tratados con vehículo (agua + DMSO 1%) o 1 mg/kg de masa corporal de Epi por sonda orogástrica cada 12 horas, hasta su sacrificio. Los músculos disecados se emplearon para el análisis histológico a través de hematoxilina, y biomolecular a través de Western blot. **Resultados:** Epi indujo una reducción significativa en el área dañada desde el primer día e hipertrofia a los 15 días después del tratamiento en el músculo dañado y de manera interesante en las fibras tipo II, en el músculo con y sin daño. Mediante ensayos de Western blot, se observó que el tratamiento aumenta el nivel de proteínas miogénicas como MyoD, y miogenina, pero no de B-catenina (activa), efector principal de la vía. Estos resultados muestran que Epi ejerce efectos terapéuticos acelerando la reparación del músculo esquelético tras el daño inducido químicamente, destacando así el potencial terapéutico de este flavonol en diferentes miopatías. **Conclusiones:** Epi promovió la reparación del daño desde las primeras 24 horas, por lo que es