

**CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES EN LA REGION HIPOCAMPAL DE RATAS EXPUESTAS A BAJAS DOSIS DE ACETATO DE PLOMO, UN MODELO SUBAGUDO.** C. Nava-Ruiz(1), M. Alcaraz-Zubeldia(2), M. Méndez-Armenta(1), N. Gelista-Herrera(1), D. Rembao(1), C. Rios(2). (1)Depto. Neuropatología, Depto. (2)Neuroquímica. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México, D.F. 14269. Email:concepcionnava@hotmail.com.

El sistema nervioso central ha sido reconocido como el sistema más susceptible al daño producido en las intoxicaciones por plomo. Los efectos neurotóxicos del plomo inorgánico incluyen neuropatía periférica y encefalopatía tanto en adultos como en niños, es probable que la intoxicación por plomo pueda también producir déficit cognoscitivo (1). El hipocampo es una estructura anatómica responsable de procesos de memoria, incluyendo la memoria espacial y temporal, ya que se ha visto que cuando es lesionado puede producir una disminución en la adquisición de habilidades, amnesia anterograda y retrograda así como disminución en las funciones cognoscitivas (2). Un posible mecanismo de la neurotoxicidad del plomo puede ser la interferencia con la producción del óxido nítrico (ON) (3). El ON es una molécula inestable con un tiempo de vida media de aproximadamente 5-30 segundos, la reacción para formar ON es catalizada por la enzima sintasa de óxido nítrico (NOS por sus siglas en inglés), enzima que cuenta con 3 isoformas: NOS neuronal (nNOS), la NOS endotelial (eNOS), y la NOS inducible (iNOS) (4). En este estudio nosotros analizamos la respuesta celular del hipocampo de ratas después de una exposición subaguda a acetato de plomo, a través de técnicas de inmunohistoquímica y microscopía electrónica de transmisión. Se utilizaron ratas machos adultos de la cepa Wistar, de aproximadamente 250 g de peso. El acetato de plomo se administró por vía oral en el agua de bebida durante 14 días, al final de los cuales los animales fueron sacrificados, se obtuvo la sangre y el tejido para los diferentes procedimientos y análisis. Las dosis utilizadas de acetato de plomo fueron de 125, 250, 500ppm. Los resultados obtenidos en este trabajo demuestran que el plomo fue capaz de incrementar su concentración en la sangre en los grupos experimentales, reflejando el libre acceso del metal al organismo. El estudio inmunohistoquímico demostró una ligera inmunoreactividad para la nNOS en los grupos tratados con respecto al grupo control, similares resultados fueron observados para eNOS, mientras que en la iNOS no se observó inmunoreactividad. El análisis ultraestructural no mostró diferencias de los grupos tratados y el grupo control, esto no concuerda con lo reportado en otros estudios en donde se observó atrofia o vacuolización neuronal, así como edema, tampoco se observa condensación o fragmentación de cromatina, o alteraciones mitocondriales como se observa en la figura 1.

#### Referencias

- (1) Instituto Nacional de Ecología, SEMARNAP. Programa de gestión ambiental de sustancias tóxicas de atención prioritaria (1197).
- (2) M.B. Carpenter. Neuroanatomía Fundamentos (1999) 448.
- (3) G. García-Arenas y col. Toxicol Sci (1999) 50, 244.
- (4) E. Talavera Cuevas y col. Salud Mental (2003) 24, 42.
- (5) Selvin-Testa. Neurotoxicology (1994) 15, 389.

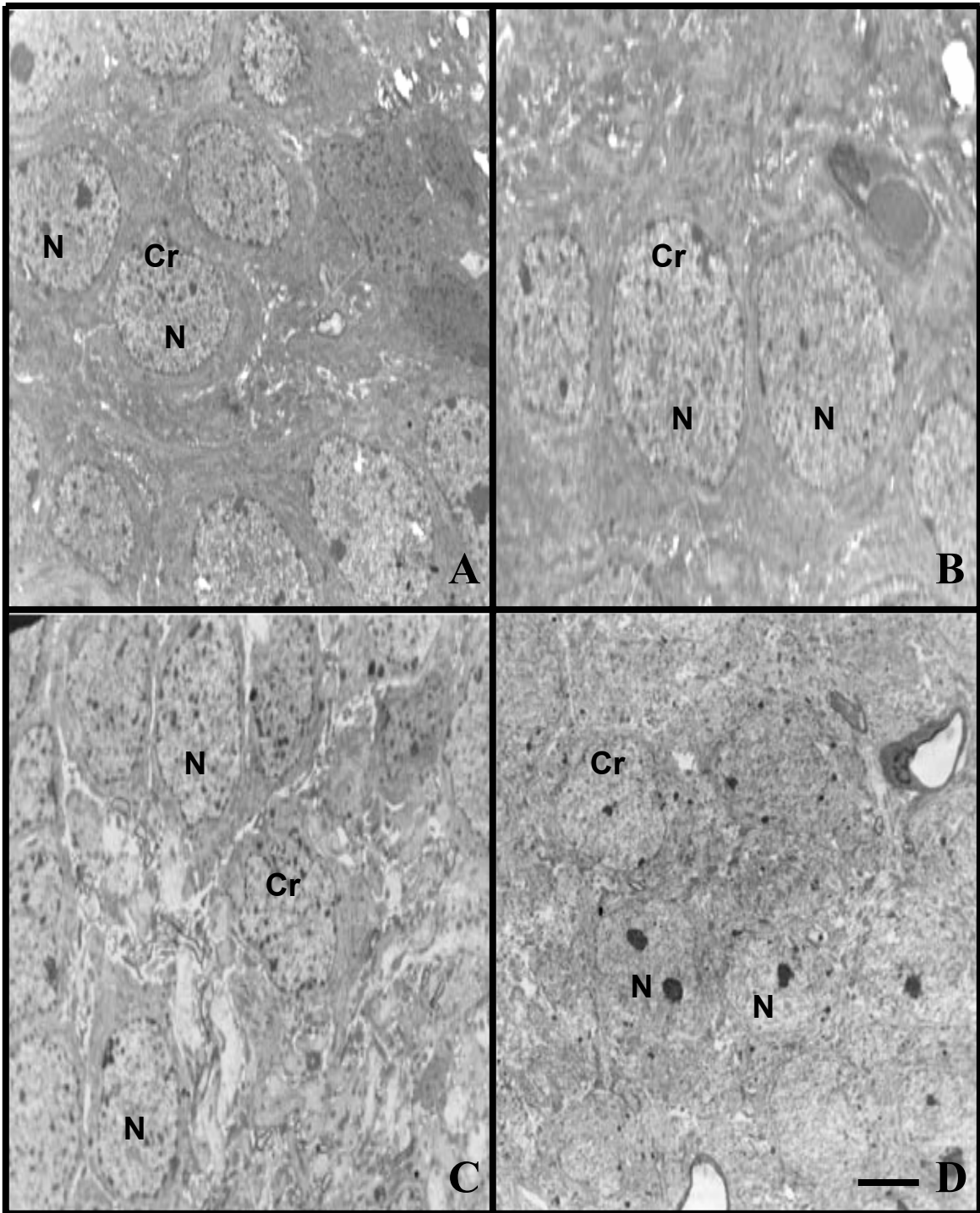


Figura 1. Electromicrografías en donde se puede observar hipocampo de ratas expuestas a diferentes dosis de acetato de plomo. 1A) Hipocampo control; 1B) Hipocampo 125ppm; 1C) Hipocampo 250ppm; 1D) Hipocampo 500ppm. En esta figura se puede observar tejido con aspecto normal, no existe condensación de cromatina (Cr) ni alteraciones morfológicas en el núcleo (N), 9216x; barra=1 $\mu$ m