

Alteraciones en el hipocampo por la acción del peróxido de hidrógeno

Autores: Carla Isabel González Gordillo, Edgar Alberto Jorge Chang, Liliana Lizbeth Ramírez Meléndez y Adriana Thalia Solórzano Benítez

Asesoras: Elvis Yane Cuevas Martínez y Aída Gabriela Guzmán López

Escuela: Escuela Nacional Preparatoria Plantel 1 “Gabino Barreda”

Area: Ciencias Biológicas, Biomédicas y Químicas

Proyecto con apoyo externo experimental

Introducción.

Los radicales libres son átomos o moléculas que poseen uno o más electrones no apareados girando en sus órbitas externas siendo así muy inestables y sumamente activos, lo que los lleva a oxidar a otras moléculas, alterando sus estructuras y convirtiéndolas a su vez en otros radicales libres que necesitan captar un electrón, lo que conlleva a reacciones en cadena. Existen sistemas antioxidantes que proveen al organismo de defensas contra la acción dañina de estos radicales libres, estas defensas son múltiples, variadas y operan en diferentes niveles y momentos. Cuando el equilibrio entre los radicales libres y los antioxidantes se pierde en favor de los primeros, se desencadenan procesos dañinos que se asocian al desarrollo de numerosas enfermedades. A este desequilibrio se le llama daño oxidativo o estrés oxidativo¹. Las especies reactivas de oxígeno (EROs) son moléculas derivadas de dicho elemento incluye a algunos radicales libres y poseen actividad oxidante. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂) está incluido en las EROs aunque no es un radical libre propiamente dicho, este es capaz de oxidar a los lípidos de la membrana celular, lo que ocasiona un daño a la célula, y esto la condiciona a la muerte. El H₂O₂, se genera a partir del radical superóxido al captar 2 protones, con la acción de la superóxido dismutasa. La acción de la catalasa lo convierte en agua y oxígeno².

El estrés oxidativo es un evento que se ha asociado a patologías relacionadas al sistema nervioso central (SNC) como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, entre otras. Esto debido a que se sabe que el cerebro tiene un alto contenido de lípidos, una baja actividad antioxidante y algunos neurotransmisores son autooxidables³.

El hipocampo o también conocido como cuerno de Ammon (CA), es un núcleo del SNC, existe uno por cada hemisferio cerebral, se encuentran localizados en el encefalo, forma parte del sistema límbico, es el encargado de varias funciones como son la memoria y la orientación espacial. Cuenta con tres regiones las cuales son CA3, CA1 y giro dentado, tiene tres láminas: la molecular, la piramidal y la poliamorfa. Está bien documentado que el hipocampo es una región vulnerable a estrés oxidativo, aunque esto no es muy claro, se dice que puede ser debido a su alto contenido de células glutamérgicas y a que posee solo tres capas celulares y no seis como en la corteza⁴.

En este sentido, nosotros decidimos evaluar los efectos, a nivel tisular, del H₂O₂ depositado en la región CA1 del hipocampo, y esto nos ayudará a entender un poco acerca del papel que juegan las moléculas con acción oxidante en el cerebro.

Objetivo.

Demostrar las alteraciones en el hipocampo debido a la microinyección de peróxido de hidrógeno.

Material y método.

Se contó con 12 ratas de la cepa Wistar (280-400 g), las cuales se dividieron en dos grupos: uno control y otro problema. A estas ratas se les realizó una cirugía estereotáxica en la zona CA1 del hipocampo, al grupo control se le administró 1 µl agua inyectable estéril (a. i. e), al grupo problema se le administró 1 µl de peróxido de hidrógeno al 3% disuelto en a. i. e. Después de la administración, se decapitaron las ratas a los siguientes tiempos; 30, 120 y 240 min. Se extrajo el cerebro de las ratas, se fijaron durante 1 semana en paraformaldehído al 4%. Se continuó haciendo cortes coronales de los cerebros tomando una rebanada de aproximadamente 0.5 cm (incluyó el sitio de la lesión), ésta rebanada se procesó mediante la técnica histológica y se obtuvieron bloques de parafina, de los cuales se realizaron cortes de 5 µm. Los cortes se tiñeron con las técnicas de hematoxilina y eosina (HE, utilizada para observar morfología celular) y la de aminocuprico (utilizada para observar neurodegeneración). Además, se realizó la técnica de inmunohistoquímica para detectar proteína glial fibrilar ácida (GFAP, para observar astocitos reactivos) y la catalasa (esta enzima se encarga de amortiguar los niveles de H₂O₂).

Resultados.

Los datos encontrados con la técnica de HE, se observó un mayor número de neuronas con eosinofilia, hipercromáticas y menor número de neuronas por mm² en el grupo de H₂O₂ comparado con el grupo control, con la técnica de amino-cuprico, se observó una mayor neurodegeneración comparada con el grupo control. La marca con GFAP y catalasa es mayor en el grupo de H₂O₂, en comparación con el grupo control.

Conclusión.

Los hallazgos citados anteriormente nos sugieren que el H₂O₂, es capaz de ejercer daño celular.

Bibliografía.

- 1.- Halliwell B, Gutterer J. (1999). Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford Univ. Press, Oxford.
- 2.- Milton N. (2004). Role of hydrogen peroxide in the aetiology of Alzheimer's disease. *Drugs and Aging* 21(2):81-100
- 3.- Markesbery W, Lovell M, (1998) Four-hydroxynonenal, a product of lipid peroxidation, is increased in the brain in Alzheimer's disease, *Neurobiol. Aging* 19:33–36.
- 4.- Fernandez E. (1996). Neurobiología básica de la formación hipocámpica, *Rev Neurol*, 24: 779-784