



Sociedad Mexicana
de Ciencias Fisiológicas A.C.



**LXVIII Congreso Nacional
Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas**

RESÚMENES

SESIONES ORALES

Miércoles 3 de septiembre de 2025



EFFECTO DEL LEVETIRACETAM SOBRE LA MEMORIA Y APRENDIZAJE EN RATAS HEMBRA POST-ESTADO EPILÉPTICO

Cruz GJ¹, Mendoza-Torreblanca JG², Zamudio SR¹

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Fisiología ²Laboratorio de Neurociencias, Instituto Nacional de Pediatría.

En la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) los pacientes presentan deterioros cognitivos, tales como en la memoria y el aprendizaje. Por otro lado, el levetiracetam (LEV) es un fármaco antiepiléptico eficaz para el control de las crisis epilépticas y que además en estudios preclínicos ha presentado efectos favorables sobre déficits cognitivos, sin embargo, el efecto del LEV sobre las alteraciones cognitivas derivadas de un estado epiléptico (EE) en ratas hembra no ha sido descrito, por lo que, en este trabajo se planteó evaluar el efecto del LEV sobre la memoria y el aprendizaje en ratas hembra posterior a la inducción del EE a través de un modelo animal de ELT inducida con litio-pilocarpina.

Para cumplir con el objetivo se realizó la inducción del EE y 21 días posterior a éste (post-EE) se inició con pruebas conductuales (laberinto de Barnes y reconocimiento de objeto novedoso), con las cuales se evaluó el aprendizaje, memoria a corto y largo plazo. En el día 29 post- EE se implantaron minibombas osmóticas de manera subcutánea a los animales, con la finalidad de dar el tratamiento con LEV (300 mg/kg/día), dos días después se realizaron nuevamente las mismas pruebas conductuales. Los resultados mostraron un claro déficit cognitivo en los animales post-EE respecto a los animales controles, además se observó que el tratamiento con LEV mejoró la capacidad de aprendizaje, así como la memoria a corto plazo, sin embargo, no presentó un efecto claro sobre la memoria a largo plazo.

Agradecimientos: Instituto Politécnico Nacional (SIP-IPN 20253783), Instituto Nacional de Pediatría Dos.

Biperideno atenúa la susceptibilidad a crisis epilépticas mediante remodelación vascular tras traumatismo craneoencefálico en ratas macho

Viviam Sanabria¹, Matheus B. Braga¹, Simone Romariz¹, Christiane Gimenes¹, Maira Licia Foresti^{2,3}, Luciene Covolan¹, Luiz Eugênio Mello^{2,3} y Beatriz M. Longo^{1*}.

¹ Laboratorio de Neurofisiología, Departamento de Fisiología, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, Brasil.

² Laboratorio de Neurobiología, Departamento de Psicobiología, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil.

³ Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino, São Paulo, São Paulo, Brasil.

Objetivo: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de epilepsia postraumática (EPT), dificultando la recuperación y aumentando el riesgo de crisis incluso años después del trauma. A pesar de esta asociación, los mecanismos que vinculan el TCE con el desarrollo de la epilepsia son poco claros, y los tratamientos actuales no son eficaces para prevenir las crisis tardías. El biperideno, un antagonista colinérgico selectivo, podría ofrecer neuroprotección al reducir la inflamación. Este estudio investigó los efectos a largo plazo del biperideno sobre las crisis inducidas por PTZ y la remodelación vascular después de TCE en ratas macho.

Métodos: Se utilizaron 64 ratas macho Wistar. Quince animales intactos sirvieron como controles "NAÏVE", mientras que 49 fueron sometidas a cirugía estereotáxica; de estas, 33 recibieron un traumatismo por percusión fluida lateral ($2,33 \pm 0,27$ atm) a las 24 horas de la cirugía. Al grupo TCE-BIP se le administró biperideno (8 mg/kg, i.p.) cada 8 horas durante 10 días. Los grupos TCE-SAL y SHAM-SAL recibieron solución salina. Se evaluaron mortalidad, función motora, aprendizaje y memoria (laberinto de Barnes a los 30 días), y el umbral de crisis inducidas por PTZ (30 mg/kg, i.p., a los 90 días). Se realizaron análisis histológicos 24 horas después de la exposición a PTZ, incluyendo volumen de lesión (tinción de Nissl), vasculatura (Tomato Lectin, TL), microglía (Iba-1) y astrocitos (GFAP).

Resultados: El TCE provocó una tasa de mortalidad del 33,3%. Las ratas TCE-SAL mostraron puntuaciones neurológicas significativamente peores en comparación con SHAM-SAL ($p \leq 0,01$) y NAÏVE ($p \leq 0,001$) en los días 3 y 7 post-lesión. En el laberinto de Barnes, las ratas NAÏVE (80%) y SHAM-SAL (50%) utilizaron estrategias de búsqueda dirigidas, mientras que las TCE-SAL y TCE-BIP (50%) mostraron comportamientos de búsqueda aleatorios. Una rata TCE-SAL (5%) desarrolló crisis recurrentes espontáneas, observadas por primera vez a los 61 días post-lesión. Tras el desafío con PTZ, los animales TCE-SAL presentaron las crisis más severas (grado V), mientras que las ratas TCE-BIP mostraron una severidad significativamente reducida (grado III). El tratamiento con biperideno aumentó la expresión vascular cortical (TL, $p \leq 0,05$) y en la región CA1 ($p = 0,036$). En el giro dentado, la expresión de GFAP fue menor en TCE-SAL ($0,69 \pm 0,16$) en comparación con TCE-BIP ($0,99 \pm 0,10$; $p = 0,039$).

Conclusión: El biperideno redujo la severidad de las crisis inducidas por PTZ y promovió la remodelación vascular en la corteza y la región CA1, además de revertir la disminución de la expresión de GFAP inducida por TCE en el giro dentado. Sin embargo, no mejoró el desempeño cognitivo en el laberinto de Barnes. Estos hallazgos sugieren que el biperideno podría actuar como una terapia adyuvante para mitigar las consecuencias epileptogénicas y vasculares del TCE.

Financiamiento: Este trabajo fue financiado por la Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP, subvenciones 2018/24561-5 y 2022/00249-8), la Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES; Código de Financiamiento 001) y el Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq; subvenciones 311619/2019-3 y 312904/2021-5). VS y SR (2017/05242-3) reciben becas posdoctorales de FAPESP.

CAMBIOS CELULARES DEL HIPOCAMPO EN UN MODELO MURINO DE EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Osorio-SánchezJA¹, Hernández-Bustamante I¹, Magdaleno-MadrigalVM¹

¹Instituto Nacional De Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

El modelo de ácido 3-mercaptopropionico (3MP) permite replicar crisis convulsivas farmacorresistentes a fármacos de primera línea. El objetivo fue evaluar los cambios celulares del hipocampo provocados por el 3MP modificado en ratas con libertad de movimiento. Se utilizaron ratas de la cepa Wistar asignadas aleatoriamente al grupo control (inyección de solución salina) y grupo experimental (inyección de 3MP). Se administró 3MP por seis días/24h y posteriormente la farmacorresistencia se evaluó por cuatro días/24h con fenitoína (PHT). Se extrajeron los cerebros por perfusión transcardial y se procesaron para realizar tinción de Nissl. Se evaluó la gravedad y número de crisis con la escala de Racine, el número y morfología de las células. Con el 3MP modificado las crisis generalizadas se presentaron desde la segunda dosis. En el grupo experimental se observó que el 78% de los animales no respondieron a la PHT y un 22% sí respondieron. En los animales no respondedores se presentó un aumento significativo del número de crisis convulsivas comparado contra los respondedores y el grupo control. Se observó una disminución en el número de células en CA1, CA2 e Hilus del grupo no respondedor comparado con el grupo respondedor y un aumento en el volumen de células en CA1 y CA2 del grupo respondedor comparado con los no respondedores. Finalmente se observó un menor volumen de células en CA3 del grupo no respondedor comparado con los respondedores. Nuestros hallazgos muestran en el modelo de crisis farmacorresistentes inducidas con 3MP un posible vínculo entre los cambios morfológicos y muerte celular del hipocampo como posibles biomarcadores de la epilepsia farmacorresistente.

Agradecimientos: Instituto Nacional de Psiquiatría RFM (NC 123240.1), SECIHTI (OSJA, CVU:204725).



EFFECTO DEL ACEITE DE COCO EN LA FORMACIÓN RETICULAR SOBRE LAS CRISIS INDUCIDAS POR PENTILENTETRAZOL EN LA RATA

Díaz OA^{1,2}, Manjarrez MJ¹, Sánchez HJD^{1,2}, Zavala TC¹, Canseco AA¹

¹ *Laboratorio Experimental de Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".* ² *Facultad de Medicina, UNAM.* ³ *Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM.*

La Formación Reticular (FR), juega un papel importante en la generación y propagación de crisis tónico clónico generalizadas (CTCG). Se sabe que el cannabidiol (CBD) protege contra crisis convulsivas en varios modelos experimentales. Este se disuelve en general con MCT (triglicéridos de cadena media), aceite de coco. En este estudio comparamos los efectos de una solución comercial de MCT, cannabidiol y DMSO microinyectados en la FR de la rata sobre las CTCG inducidas por Pentilentetrazol (PTZ) en la rata. Ratas Wistar macho (280–300 g), implantadas con una cánula unilateral dirigida a la FR (NGi y PnC), 2 electrodos en la corteza motora y 1 de tierra. Se realizó un registro basal del EEG durante 10 minutos, seguido de la microinyección correspondiente en el NGi y PnC. Cuatro grupos (n=6): DMSO 10%, MCT (ácido caprílico 98%), CBD en NGi (25 µg/ 0.5 µL), CBD en PnC (25 µg / 0.5 µL. Posteriormente se administró PTZ (70 mg/kg, i.p.). Se registró la conducta y el EEG durante 90 minutos. Se evaluó: latencia a la primera sacudida mioclónica, porcentaje de protección y la sobrevivencia a las CGTC. Respecto a la aparición de la primera sacudida, el MCT en la FR la retardó no así el CBD. Además, en el grupo de DMSO el 100% de los animales presentaron CTCG y murieron. El MCT protegió al 66.7% de los animales contra las CTCG, interesantemente, el CBD en el NGi protegió al 66.7% de los animales y en el PnC solo protegió al 33.3% de los animales. La sobrevivencia a las CTCG por PTZ en el grupo de DMSO el 100% de los animales murieron; con el MCT sobrevivió el 66.7%, en el NGi sobrevivieron el 83,3% y en el PnC solo el 33.3%. La microinyección de MCT provocó una protección contra las CTCG.





Evaluación de déficits motores y olfatorios inducidos por paraquat en ratones BALB/c como modelo temprano de enfermedad de Parkinson

Pesina-Muñoz LD¹, Cortés-Cruz JB¹, Herrera-Pacheco JC¹, Garza-Medrano EI¹, Ahumada-Juárez JC¹, Ibarra-Hernández JM¹ (Utilizar el formato: Apellidos, Iniciales, Subíndice para institución)

¹*Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.*

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia *nigra pars compacta* (SNpc), lo que conlleva alteraciones motoras como temblor, rigidez y bradicinesia. En fases prodrómicas, se presentan síntomas no motores como la alteración olfativa. La exposición a paraquat, un herbicida prooxidante se ha relacionado con un mayor riesgo de EP por su capacidad para inducir estrés oxidativo y disfunción mitocondrial. En modelos murinos, su administración permite emular características fisiopatológicas de la enfermedad. El objetivo del estudio fue evaluar el efecto del paraquat en las funciones motoras y olfatorias en ratones BALB/c machos adultos.

Se utilizaron ratones macho BALB/c de tres meses de edad, distribuidos en cuatro grupos experimentales: control (NaCl al 0.9%), y tres grupos de paraquat (10 mg/kg, i.p.) durante 1 semana, 2 semanas y 3 semanas. Los análisis de los registros motores se realizaron en una viga de 1m de alto, 12 mm de ancho y 50 cm de alto. Los parámetros evaluados fueron: la latencia de detección de un estímulo olfativo oculto, el tiempo de desplazamiento en la viga, el número de caídas, la velocidad y la coordinación del patrón de la marcha

La administración de paraquat a la dosis de 10 mg/kg provocó un aumento la latencia para detectar el incentivo oculto ($P<0.05$), un aumento en el tiempo de recorrido en la prueba de la viga ($P<0.05$) y una disminución de la velocidad en el patrón de la marcha ($P<0.05$) con respecto al grupo control.

La administración de paraquat indujo deterioro en la función olfatoria y motora, lo que respalda su utilidad como modelo murino prodrómico de enfermedad de Parkinson. Estos hallazgos podrían contribuir a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos iniciales de la EP.





RECUPERACIÓN PARCIAL DE LA FUNCIÓN AUTONÓMICA MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y TERAPIA FÍSICA EN SUJETOS CON LESIÓN MEDULAR CRÓNICA

Jiménez K¹, Martínez M¹, Reyes F², Hernández S¹, Trujillo E¹, Ibarra A³, Cuellar CA⁴
¹Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, ³Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), Universidad Anáhuac México, ⁴Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México.

Las lesiones medulares (LM) afectan al sistema nervioso autónomo, causando disfunciones urinarias, gastrointestinales, cardiorrespiratorias, termorreguladoras y sexuales. La estimulación eléctrica transcutánea (tSCS), ha mostrado beneficios en la recuperación parcial motora, sensitiva y autonómica, aunque existen pocos estudios al respecto. Para esta serie de casos se reclutaron ocho varones (P004, P007-P013) con LM traumática (*American Spinal Cord Injury Association, ASIA A–C*), entre C3 y T10, con evolución de 1 a 8 años. Se evaluó la función motora en extremidades superiores (UEMS) e inferiores (LEMS) y sensibilidad al tacto fino (LT) y grueso (PP); función autonómica cardiovascular, termorregulación, sudomotora, vesical, intestinal y sexual (*Autonomic Standard Assessment Form*); y síntomas urinarios (*Neurogenic Bladder Symptom Score*). La intervención consistió en terapia física combinada con tSCS (corriente bifásica a 30 Hz, a intensidad ajustada por paciente) aplicada en T10–T12. Se realizaron dos sesiones/semana durante 12 semanas seguido de 4 semanas sin tratamiento para evaluar persistencia de efectos. Los resultados mostraron recuperación parcial de la sudoración (P004 y P011), mejora de termorregulación (P004), refuerzo de plenitud vesical (P009 y P013), control de fugas (P009), y activación de reflejos genitales (P007, P009 y P010). Se identificó reducción sostenida de síntomas urinarios (P009 y P010), y transitoria en P004. En la función motora, mejoró LEMS (P004, P011 y P012) a las doce semanas, con mantenimiento o leve regresión a las 16 semanas. Las puntuaciones de LT y PP mejoraron discretamente en varios casos. Al término del estudio, se confirmó que la terapia combinada favoreció la sudoración, termorregulación, percepción de plenitud vesical y control de fugas (2/8); la activación de reflejos genitales y la disminución de síntomas urinarios (3/8); las funciones motoras en (3/8); y las sensitivas (5/8). No se observaron efectos adversos. Estos hallazgos apoyan estudios con una mayor muestra y evaluaciones clínicas adicionales.

Agradecimientos: Universidad Anáhuac México.



POTENCIACIÓN DE LA RECUPERACIÓN MOTORA Y SENSITIVA MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y TERAPIA FÍSICA EN UN SUJETO CON SÍNDROME DE CANAL CENTRAL MEDULAR

Villalobos L¹, Chimal A¹, Hernández S¹, Reyes F², Méndez A², Trujillo E¹, Cuellar CA³

¹Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México ³Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México.

El síndrome de canal central medular (SCCM) se caracteriza por presentar parálisis distal en miembros superiores e inferiores y alteraciones sensitivas. Se ha descrito el uso de la terapia eléctrica transcutánea (tSCS) en sujetos con lesiones medulares, pero no en sujetos con SCCM. El objetivo del estudio fue evaluar el efecto de tSCS y terapia física sobre pruebas funcionales motoras y sensitivas en un sujeto con SCCM. Se trata de masculino de 20 años que sufrió lesión medular traumática (C7) con afectación distal en extremidades superiores e inferiores. Se realizaron evaluaciones antes y después de una sesión durante 12 semanas de la intervención, incluyendo las escalas ASIA, Penn, y pruebas de marcha de 6 minutos y 3 metros, dinamometría de mano, 9 Hole Peg y Box Test. La tSCS se aplicó mediante electrodos colocados en los espacios intervertebrales T9-T10, T11-T12 y T12-L1 (cátodos) y crestas iliacas (ánodos) a una frecuencia de 15 Hz e intensidad con una mediana de 36.5 mA. Se registraron mejorías entre las mediciones basales vs 3 meses. Las puntuaciones ASIA motora y sensitiva aumentaron (UEMS total: 40 a 47; Tacto fino: 86 a 100; Tacto grueso: 85 a 98). La frecuencia de espasmos disminuyó de 4 a 1. En la prueba de 6 minutos aumentó de 224.4 m a 295.2 m, y en la prueba de 3 metros redujo el tiempo de ejecución (media de 7.96 s a 6.64 s). La fuerza en la mano derecha aumentó (32 kg a 34 kg). Las pruebas 9 Hole Peg test y Box test mostraron mejoría solo en la mano izquierda. (sin tSCS: 2.43 min a 1.28 min y 26 a 30 s, respectivamente). La tSCS combinada con terapia física, demostró ser efectiva en la rehabilitación motora distal y sensitiva en un paciente con SCCM, sin efectos adversos observados.

Agradecimientos: Universidad Anáhuac México.



NEUROMODULACIÓN ESPINAL COMO INTERVENCIÓN NO INVASIVA PARA DISMINUIR LA ESPASTICIDAD EN LA LESIÓN DE MEDULA ESPINAL CRÓNICA

Reyes F^{1,2}, Martínez M³, Jiménez K³ Hernández S³, Martínez M⁴, Ibarra A⁵, Cuellar CA⁶

¹Becario de la Dirección General de Calidad y Educación en Salud, Secretaría de Salud, México, ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, ³Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, ⁴Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala ⁵Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, ⁶Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México.

La espasticidad secundaria a lesión de la médula espinal (LME) es una manifestación clínica que resulta de la alteración del control inhibitorio descendente sobre los circuitos segmentarios espinales, con impacto funcional significativo sobre las extremidades. La estimulación eléctrica transcutánea (tSCS) es una estrategia de neuromodulación no invasiva que ha mostrado reducción en la espasticidad, aunque hay pocos reportes y no se han explorado diferentes parámetros de estimulación. El objetivo de este estudio exploratorio fue evaluar el efecto inmediato de la tSCS sobre la espasticidad en pacientes con paraplejia secundaria a lesión traumática de médula espinal. Se incluyeron 5 participantes sin tratamiento farmacológico (mediana 27 años de edad) con LME (AIS-A, 4 sujetos; AIS-B 1 sujeto) con una mediana de 4 años posteriores a la LME. Se aplicó corriente bifásica (100 Hz) dirigida en los segmentos T11-L1 mediante dos electrodos como cátodos (2.5 cm diámetro) y dos electrodos (4 x 8 cm) como ánodos colocados en las crestas ilíacas. La espasticidad se valoró mediante la Escala de Ashworth modificada (MAS) para cada movimiento articular de las extremidades inferiores y se obtuvo la suma total antes y después de 15 minutos de tSCS aplicada a una intensidad de corriente (mA) subumbral para producir reflejos motores. Se observó un efecto clínicamente significativo reduciendo la espasticidad: la mediana total fue de 27.0 (p25,30 - p75,35) antes de la tSCS, vs. 9.0 (p25,7 - p75,10) post-tSCS. El porcentaje total de la reducción de la espasticidad por paciente fue de 67.5% (p007), 64.0% (p010), 66.6% (p011), 74.0% (p012), 71.4% (p013). La neuromodulación por la tSCS aplicada a 100 Hz durante 15 minutos produjo disminución de la espasticidad en ambas piernas. Estos hallazgos sustentan su viabilidad como intervención neuromoduladora no invasiva de aplicación clínica en entornos de rehabilitación neurológica.

Agradecimientos: Agradecemos a los participantes de este estudio, y a la Escuela de Ciencias del Deporte de la Universidad Anáhuac México por los apoyos otorgados.

LA EXPOSICIÓN GESTACIONAL A NANOPLÁSTICOS DE POLIESTIRENO AFECTA LA HISTOMORFOLOGÍA UTERINA EN RATAS F0

Pérez-Ilhuicatzí V^{1,4}, Melo A², García-Juárez M³, Anaya-Hernández A⁴

¹Maestría en Ciencias en Sistemas del Ambiente, UATx, ²Centro de Investigación en Reproducción Animal, CINVESTAV Lab. Tlaxcala, UATx, ³Centro de Investigación en Reproducción Animal, CINVESTAV-UAT, Panotla, ⁴Laboratorio de Toxicología y Química Ambiental, Centro de Investigación en Genética y Ambiente, UATx.

La contaminación por nanoplásticos representa una amenaza creciente para la salud reproductiva. En particular, los nanoplásticos de poliestireno (NP-PS), derivados de productos de consumo, pueden atravesar barreras biológicas y acumularse en órganos sensibles. Aunque su toxicidad ha sido explorada en distintos contextos, se sabe poco sobre sus efectos en el sistema reproductivo femenino, especialmente durante la gestación. En este estudio se evaluó el impacto de la exposición gestacional a NP-PS sobre la histomorfología uterina y parámetros reproductivos en ratas Wistar F0. Las ratas fueron expuestas a una dosis de 1000 µg/día de NP-PS por vía oral durante los 22 días de gestación. Se registró el peso corporal materno y el peso al nacimiento de las crías, y número de implantaciones. Además, se realizó un análisis histomorfológico del útero mediante tinción tricrómica de Masson para evaluar el grosor del epitelio endometrial, el diámetro glandular y la densidad vascular. Los resultados indicaron que la exposición a NP-PS no modificó significativamente el número de implantaciones, ni el peso materno o neonatal. Sin embargo, se observaron alteraciones significativas en la histología uterina, incluyendo un menor diámetro uterino, menor grosor del epitelio endometrial, disminución del diámetro glandular y menor densidad vascular. Estos cambios sugieren una disrupción en el microambiente uterino necesario para una gestación adecuada. En conjunto, estos hallazgos evidencian que la exposición gestacional a NP-PS induce remodelación estructural del útero que podría comprometer la fisiología reproductiva.

Agradecimientos: Pérez-Ilhuicatzí V agradece la beca SECIHTI (CVU 1317942).

PARTICIPACIÓN DE LA VÍA BDNF-TRKB-KCC2 EN LA HIPERSENSIBILIDAD NOCICEPTIVA INDUCIDA POR ESTRÉS CRÓNICO: DIMORFISMO SEXUAL EN RATAS

Escoto-Rosales MJ¹, Crisóstomo-Jiménez A¹, Pizaña-Encarnación JM¹, Granados-Soto V¹

¹Laboratorio de Neurobiología del Dolor, Departamento de Farmacobiología, Cinvestav, Sede Sur, Ciudad de México

El estrés crónico puede producir o exacerbar el dolor crónico. Sin embargo, los mecanismos que subyacen estos fenómenos no están completamente dilucidados. Se ha reportado que el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) proveniente de la microglía y neuronas aferentes primarias disminuye la actividad del cotransportador K^+Cl^- 2 (KCC2) en modelos de dolor crónico mediante la activación del receptor tirosina cinasa B (TrkB) en neuronas de proyección de la médula espinal. La alteración de esta vía promueve la desinhibición GABAérgica y la hiperexcitabilidad neuronal. Para investigar la contribución de la vía BDNF-TrkB-KCC2 en la hipersensibilidad nociceptiva inducida por estrés crónico, sometimos ratas Wistar hembra y macho a restricción de movimiento (2 horas diarias durante 28 días). Evaluamos la conducta nociceptiva mediante filamentos de von Frey y realizamos intervenciones farmacológicas intratecales con el activador del KCC2 (CLP-257), el inhibidor del KCC2 (DIOA), el antagonista del receptor TrkB (ANA-12), el agonista del receptor TrkB (DHF) y el inhibidor de NFκB (minociclina). Determinamos las concentraciones de BDNF mediante ELISA y la expresión del KCC2 total y fosforilado (KCC2pS940 y KCC2pT1007) mediante *Western blot* en la porción dorsal de la médula espinal. El estrés crónico produjo alodinia táctil generalizada en ambos sexos. La administración intratecal de CLP-257 revirtió la alodinia en ambos sexos, mientras que DIOA espinal indujo alodinia en animales naïve. El antagonista de los receptores TrkB ANA-12 redujo la alodinia sólo en machos, mientras que el agonista DHF indujo alodinia sólo en machos naïve. La minociclina mostró mayor efecto antinociceptivo en machos que en hembras. El estrés crónico aumentó las concentraciones de BDNF espinal en ambos sexos, siendo mayor en los machos. En machos, el estrés aumentó el KCC2Total y KCC2pT1007, pero disminuyó el KCC2pS940. En hembras, no se observaron cambios significativos en estas proteínas. Los resultados demuestran un dimorfismo sexual en la vía BDNF-TrkB-KCC2 durante la hipersensibilidad nociceptiva inducida por estrés crónico. En machos, esta vía es crucial para el mantenimiento del dolor, mientras que en hembras participan otros mecanismos moleculares. Este estudio proporciona nuevas perspectivas sobre los mecanismos moleculares del dolor nociplástico inducido por estrés y resalta la importancia de considerar las diferencias sexuales en la investigación y tratamiento del dolor crónico.

Agradecimientos: Conahcyt (A1-S-40015 VGS), Conahcyt (4039415 MJER).

PAPEL DUAL DE LAS INTERLEUCINAS EN LA INFLAMACIÓN Y REGENERACIÓN MUSCULAR PÉLVICA DE CONEJAS MULTÍPARAS POSPARTO

Rodríguez Benítez E¹, Xelhuantzi N², Corona Quintanilla D. L³, Castelán F^{3,4},
Martínez-Gómez M^{3,4}.

¹Univ. Autónoma de Tlaxcala, Posgrado en Ciencias Biológicas, Tlaxcala, México;

²Univ. Autónoma de Tlaxcala, Facultad de Ciencias de la Salud, Tlaxcala, México,

³Univ. Autónoma de Tlaxcala, Centro Tlaxcala Biología de la Conducta, Tlaxcala, México, ⁴Inst. de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Tlaxcala, México.

La multiparidad es un riesgo para desórdenes uroginecológicos, ya que el embarazo y el parto inducen estiramiento y cambios estructurales perdurables en el piso pélvico. En hembras multíparas, se ha mostrado daño muscular del piso pélvico, con aumento de B-glucuronidasa, estrés oxidativo y respuesta inflamatoria con macrófagos. El objetivo de este estudio fue describir la señalización de la respuesta inflamatoria y la regeneración en músculos pélvicos en diferentes momentos posparto. Se utilizaron conejas de la raza chinchilla, divididas en grupos de nulíparas, y multíparas de 3 y 20 días posparto (n=6). Fueron sacrificadas a los 12 meses de edad (las multíparas con 4 partos). Se extrajeron los músculos pubococcígeo y bulboesponjoso para análisis histológicos y Western Blot. Se encontraron menor número de miofibras en el bulboesponjoso de las conejas multíparas a los 3 y 20 días posparto, y un aumento en la interleucina 6 (IL-6) a los 3 días posparto. El factor de crecimiento transformante tipo-B (TGF-B) aumentó a los 20 días posparto. El marcador de regeneración Pax7 aumentó a los 3 días posparto y disminuyó a los 20 días posparto, mientras que la miogenina se incrementó a los 20 días posparto. En conclusión, el pico de la respuesta inflamatoria se presenta a los 3 días posparto. Coincidiendo con este periodo, se activa el factor de transcripción Pax7 en las células satélite, lo que promueve su división celular. A los 20 días posparto se observa una disminución de IL-6 y un aumento de TGF-B, estimulando la diferenciación celular, lo cual concuerda con el aumento del marcador miogénico en el mismo periodo. No obstante, en el estudio se observa que a los 20 días posparto no se logra una regeneración completa de los músculos pélvicos. Además, la disminución de miofibras e infiltración de tejido conectivo podrían llevar a la pérdida de la función en el músculo bulboesponjoso. Los efectos del embarazo y parto presentan una recuperación diferencial tanto en magnitud y temporalidad como en estructura.

Agradecimientos: PAPIIT-UNAM (ID: 6310) y Beca SECIHTI (ERB100756).

EFFECTO DE LA FLUOXETINA DURANTE EL EMBARAZO: MODIFICACIONES EN LA REACTIVIDAD VASCULAR.

Fuentes-Sánchez JE¹, Castro-García SZ¹, Vanegas-Ramos ME¹, De los Ríos-Gómez DG¹, Bobadilla-Lugo RA¹

¹*Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina.*

El uso de antidepresivos como la fluoxetina (FLX) ha aumentado significativamente en los últimos años, incluso durante el embarazo. Se sabe que la FLX actúa inhibiendo el transportador para serotonina (SERT). A su vez, se ha propuesto que SERT desempeña un papel en la contractilidad vascular y que el embarazo produce modificaciones en el sistema serotoninérgico. El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos del tratamiento con FLX durante el embarazo en la reactividad vascular. Adicionalmente se evaluó el peso corporal materno, la presión arterial sistólica (PAS), la curva de tolerancia a la glucosa y el desarrollo fetal en ratas Wistar. Para ello, se trataron con FLX (5 mg/kg/día p.o.) durante 14 días a ratas no embarazadas (NE), embarazadas de 14 (E14) y de 20 días (E20). Se realizaron curvas concentración-respuesta a serotonina (5-HT) o fenilefrina (PE) en aorta torácica y abdominal utilizando la técnica convencional de órgano aislado. El tratamiento con FLX aumentó la respuesta contráctil a 5-HT en ambos segmentos de la aorta de ratas embarazadas y NE. En tanto que la FLX aumentó la respuesta a PE únicamente en aortas de ratas embarazadas. El tratamiento con FLX no modificó la PAS en ningún grupo, y el peso corporal disminuyó en ratas E14 ($p = 0.0280$). La curva de tolerancia a la glucosa disminuyó en las ratas E20 ($p = 0.0178$). No se encontraron diferencias significativas en peso, talla ni número de crías. Estos hallazgos sugieren que la participación del sistema serotoninérgico es modificada por el embarazo, aumentando el papel de SERT en los vasos sanguíneos.

Agradecimientos: Instituto Politécnico Nacional, SECIHTI.

EFFECTOS DEL ESTRÉS MATERNO DURANTE LA GESTACIÓN SOBRE EL NEURODESARROLLO Y ANSIEDAD DE LAS CRÍAS

Sierra-Dimas FM¹, Ibarra-Hernández JM¹, Torres Camarillo EP¹, Torres Govea GR¹, Perales-Quintana MM¹, Silva-Flores PG¹, Guzmán-de la Garza FJ^{1,2}

¹*Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León*

²*Instituto Mexicano del Seguro Social*

El estrés es una respuesta fisiológica del organismo ante estímulos adversos, que puede tener efectos perjudiciales cuando es intenso o prolongado. Actualmente, se ha reportado un incremento en los niveles de estrés en mujeres, influenciado por factores como la sobrecarga laboral, la inestabilidad económica y la inseguridad, lo que podría repercutir en el neurodesarrollo y la ansiedad de sus hijos. Por lo que el presente estudio tiene como objetivo evaluar el impacto del estrés gestacional en el neurodesarrollo y la ansiedad de crías de rata Wistar.

Se utilizaron ratas macho y hembra Wistar crías de madres controles y expuestas a una batería de estrés crónico durante la gestación. Durante la lactancia, las crías fueron evaluadas con una batería de neurodesarrollo: agarre de extremidades anteriores y posteriores, enderezamiento (3 día posnatal, DPN), colocación de extremidades posteriores, evitar precipicios (4 DPN), marcha (6 DPN), sobresalto auditivo (10 DPN), postura y apertura de ojos (12 DPN), y enderezamiento acelerado (14 DPN). Al mes y medio de edad, las crías se sometieron al laberinto en cruz elevado, para cuantificar el tiempo en brazos abiertos y cerrados. Se consideró significativo una $P < 0.05$.

Las crías del grupo con estrés gestacional presentaron una aparición significativamente más temprana de los reflejos de la primera semana postnatal: evitación de precipicio, dorsiflexión y enderezamiento. Además, las crías macho con estrés gestacional mostraron mayor tiempo en los brazos cerrados respecto al grupo sin estrés gestacional ($p < 0.001$).

En conclusión, el estrés gestacional es un factor que propicia el neurodesarrollo durante la primera semana en ambos sexos, posiblemente a un mecanismo adaptativo temprano del sistema nervioso ante entornos adversos. Lo que incrementa significativamente los niveles de ansiedad únicamente en las crías macho con estrés gestacional.

Agradecimientos: Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León (1)

“EFECTO DE LA DIETA HIPERCALÓRICA DURANTE LA GESTACIÓN Y LACTANCIA SOBRE ALTERACIONES OVÁRICAS Y ÁREAS CEREBRALES SEXUALMENTE DIMÓRFICAS DE LAS CRÍAS HEMBRA”

Flores Serrano Zoraida¹, Coria Avila Genaro A², Toledo Cárdenas Rebeca², Manzo Denes Jorge², Hernandez Aguilar María Elena², Aranda Abreu Gonzalo E², Rojas Durán Fausto², Herrera Covarrubias Deissy²

¹*Doctorado en Investigaciones Cerebrales, Universidad Veracruzana.*

²*Instituto de Investigaciones Cerebrales, Universidad Veracruzana*

El estilo de vida actual ha promovido un consumo excesivo de alimentos ultraprocesados, favoreciendo un entorno obesogénico que ha contribuido al incremento de las tasas de sobrepeso y obesidad, particularmente en mujeres en edad reproductiva. Este patrón dietético, caracterizado por un elevado contenido calórico y escaso valor nutricional, se ha asociado con alteraciones metabólicas, reproductivas y del neurodesarrollo en la descendencia. Durante la gestación y la lactancia (etapas críticas para el desarrollo), la nutrición materna desempeña un papel fundamental en los procesos de programación fetal. Diversas investigaciones han demostrado que la exposición prenatal a dietas hipercalóricas basadas en alimentos ultraprocesados puede inducir modificaciones permanentes en órganos clave, como los ovarios, así como en estructuras cerebrales sexualmente dimórficas.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar los efectos de una dieta hipercalórica tipo *cafetería*, administrada durante la gestación y la lactancia, sobre la morfología ovárica y el desarrollo cerebral de crías hembra de rata. Se utilizaron dos grupos de ratas Wistar (n = 5 por grupo): uno alimentado con dieta tipo cafetería y otro con dieta estándar. La intervención se inició dos semanas antes del apareamiento y se mantuvo durante toda la gestación y el período de lactancia. A los 90 días postnatales se evaluó la conducta sexual de las crías y se realizaron análisis histológicos del cerebro (tinción de Nissl) para identificar estructuras sexualmente dimórficas (NSD-APOM, NVM y amígdala), así como del ovario (tinción con hematoxilina-eosina) para examinar los distintos estadios de la foliculogénesis.

Los resultados indican que la dieta tipo cafetería no produjo alteraciones en las áreas cerebrales sexualmente dimórficas analizadas. No obstante, a nivel ovárico se observó una disminución en la cantidad de folículos primarios, lo cual sugiere una posible reducción en la capacidad ovulatoria futura. Adicionalmente, todas las crías presentaron múltiples quistes ováricos, hallazgo indicativo de desequilibrios hormonales y potencial antecedente del desarrollo de trastornos endocrinos como el síndrome de ovario poliquístico.

Agradecimientos: Al apoyo de SECIHTI por la beca número 814647 otorgada a Zoraida Flores Serrano para la realización de este proyecto.



LA APELINA-13 FACILITA LA CONDUCTA DE LORDOSIS A TRAVÉS DE LA ACTIVACIÓN DE LAS CINASAS PKA, PKC, Src Y MAPK EN EL MODELO DE LA RATA OVARIETOMIZADA PRETRATADA CON BENZOATO DE ESTRADIOL

Luna-Hernández A¹, González-Flores O², García-Juárez M², Domínguez-Ordóñez R³

¹Doctorado en Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Tlaxcala, Tlaxcala, México, ²Centro de Investigación en Reproducción Animal, Universidad Autónoma de Tlaxcala-CINVESTAV, Tlaxcala, México, ³Licenciatura en Ingeniería Agronómica y Zootecnia, CRC, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México

La apelina-13 favorece la vasodilatación, la vasoconstricción y la regulación del metabolismo, asimismo facilita la conducta de lordosis (CL) cuando ha sido administrada en el hipotálamo ventromedial (HVM) en la rata ovariectomizada pretratada con benzoato de estradiol (BE). Se ha propuesto que el efecto de la apelina-13 involucra la activación de proteínas cinasas: PKA, PKC, Src y MAPK, moléculas que participan en la facilitación de la CL. Sin embargo, se desconoce si la apelina-13 ejerce su efecto facilitador de la CL a través de dichas vías de señalización para el despliegue de la CL. El objetivo de este trabajo fue explorar la participación de la PKA, PKC, Src y MAPK en la expresión de la CL. Para ello, se utilizaron 80 ratas hembra de la cepa Sprague-Dawley ovariectomizadas e implantadas con cánulas guía dirigidas al HVM. Las hembras recibieron 5 µg de BE por vía subcutánea y 39.5 horas después recibieron diferentes tratamientos en el HVM: 1) 1 µl DMSO 10% (n = 20), 2) 1 µl solución salina (n = 20), 3) inhibidor de la PKA (0.2 µg RpcAMPs; n = 10), 4) inhibidor de la PKC (35 µg / 2 µl BIS; n = 10), 5) inhibidor de la Src (30 µg / 2 µl PP2; n = 10), 6) inhibidor de la MAPK (3.3 µg PD98059; n = 10). 30 min después, la mitad de los grupos 1 y 2, así como los grupos 3 al 5 recibieron 0.75 µg de apelina-13. La CL fue evaluada a los 30, 120 y 240 min. Los resultados muestran que la administración de RpcAMPs, BIS, PP2 y PD98059 disminuyeron la CL cuando fue evaluada a los 30, 120 y 240 min. En conclusión, la apelina-13 despliega la CL a través de la activación de las cinasas PKA, PKC, Src y MAPK.

Agradecimientos: SECIHTI (Número de CVU: 1006947).

**DIFERENCIAS FUNCIONALES ENTRE LOS GONADOTROPOS DE LAS REGIONES VENTRAL Y DORSAL DE LA HIPÓFISIS Y LOS CAMBIOS CON EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO**

Arenas Gadea I¹⁻³, Santiago Andres Y^{1,3}, Maruri Sanchez AD^{1,3}, Romero Mota IE^{1,3}, Fiordelisio T^{1,3}

¹Laboratorio de Neuroendocrinología Comparada, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Ciudad de México 04510, México, ²Posgrado en Ciencias Biomédicas, Unidad de Posgrado, Edificio B, Primer Piso, Circuito de Posgrados, Ciudad Universitaria, Ciudad de México 04510, México, ³Laboratorio Nacional de Soluciones Biomiméticas para Diagnóstico y Terapia, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Ciudad de México 04510, México.

El síndrome de ovario poliquístico (PCOS, por sus siglas en inglés), la enfermedad endocrino-metabólica más común en mujeres en edad reproductiva, se asocia con disfunciones en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, entre ellas un incremento en la secreción pulsátil de la Hormona Luteinizante (LH). En este contexto, los gonadotropos —células endocrinas especializadas— desempeñan un papel clave al responder a la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) con la producción y secreción pulsátil de LH y Hormona Folículo Estimulante (FSH), regulando así el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas responsable del control de la reproducción en vertebrados. En estudios recientes han revelado diferencias fenotípicas y en el desarrollo entre los gonadotropos localizados en las regiones ventral y dorsal de la hipófisis, lo que plantea la posibilidad de una especialización funcional aún no caracterizada. En este estudio se analizaron las diferencias en los patrones de calcio intracelular de gonadotropos de la región ventral y dorsal de la hipófisis, en respuesta a distintas concentraciones de GnRH, empleando hipófisis de ratones machos, hembras en diferentes fases del ciclo estral, así como en un modelo de PCOS. Además, se cuantificó la secreción de LH y FSH en ambas regiones de la hipófisis en los distintos grupos experimentales. Se observó que la respuesta de los gonadotropos varía tanto con la etapa del ciclo estral como con la región de la hipófisis en la que se localizan. En el modelo de PCOS, los gonadotropos mostraron una mayor actividad celular en ambas regiones hipofisarias. La secreción de LH fue significativamente más alta en la región ventral que en la dorsal, incrementándose especialmente durante la fase de estro y en el modelo de PCOS. Estos hallazgos sugieren diferencias funcionales en los gonadotropos dependiendo de la etapa del ciclo, pero también de la región en la hipófisis, así como su participación en trastornos endocrinos como el PCOS.

Agradecimientos: UNAM (PAPIIT: IN206624), SECIHTI (CBF2023-2024-727), Beca Doctoral SECIHTI (CVU: 1338416).

ESTUDIO PILOTO DE UN YOGUR FUNCIONAL CON EXTRACTO DE MORINGA OLEIFERA EN RATA WISTAR DIABÉTICA

García-Osuna JE¹, Silva-Flores PG¹, Valenzuela-Zapata FA², Ibarra-Hernández JM¹, Torres Govea GR¹

¹*Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León*

²*Facultad de Agronomía. Universidad Autónoma de Nuevo León*

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica asociada a múltiples complicaciones, entre ellas problemas cardiovasculares y nefropatía diabética (ND). En la actualidad, el tratamiento farmacológico de la DM en México representa una considerable inversión económica para el paciente, y se prevé un incremento progresivo a lo largo del tiempo. Considerando que esta condición constituye la segunda causa de muerte en el país, la búsqueda de tratamientos coadyuvantes, que beneficien al paciente en términos de costos y faciliten su adherencia al tratamiento al incluirlos como parte de su rutina diaria, es de suma importancia.

Se realizaron pruebas de formulación de yogur adicionado con extracto de *Moringa oleífera* con un procedimiento estandarizado. Se realizó la caracterización *in vitro* de los yogures evaluando la acidez, azúcares totales y proteínas según la NOM-086-SSA1-1994, así mismo se realizó la prueba de satisfacción hedónica con 30 evaluadores para cada yogur. Se evaluó el efecto hipoglucemiante *in vivo* en ratas Wistar diabéticas. En estado de hiperglicemia, se procedió a la administración de 1 mL de yogur adicionado con una cánula orogástrica. Se monitorearon diariamente los valores de glucosa en sangre por punción de la vena de la cola. En el día 15 de estudio, se realizó la disección y evaluación histomorfológica de los riñones.

El yogur adicionado se formuló con 5 g/L de extracto de *M. oleífera*. En la caracterización *in vitro*, el yogur adicionado mostró un mayor porcentaje de proteína (24.9%) en comparación con el yogur blanco (17.0%), mientras que el porcentaje de azúcares totales fue menor (16.6%) al del yogur blanco (19.1%). En la prueba de satisfacción hedónica el yogur blanco recibió más opiniones positivas en comparación con el yogur adicionado, de cual el color fue el único atributo comentado negativamente. En la evaluación *in vivo*, se observó un efecto hipoglucemiante en los valores de glucosa en sangre de 591 ± 2.85 mg/dL a 311 ± 3.78 mg/dL en las ratas diabéticas. En los cortes de riñón teñidos con HyE, se observó la conservación de la estructura glomerular de los riñones sin proliferación de la matriz mesangial en comparación con el grupo diabético en el cual se observó una leve expansión de células mesangiales y la luz del capilar glomerular difusa.

En conclusión, el yogur formulado con *M. oleífera* mostró mejor contenido de proteína y azúcares totales en comparación con el yogur blanco. El yogur adicionado presentó un efecto hipoglucemiante en los niveles de glucosa, y preservó las estructuras glomerulares del riñón en una etapa temprana de la ND en ratas Wistar.

Agradecimientos: Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León (1).

**LA DIABETES MATERNA MODIFICA LOS PROGRAMAS TRANSCRIPCIONALES MEDIADOS
POR FOXP2 QUE REGULAN LA DIVISIÓN DE LAS CÉLULAS TRONCALES NEURALES
CORTICALES**

De la Merced-García DS^{1,2}, Valle-Bautista R², Wong-Ortiz A¹, Ávila-González D²,
Díaz-Martínez NF² y Molina-Hernández A²

¹ *Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes".*

² *Doctorado en Ciencias Biomédicas, UNAM.*

La diabetes materna se ha asociado con alteraciones motoras y del lenguaje en infantes, lo que sugiere un inadecuado desarrollo del tubo neural. La corteza cerebral se forma a partir de células troncales neurales (CTN) quienes tienen la capacidad de autorrenovación y diferenciación. La neurogénesis, como primer evento de diferenciación, puede ocurrir por divisiones asimétricas directas o a través de progenitores intermedios (PI). El cambio de división simétrica a asimétrica implica una remodelación en la orientación del huso mitótico y la dinámica de microtúbulos. FOXP2 participa en la transición de CTN a PI, la formación de las capas profundas de la corteza y el establecimiento de circuitos neuronales relacionados con el control motor y el lenguaje. En ratas, la diabetes materna incrementa la proliferación de CTN en el día embrionario (E)12 y la reduce en E14, promueve neurogénesis temprana y favorecer la translocación nuclear de FOXP2 durante ambas etapas. Por otro lado, las crías de 21 días de ratas diabéticas muestran laminación cortical aberrante y excitabilidad neuronal disminuida en la corteza motora. Dada la importancia de FOXP2 en el lenguaje y la motricidad, a partir de un análisis de RNA-seq en el neuroepitelio cortical de embriones E12 de ratas diabéticas, se buscaron cambios en sus blancos transcripcionales, identificando 23 genes blanco de este factor de transcripción. La expresión de estos genes se validó por RT-qPCR, y su interacción con FOXP2 se analizó mediante ChIP-qPCR. Como principales resultados, se logró validar la expresión de 12 genes mismos que están implicados en la organización y despolimerización de microtúbulos y en la regulación del ciclo celular. Estos hallazgos sugieren que FOXP2 podría adelantar la transición de CTN a PI en un contexto hiperglucémico, contribuyendo a la neurogénesis prematura y a los déficits motores y del lenguaje observados en la descendencia de madres diabéticas.

Agradecimientos: INPer 2024-1-34, CONAHCyT CF-2023-G-148 y beca CONAHCyT a DSM-G (818206).

**ESTRÉS REDUCTIVO EN MITOCONDRIAS AISLADAS DE LOS CUERPOS CAROTÍDEOS DE RATAS WISTAR MACHOS DIABÉTICAS TIPO 1.**

Tejeda-Chávez HR¹, Montero S^{1,2}, Saavedra-Molina A³, Lemus M², Tejeda-Luna JB¹, Roces de Alvarez-Buylla E².

¹Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, México; ²Departamento de Neuroendocrinología, Centro Universitario de Investigaciones Biomédicas (CUIB), Universidad de Colima, Colima, México; ³Instituto de Investigaciones Químico-Biológicas, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH), Morelia, Michoacán, México.

El cuerpo carotídeo (CC) detecta cambios en la presión parcial de O₂ (pO₂) y los niveles de glucosa arterial; por lo tanto, es clave para la detección de hipoxia e hipoglucemia. Se ha sugerido que el CC detecta la pO₂ a través de un aumento en las especies reactivas de oxígeno (ROS) en las mitocondrias. Sin embargo, el mecanismo que protege a las células quimiorreceptoras y sus mitocondrias de las ROS y la hiperglucemia es poco conocido. Aquí medimos los niveles de glutatión en mitocondrias de CC de ratas Wistar macho con diabetes tipo 1 (RWMDT1) inducidas por estreptozotocina (STZ). Encontramos una reducción drástica del glutatión total de 11.45 ± 1.30 $\mu\text{mol/mg}$ de proteína en ratas de control a 1.45 ± 0.31 $\mu\text{mol/mg}$ de proteína en ratas diabéticas. Sin embargo, la proporción de glutatión reducido a oxidado, una medida del índice redox, aumentó en las ratas diabéticas en comparación con los controles. Concluimos que las mitocondrias de las células quimiorreceptoras CC en RWMDT1, probablemente estaban bajo estrés reductivo de glutatión.

Palabras clave: Cuerpo carotídeo; Glutatión; Mitocondrias; Estrés reductivo; Diabetes inducida por estreptozotocina.

Agradecimiento: Programa de Desarrollo Profesional Docente (PRODEP), Número de Apoyo: DSA/103.5 /15/10869.

CAMBIOS HISTOLÓGICOS RENALES EN RATAS CON DIABETES EXPERIMENTAL CON Y SIN SUPLEMENTACIÓN CON PROBIÓTICOS.

García KE¹, Estrada AV¹, Granados-Soto V² (esponsor), Guzmán-Priego CG³, Pacheco-Gil L¹

¹ Laboratorio de Genómica Microbiana y Biomedicina, División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Villahermosa, Tabasco. ² Laboratorio de Neurobiología del Dolor. Departamento de Farmacobiología, Cinvestav, Sede Sur, Ciudad de México. ³ Laboratorio de Cardiometabolismo, División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Villahermosa, Tabasco.

La suplementación con probióticos ha emergido como una terapia complementaria en la diabetes mellitus y sus complicaciones. El estudio de la diabetes de manera experimental se realiza mediante la administración de estreptozotocina que destruye las células β pancreáticas al ingresar a través de los transportadores GLUT2 produciendo una hiperglucemia sostenida por la destrucción de las células beta pancreáticas además de inducir daño renal. En este estudio se evaluaron los cambios histológicos renales en ratas con diabetes experimental con y sin la administración de *Lactiplantibacillus plantarum*. Las ratas tratadas con estreptozotocina presentaron alteraciones estructurales marcadas en los glomérulos, como expansión de la matriz mesangial, disminución y obstrucción de capilares, incremento del número de núcleos e hiperplasia mesangial, así como una reducción significativa del espacio de Bowman, además de la presencia de eritrocitos, evidenciando daño vascular incipiente. En contraste, las ratas que recibieron tratamiento con probióticos mostraron menores cambios histológicos. Se observó una expansión mesangial leve, con incremento moderado en el número de núcleos basófilos, pero con conservación del espacio de Bowman, lo que sugiere un efecto protector del probiótico sobre la estructura glomerular. En los grupos tratados únicamente con probióticos o controles, se mantuvo una morfología renal normal, sin alteraciones. La mejora en los parámetros histológicos sugiere que *Lactiplantibacillus plantarum* posee un potencial nefroprotector, posiblemente asociado con la modulación del eje intestino-riñón, la disbiosis intestinal y la integridad de la barrera intestinal.

ELECTRORRETINOGRAMA BASAL COMO HERRAMIENTA NO INVASIVA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA

Hughes-Cano JA¹, Thébault SC¹

¹Laboratorio de Investigación Traslacional en Salud Visual, UNAM, Juriquilla

Introducción: La enfermedad renal crónica a causa de la diabetes tipo 2 (DM2), se denomina enfermedad renal diabética (ERD). Es la causa más común para iniciar terapia de reemplazo renal. Esto resalta la necesidad de métodos de detección temprana. La actividad retiniana basal, evaluada mediante electrорretinograma (ERG), puede identificar a pacientes en riesgo de desarrollar retinopatía diabética (RD) preclínica. Dado que la RD y la ERD comparten mecanismos fisiopatológicos, el ERG basal podría ofrecer una herramienta no invasiva y accesible para la detección temprana de la ERD. **Objetivo:** Evaluar si las señales de ERG basal, solas o combinadas con variables clínicas y bioquímicas, pueden servir como prueba de detección sensible y específica para la ERD. **Métodos:** En este estudio observacional analítico, se registró ERG basal bajo condiciones fotópicas y obtuvo datos clínicos (edad, sexo, índice de masa corporal, presión arterial, circunferencia de cintura) y bioquímicos (glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos) de pacientes de 25 a 65 años con DM2. Según su tasa de filtración glomerular estimada (eTFG, CKD-EPI 2021), se clasificaron en G1 (>90 ml/min, n=165), G2 (60–90 ml/min, n=88) y G3 (<60 ml/min, n=48). Las señales se analizaron espectralmente y se entrenó un modelo supervisado basado en Transformer, con y sin variables clínicas y bioquímicas. El rendimiento del modelo se evaluó mediante sensibilidad, especificidad y exactitud. **Resultados:** Aunque el rendimiento en la clasificación multiclase fue inferior al 70%, el modelo alcanzó una sensibilidad de 84%, especificidad de 88% y exactitud de 87% cuando se entrenó sólo con datos de G1 vs. G3, utilizando tanto señales de ERG basal como variables clínicas. **Conclusión:** Los resultados preliminares sugieren que el ERG basal, combinado con datos clínicos, podría ser una valiosa herramienta no invasiva para identificar pacientes con DM2 sin daño renal (G1) frente a aquellos con ERD establecida (G3).

Agradecimientos: Secretaría de Salud del Estado de Querétaro (Registro estatal: 1549/16-06.2023), Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (Beca: 66e07635d001213f725015e1, CVU: 1146197).

LA ALTERACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE SERCA Y RGS2 COMO MECANISMO FISIOPATOLÓGICO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Vázquez JG¹, Romero T², Casillas OE¹, Jaramillo JH¹, Martínez G¹ y Leija AG¹

¹Facultad de Medicina y Nutrición Mexicali, UABC.

²Facultad de Deportes Mexicali, UABC.

En la búsqueda de los mecanismos fisiopatológicos por el que la obesidad induce el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), nos dimos a la tarea de realizar incubaciones de ácido graso saturado palmítico (AP) en un modelo de células endoteliales de cordón umbilical humano. Interesantemente, la incubación con AP causó alteraciones en la expresión de dos proteínas. Por un lado, disminuyó la expresión de la ATPasa de Ca^{2+} del retículo sarco/endoplásmico (SERCA); y, por otro lado, incrementó la expresión del regulador de la señalización de la proteína G2 (RGS2). Cabe destacar que estos efectos precedieron a la instauración de resistencia a la insulina. Estas dos proteínas juegan un rol importante en la inducción de resistencia a la insulina, toda vez que, la sola sobreexpresión de RGS2 por si sola (sin utilizar ácidos grasos saturados) indujo la instauración de resistencia a la insulina. En ese sentido, el incremento de la expresión de SERCA previo a la incubación de PA evitó el estado de resistencia a la insulina.

La importancia clínica de estas alteraciones radica en que, las plaquetas de pacientes que padecen DMT2 tienen mayor nivel de expresión de RGS2 y menor de expresión de SERCA en comparación con las plaquetas de personas aparentemente sanas. Más aún, los niveles de expresión de estas proteínas no se encuentran tan acentuadas en las personas que padecen diabetes mellitus controlada.

Estos datos centralizan a SERCA y RGS2 como potenciales blancos terapéuticos contra la DMT2; los fármacos dirigidos a regular la expresión de estas dos proteínas podrían llevar al paciente a un mejor control de la enfermedad.



ROL DE ALDEHÍDO DESHIDROGENASA 2 EN EL DESARROLLO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Martínez JE¹, Valle M¹, Ávila G¹

¹*Departamento de Bioquímica, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional.*

Durante la miogénesis, células progenitoras (mioblastos) se fusionan para generar miotubos; es decir, células multinucleadas que expresan el fenotipo muscular. En células miogénicas, hace 14 años se reportó la presencia de aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2). Sin embargo, todavía no sabemos si dicha proteína se encuentra enzimáticamente activa, ni su posible relevancia para la miogénesis. ALDH2 forma parte de la defensa antioxidante, puesto que metaboliza al 4-hidroxinonanal, quien puede formar aductos con proteínas mitocondriales y provocar sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Las ROS a su vez podrían inhibir miogénesis en un modelo “temprano” de exposición (0-3 días—en respuesta a aldosterona); mientras que en uno más “avanzado” serían estimuladoras (4-9 días—a través de interleucina 6).

Nuestra **hipótesis** es que *ALDH2 modula los cambios que provoca el estrés oxidativo en el grado de diferenciación muscular*. EL **objetivo** fue *investigar si la formación de miotubos C2C12 puede ser modulada por compuestos que regulan la actividad de la enzima*. **Métodos:** La miogénesis se induce disminuyendo 10-veces la concentración de suero y el grado de desarrollo se cuantifica estimando el índice de fusión de mioblastos después de 3 o 9 días.

Los **resultados** corroboran un efecto dual del H₂O₂ (1–5µM) en la miogénesis: inhibitorio y estimulador, en el modelo temprano y avanzado, respectivamente. Además, esta acción dual del H₂O₂ fue mimetizada tanto por aldosterona como por un inhibidor de ALDH2 (daidzina). Interesantemente, en ambos modelos (temprano y avanzado) un activador de ALDH2 (Alda-1) atenuó significativamente los efectos de aldosterona. Finalmente, los compuestos reguladores CVT-10216—inhibidor y AD-5591—activador también modularon a la miogénesis, conforme a lo observado con daidzina y Alda-1. En **conclusión**, los datos corroboran una acción dual del estrés oxidativo en el desarrollo muscular y sugieren que la actividad catalítica de ALDH2 participa de manera importante en este proceso.



EL DIAZÓXIDO DISMINUYE LA ATROFIA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO DURANTE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Bravo-Sánchez E¹, Nolasco-Ruiz CJ¹, Sánchez-Duarte E², Sánchez-Briones LA², Herrera-Vargas MA³, Meléndez-Herrera E³, Saavedra-Molina A¹, Cortés-Rojo C¹, Montoya-Pérez R¹

¹Instituto de Investigaciones Químico Biológicas, UMSNH, ²Departamento de Ciencias Aplicadas al Trabajo, UGTO ³Instituto de Investigaciones Sobre los Recursos Naturales, UMSNH.

La hipertensión se asocia con alteraciones vasculares, estructurales y funcionales que provocan una reducción del flujo sanguíneo a órganos periféricos y atrofia muscular, consecuencia de un desequilibrio en los sistemas reguladores de la presión arterial. Esto conlleva pérdida de masa muscular esquelética, debilidad e inactividad. El *diazóxido*, un fármaco que activa canales de potasio sensibles a ATP (K_{ATP}), presentes en membranas celulares y mitocondriales, ha mostrado efectos protectores en condiciones de atrofia muscular. En este estudio se evaluó el efecto del *diazóxido* sobre marcadores de atrofia muscular en un modelo de hipertensión en ratas. Se emplearon ratas Wistar macho divididas en cuatro grupos: control (CTRL), *diazóxido* (DZX), hipertensión (HTN), e hipertensión + *diazóxido* (HTN+DZX). La hipertensión fue inducida mediante administración de NaCl al 8 %. Una vez establecida, se trató a los grupos correspondientes con *diazóxido* (35 mg/kg/día) durante 14 días. Posteriormente, se extrajeron y pesaron los músculos *soleus* y extensor *digitorum longus* (EDL), que se conservaron para análisis histológico y molecular. Se realizó tinción con hematoxilina y eosina para evaluar el área transversal de las fibras musculares, y se cuantificó la expresión de los atrogenes *Atrogin-1* y *MuRF-1* mediante RT-qPCR. Los resultados mostraron un aumento en el peso muscular y en el área transversal de las fibras en el grupo HTN+DZX en comparación con el grupo HTN, además de una disminución significativa en la expresión de *Atrogin-1* y *MuRF-1*. Estos hallazgos sugieren que el *diazóxido* atenúa la atrofia muscular inducida por hipertensión, posiblemente mediante la modulación de canales K_{ATP} y la reducción de la expresión de genes relacionados con la degradación proteica. En conclusión, el *diazóxido* ejerce un efecto protector sobre el músculo esquelético en condiciones hipertensivas, lo que lo posiciona como un agente potencialmente terapéutico contra la atrofia muscular asociada a esta patología.

Agradecimientos: UMSNH-CIC 2024.

**OPTIMIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE LA DEPRESIÓN DEPENDIENTE DE LA FRECUENCIA DEL REFLEJO DE HOFFMANN COMO BIOMARCADOR DE DESHINIBICIÓN ESPINAL.**

Martínez Zaldívar LA¹, Ceñal Cisneros AS¹, Vázquez García M¹, Delgado-Lezama R², Arias Carrión³, Ortega Robles E³, Cuellar CA⁴.

¹Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM, ²Departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias, CINVESTAV, ³Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, ⁴Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac.

El reflejo de Hoffmann (RH) es un biomarcador para evaluar excitabilidad espinal. Una característica poco conocida pero clínicamente relevante es su depresión dependiente de la frecuencia (DDF/RH), un fenómeno en el cual la estimulación repetitiva produce una reducción progresiva en la amplitud del RH. La alteración de la DDF/RH se ha asociado con trastornos neurológicos como el dolor neuropático, la lesión medular y enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, la falta de protocolos estandarizados — especialmente en cuanto a las frecuencias de estimulación y el número de repeticiones— limita una aplicación clínica más amplia. Además, la DDF/RH se estudia típicamente en miembros inferiores y su evaluación en miembros superiores ha sido poco explorada, a pesar de sus posibles ventajas en el contexto de enfermedades neurológicas.

Este estudio tuvo como objetivo optimizar parámetros clínicamente relevantes para la evaluación de la DDF/RH en los miembros superiores e inferiores de individuos sanos. Se registraron respuestas RH de manera bilateral en los músculos flexor radial del carpo (miembro superior) y sóleo (miembro inferior). La estimulación eléctrica se aplicó a frecuencias entre 0.1 y 5 Hz, utilizando una o tres series de 10 pulsos por frecuencia, cada una repetida tres veces. Se analizó el área bajo la curva (ABC) del RH y se cuantificó la DDF del RH como la depresión mediana de las amplitudes del reflejo normalizadas. Se emplearon modelos sigmoides no lineales y análisis estadísticos para identificar las frecuencias de estimulación más informativas, determinar el número mínimo de pulsos necesario para una estimación confiable de la DDF/RH y evaluar el valor añadido de las repeticiones.

Nuestros hallazgos respaldan la estandarización del protocolo para la evaluación de la DDF/RH y demuestran su viabilidad tanto en miembros superiores como inferiores, sentando las bases para su uso diagnóstico en trastornos neurológicos caracterizados por una inhibición espinal alterada.

Agradecimientos: Programa UNAM-PAPIIT (TA101324).

ACTIVIDAD DE LOS SUBCIRCUITOS CORTICO-ESTRIATALES DURANTE UN MOVIMIENTO DE ALCANCE

Oswaldo Sánchez-Lobato¹, Claudia I. Pérez-Díaz¹, Pavel E. Rueda-Orozco¹

¹*Departamento de neurobiología del desarrollo y neurofisiología, Instituto de Neurobiología, UNAM*

La corteza motora y el estriado desempeñan roles fundamentales en la generación y control del movimiento. Estudios previos han demostrado durante la ejecución de del movimiento la actividad neuronal en estas estructuras se organiza en secuencias temporales. Sin embargo, la estructura temporal de la actividad de los distintos linajes neuronales corticales y estriatales, sus interacciones intra e inter estructuras, y su contribución a la generación de estas secuencias, aún no se comprenden completamente. Por lo tanto, este estudio tiene como objetivo caracterizar la organización temporal e interacciones de las subpoblaciones neuronales corticales y estriatales durante la ejecución de un movimiento de alcance en roedores. Mediante el uso de arreglos virales para la expresión de la canalrodopsina en neuronas y microarreglos de electrodos para los registros electrofisiológicos de dichas conductas, buscamos opto-identificar las diferentes subpoblaciones neuronales corticales y estriatales, determinar su posición temporal en una secuencia de actividad neuronal asociada a un movimiento de alcance, estudiar la interacción cortico-estriatal y evaluar su relación con los parámetros del movimiento. Nuestros resultados preliminares sugieren que es posible opto-identificar a las neuronas corticales del tracto piramidal y las neuronas intratelencefálicas, e identificar subpoblaciones estriatales moduladas directamente por estas neuronas corticales. Además hemos observado que todas las subpoblaciones se organizan en secuencias de activación neuronal asociadas al movimiento de alcance. Análisis más detallados de estos datos ayudarán a esclarecer los mecanismos neurales subyacentes al control motor para proporcionar nuevas perspectivas sobre la organización funcional de los circuitos cortico-estriatales.

Este estudio fue financiado por los donativos PAPIIT-UNAM (AG200424), SECIHTI (CF-2023-I-7). OSL es estudiante de Doctorado del Programa de posgrado en Ciencias Biomédicas de la UNAM y cuenta con el apoyo de la beca 1145843 de CONACyT-México.

LA TESTOSTERONA AUMENTA LA DURACIÓN DE LAS DESCARGAS ESPIGA-ONDA DE LA RATA *TAIEP*

Castillo-Lazcano R^{1,3}, Cortes C¹, Ugarte A¹, Eguibar J.R^{1,2}

¹Laboratorio de Neurofisiología de la Conducta y Control Motor-Instituto de Fisiología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ²Dirección General de Internacionalización, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ³Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Las ratas *taiep* son el primer modelo animal de la leucodistrofia denominada Hipomielinización con Atrofia de los Ganglios Basales y el Cerebelo (H-ABC). Adicionalmente, presentan descargas espiga-onda (DEO) en el electroencefalograma (EEG), similares a las crisis de ausencia, las cuales son sexualmente dimórficas, ya que su incidencia es mayor en los machos con respecto a las hembras. El propionato de testosterona (PT) produce picos plasmáticos rápidos por su vida media corta, mientras el enantato (ET) se libera sostenidamente. Estas diferencias farmacocinéticas podrían modular de manera distinta los circuitos talamocorticales de crisis. Por ello, el objetivo de este trabajo fue analizar el efecto del PT y del ET sobre las DEO en ratas macho *taiep* orquiectomizadas.

Ratas orquiectomizadas a los 165 ± 2 días de desarrollo postnatal e implantadas con electrodos para registro EEG fueron divididas en dos grupos. En el grupo 1, se realizaron dos registros EEG: uno control, tras la administración subcutánea (s.c.) de aceite de oliva extravirgen (vehículo, 1 mL/Kg), y un segundo registro tras la administración de PT (2 mg/Kg, s.c.). En el grupo 2, se siguió el mismo protocolo, pero el segundo registro fue posterior a la administración de ET (25 mg/Kg, s.c.). Se evaluó la frecuencia, duración y latencia de las DEO.

Los resultados muestran que la administración de PT aumentó significativamente la duración total de las DEO durante seis horas respecto al grupo control (t de Student, $t = 472$, $P < 0.01$). Mientras que, la administración de ET incrementó la duración total de las DEO durante doce horas (t de Student, $t = 616$, $P < 0.05$).

En conclusión, ambas formulaciones de testosterona aumentaron la duración de las DEO, lo que sugiere que los compuestos de testosterona de corta y larga duración impactan en el circuito talamocortical responsable de la generación del inicio y mantenimiento de las DEO.

Parcialmente financiado por el proyecto Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado, BUAP 2025 para el Cuerpo Académico Consolidado en Neuroendocrinología (BUAP-CA-288). RCL es estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas de la UATx y becario SECIHTI No. CVU: 108308.

EVALUACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN RATONES CON PERIODONTITIS

Rosas-Rivera AP¹, Viveros-Sánchez MA, Andrade-González RD¹, Cifuentes-Mendiola SE¹, Pérez-Martínez IO², García-Hernández AL¹

¹ Sección Osteoinmunología e Inmunidad Oral. Laboratorio de Investigación Odontológica FES Iztacala, UNAM. ² Sección de Neurobiología de las sensaciones orofaciales. Laboratorio de Investigación Odontológica FES Iztacala UNAM

La periodontitis, resultante de un desequilibrio en la flora oral, causa inflamación en los tejidos que sostienen los dientes, llevando a la pérdida de hueso alveolar y la movilidad dental. Se ha reportado que la pérdida dental puede afectar la memoria espacial y aumentar el riesgo de deterioro cognitivo. Además, trastornos esqueléticos como la osteoporosis y fracturas se vinculan con disfunciones cerebrales, incluyendo epilepsia, esquizofrenia, depresión y deterioro de la memoria, así como enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y Parkinson. Para explorar la relación entre periodontitis y deterioro cognitivo, se utilizaron ratones C57BL6 de 8 semanas, divididos en dos grupos: control y periodontitis (n=8). La periodontitis fue inducida mediante la colocación de una ligadura de seda en los molares superiores y la infección con *P. gingivalis*. Cuatro semanas después, se evaluó la memoria a corto plazo y la memoria de trabajo a través de pruebas de reconocimiento de objetos novedosos (NOR) y el laberinto en Y. Los resultados mostraron que los ratones con periodontitis presentaron una disminución en la memoria a corto plazo y en la memoria de trabajo. Estos hallazgos sugieren que la periodontitis puede provocar deterioro cognitivo, lo que resalta la necesidad de investigar más a fondo los mecanismos subyacentes.

Agradecimientos: PAPIIT-DGAPA, UNAM (IN205925)

ANÁLISIS DE LA DENSIDAD ESPECTRAL DE POTENCIA DEL EEG EN REPOSO EN LA INTERACCIÓN ENTRE ANSIEDAD Y APOYO SOCIAL PERCIBIDO EN ADULTOS JÓVENES SANOS.

Navarro-Nolasco DA¹, Beltrán-Parrazal L¹, López-Meraz ML¹, Martínez-Chacón AJ³, García-García F², Morgado-Valle C¹

¹*Instituto de Investigaciones Cerebrales, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México.*

²*Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México.*

³*Instituto de Neuroetología, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México.*

La ansiedad es una emoción conservada evolutivamente que puede volverse desadaptativa cuando fallan los mecanismos reguladores, como los de la corteza prefrontal medial (mPFC). Aunque el apoyo social percibido (PSS, por sus siglas en inglés) actúa como un amortiguador conductual frente a la ansiedad, sus correlatos neurofisiológicos siguen siendo poco explorados. Este estudio analiza si los patrones de densidad espectral de potencia (PSD) del electroencefalograma (EEG) en estado de reposo reflejan la interacción entre ansiedad y PSS en adultos jóvenes sanos. Se planteó la hipótesis de que diferentes perfiles de PSD estarían asociados con distintos niveles de ansiedad y PSS, lo que indicaría mecanismos neuronales implicados en la resiliencia emocional. Se registró EEG en estado de reposo a 25 adultos sanos (20–24 años) utilizando 21 electrodos distribuidos según el sistema internacional 10–20, durante sesiones de 10 minutos con ojos abiertos y cerrados. Los participantes completaron el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) y la Escala Multidimensional de Apoyo Social Percibido (MSPSS). Tras corregir artefactos mediante análisis de componentes independientes (ICA), se calculó la PSD en las bandas delta, theta, alfa y beta. Los individuos con alta ansiedad (BAI) y bajo PSS mostraron asimetría delta frontal izquierda y atenuación temporal derecha en bandas alfa y beta. En contraste, quienes presentaron niveles equilibrados de BAI y MSPSS exhibieron actividad temporal bilateral en todas las bandas. Un análisis de componentes principales (PCA) explicó el 82.3% de la varianza con ojos abiertos y el 78.9% con ojos cerrados. Modelos lineales mixtos confirmaron interacciones significativas entre BAI, MSPSS y grupos de EEG (R^2 entre 0.80 y 0.67). Estos resultados indican que los patrones de PSD en reposo reflejan interacciones específicas entre ansiedad y apoyo social percibido, sugiriendo un rol modulador del mPFC en la dinámica cortical de la resiliencia emocional.

Agradecimientos: Este trabajo fue realizado con el apoyo de la Beca Nacional del CONACYT, CVU: 1176831 para Diego A. Navarro-Nolasco, y el apoyo FOSEC SEP-INVESTIGACIÓN BÁSICA A1-S-14473 para Consuelo Morgado-Valle.

PREVENCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS MAYORES SANOS CON RIESGO ELECTROENCEFALOGRÁFICO PARA EL DESARROLLO DE UN TRASTORNO NEUROCOGNITIVO

Fernández T¹, Sigg-Alonso J¹, González-López M^{2,3}, Pérez-Figueroa LM¹, Alatorre-Cruz GC¹, Sánchez-Moguel S¹, Castro-Chavira S¹, Silva-Fernández R¹, Silva-Pereyra J⁴, Sanchez-Lopez J², Belmont H¹

¹Instituto de Neurobiología UNAM, ²Escuela Nacional de Estudios Superiores UNAM-Juriquilla, ³Escuela de Psicología Universidad Anáhuac Querétaro, ⁴Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

El incremento de la esperanza de vida ha conducido a un aumento en la cantidad de adultos mayores en la población. Considerando que el principal factor de riesgo para el desarrollo de un trastorno neurocognitivo (TNC) es la edad avanzada, es relevante explorar: 1) biomarcadores predictores en la población sana y 2) tratamientos que puedan retrasar el inicio de las manifestaciones clínicas en adultos mayores sanos que los presenten. Un predictor de riesgo de TNC no invasivo y de bajo costo es el exceso de actividad theta en el electroencefalograma (EEG). El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de dos tratamientos. La muestra estuvo constituida por 42 adultos mayores sanos con exceso de theta: a 15 se les aplicó un tratamiento de neurofeedback que inhibía la actividad theta y 27 recibieron un programa de reducción de estrés basada en mindfulness (MBSR, por sus siglas en inglés). Antes y después de la intervención se hizo un registro de EEG en 19 canales tomando como referencia los lóbulos de las orejas promediados. Se utilizó la estadística de permutaciones del programa LORETA. Aunque no se encontraron diferencias electroencefalográficas entre los grupos en cuanto al efecto de la intervención, al hacer las comparaciones intragrupo, en ambos grupos se observó una reducción significativa de la actividad delta y theta, y un incremento de beta, lo cual es compatible con una mayor integridad funcional del cerebro. Ambas intervenciones parecen ser efectivas en la prevención del TNC, sin evidencia de diferencias en su efecto sobre el predictor electroencefalográfico de TNC (exceso de actividad theta). No obstante, el entrenamiento de mindfulness tiene un alcance mayor gracias a su bajo costo, ya que sólo requiere de un entrenador acreditado, lo que constituye una ventaja económica, fundamental en países en desarrollo como México.

Agradecimientos: DGAPA-UNAM (PAPIIT-IN225414, PAPIIT-IT201125).