

ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE DOS REGIONES CEREBRALES DE RATAS EXPUESTAS A BAJAS DOSIS DE ACETATO DE PLOMO, EN UN MODELO SUBAGUDO. C. Nava-Ruiz(1), M. Alcaraz-Zubeldia(2), M. Méndez-Armenta(1), C. Ríos(2). (1)Depto. Neuropatología, (2)Depto. Neuroquímica. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México, D.F. 14269. Email:concepcionnava@hotmail.com

El plomo es un elemento sin ninguna función biológica en el organismo humano, siendo muy tóxico para éste, incluso en pequeñas cantidades (1). Se sabe que el sistema nervioso es uno de los principales órganos blanco de la toxicidad producida por el plomo, ya que a nivel clínico se ha observado que la intoxicación por este metal causa una disminución en la coordinación motora visual, atención, memoria, cambios conductuales, electrofisiológicos y dificultad en el aprendizaje (2). El aprendizaje en mamíferos está organizado en sistemas funcionales definidos anatómicamente, en donde la amígdala junto con el hipocampo y la corteza funcionan como un eje neuroanatómico; las vías que llevan información de señales de importancia biológica llegan a estos ejes por circuitos que dependen de estímulos de modalidad y complejidad. El eje formado por hipocampo y amígdala (denominado sistema límbico), así como la corteza tienen como función principal la formación de la memoria a corto plazo (o memoria de eventos recientes), esta asociación neuronal es la base física de la formación de la memoria (3,4). En un trabajo previo, nosotros analizamos la ultraestructura del hipocampo en ratas expuestas a acetato de plomo y observamos que a pesar de los niveles encontrados de este metal en la sangre no existieron alteraciones en las células del tejido hipocámpal a nivel ultraestructural, por lo que nuestro objetivo en este trabajo ahora es analizar a las otras dos estructuras que se encuentran en el mismo eje funcional (corteza y amígdala) de las ratas expuestas a acetato de plomo; para ello utilizamos ratas macho adultas de la cepa Wistar de 250 g de peso. Les administramos acetato de plomo por vía oral en el agua de bebida durante 14 días y a diferentes concentraciones (125ppm, 250ppm, 500ppm). Al terminó del tratamiento los animales fueron sacrificados para obtener la sangre para la determinación de niveles de plomo circulante por medio de espectrofotometría de absorción atómica. Posteriormente, los animales fueron perfundidos, se extrajo el cerebro y se realizó la disección del mismo para obtener las regiones a estudiar. Los tejidos se postfijaron con tetraóxido de osmio (1%), y se deshidrataron con alcoholes graduales para finalmente ser incluidos en EPON, se realizaron cortes semifinos para localizar el área de estudio y posteriormente se realizaron los cortes finos, los cuales fueron contrastados con Acetato de Uranilo y Citrato de Plomo, para finalmente ser observados al microscopio electrónico de transmisión. De acuerdo a los resultados obtenidos se puede observar que los niveles de plomo en sangre se incrementaron de manera significativa con respecto al grupo control. El análisis microscópico demostró que a pesar del incremento en los niveles de plomo en sangre las dos regiones al igual como sucedió con el hipocampo, no mostraron alteraciones a nivel ultraestructural, ya que como podemos observar en las electromicrografías, las células se mantienen sin daño, tanto en los grupos tratados como en grupo control, concluyéndose que a bajas dosis de acetato de plomo la ultraestructura de las regiones estudiadas no muestran alteraciones como se observa en la figura 1 y contrario a lo encontrado por algunos autores.

Referencias

- (1) Instituto Nacional de Ecología, SEMARNAP. Programa de gestión ambiental de sustancias tóxicas de atención prioritaria (1197).
- (2) Casarett y Doulls. Toxicology (2001) 811-867.
- (3) M.S. Fanselow. Annu Rev Psychol (2005) 56, 207
- (4) D.A. Cory-slechta. Neuropsychol Dev Cogn Child Neuropsychol (2003) 9, 54.

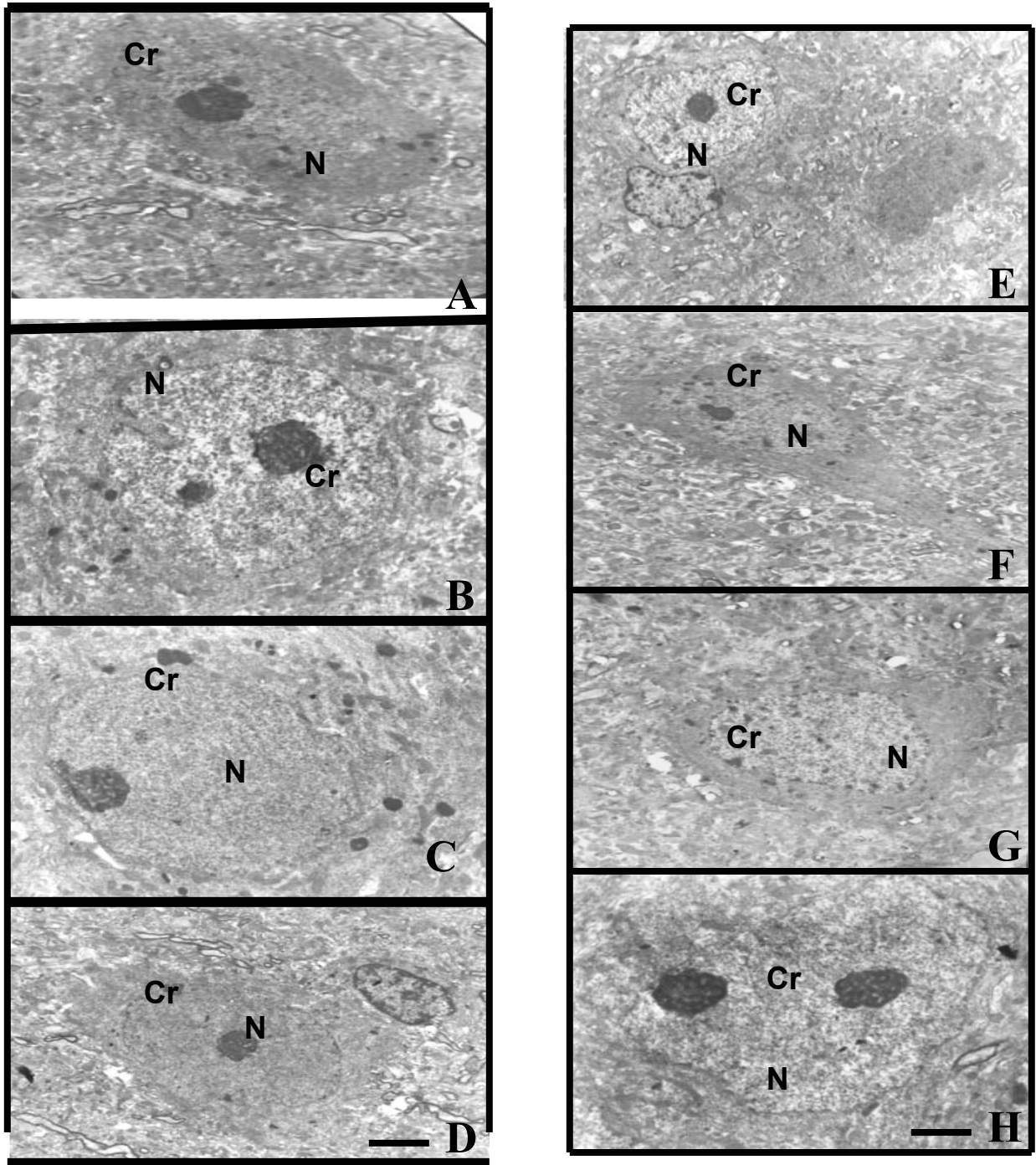


Figura 1. Electromicrografías de Amígdala y Corteza de ratas expuestas a las diferentes dosis de acetato de plomo. 1A) Amígdala control; 1B) Amígdala 125ppm; C) Amígdala 250ppm; D) Amígdala 500ppm; 1E) Corteza control; 1F) Corteza 125ppm; 1G) Corteza 250ppm; 1H) Corteza 500ppm. En esta figura observamos tejido con aspecto normal, no hay atrofia, vacuolización neuronal, edema o condensación de cromatina (Cr) ni alteraciones morfológicas en el núcleo (N), 9216x; barra=1µm