

cell proliferation and gene expression in the bladder epithelium: association with activating protein-1 transactivation. *Cancer Res.* 2000; 60: 3445-3453.

Small, D.H., Carnegie, P.R. and Anderson, R.M. Cycloleucine-induced vacuolation of myelin is associated with inhibition of protein methylation. *Neurosci. Lett.* 1981; 21: 287-292.

Spiegelstein, O., Lu, X., Le, X.C., Troen, A., Selhub, J., Melnik, S., James, J.S. and Finnell, R.H. Effects of dietary folate intake and folate binding protein- 1 (Folbp1) on urinary speciation of sodium arsenate in mice. *Toxicol. Lett.* 2003; 145: 167-174.

Squire, L.R. and Knowlton, B.J. Learning about categories in the absence of memory. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1995; 92: 12470-4.

Squire L.R., Bloom F.E., McConnell S.K., Roberts J.L., Spiter N.C. and Zigmond M.J. (Eds) Fundamental Neuroscience. Cap. 31 The Basal Ganglia. *Academic Press*, San Diego 2003, pp 815-840

Stewart, C.A. and Morris, R.G.M. The watermaze. in *Behavioural Neuroscience, Volume I, A Practical Approach* (ed. Sahgal, A.) 107-122 (IRL Press at Oxford University Press, Oxford, 1993).

Thomas, D.J. Styblo, M. and Shan, L. Cellular metabolism and systemic toxicity of arsenic. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2001; 176: 127-144.

Tice, R.R., Yager, J.W., Andrews, P. and Crecelius, E. Effect of hepatic methyl donor status on urinary excretion and DNA damage in B6C3F1 mice treated with sodium arsenite. *Mutat. Res.* 1997; 386: 315-334.

Tripathi, N., Kannan, G.M., Pant, B.P., Jaiswal, D.K., Malhotra, P.R., and Flora, S.J. Arsenic-induced changes in certain neurotransmitter levels and their recoveries following chelation in rat whole brain. *Toxicol. Lett.* 1997; 92: 201-208.

Tsai, S.Y. , Chou, H.Y., The, H.W., Chen C.M. and Chen C.J. The effects of chronic arsenic exposure from drinking water on the neurobehavioral development in adolescence. *Neurotoxicology*. 2003; 24: 747-53.

Vahter, M. and Marafante, E., 1985. Reduction and binding of arsenate in marmoset monkeys. *Arch. Toxicol.* 1985; 57: 119-124.

Vahter, M. and Norin, H. Metabolism of ⁷⁴ As-labeled trivalent and pentavalent inorganic arsenic in mice. *Environ. Res.* 1980; 21: 446-457.

Vahter, M. Biotransformation of trivalent and pentavalent inorganic arsenic in mice and rats. *Environ. Res.* 1981; 25: 286-293.

Vahter, M. Methylation of inorganic arsenic in different mammalian species and population groups. *Sci. Prog.* 1999; 82: 69-88.

Vahter, M., and Marafante, E. Effects of low dietary intake of methionine, choline or proteins on the biotransformation of arsenite in the rabbit. *Toxicol. Lett.* 1987; 37: 41-46.

Valkonen, S., Savolainen, H. and Jarvisalo, J. Arsenic distribution and neurochemical effects in per oral sodium arsenite exposure of rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1983; 30: 303-308.

Vannucci, S.J., Maher, F. and Simpson, I.A. Glucose transporter proteins in brain: delivery of glucose to neurons and glia, *Glia*. 1997; 21: 2-21.

Wasserman, G.A., Liu, X., Parvez, F., Ahsan, H., Factor-Litvak, P., VanGreen, A., Slavkovich, V., Lolacano, N.J., Cheng, Z., Hussain, I., Momotaj, H., and Graziano, J.H. Water arsenic exposure and children's intellectual function in Araihazar, Bangladesh. *Environ. Health Prospect.* 2004; 112: 1329-1333.

Wu, W.W., Chiou, H.Y., Ho, I.C., Chen, C.J. and Lee, T.C. Gene expression of inflammatory molecules in circulating lymphocytes from arsenic-exposed human subjects. *Environ. Health Perspect.* 2003; 111:1429-1438.

Yamauchi, H. and Fowler, B.A. Toxicity and metabolism of inorganic and methylated arsenicals. In: Nriagu, I.O. (Ed.), *Arsenic in the Environment. II. Human Health and Ecosystem Effects*. Wiley, New York. 1994: 34-43.

Yamauchi, H., Takahashi, K., Mashiko, M., Saitoh, J. and Yamamura, Y. Intake of different chemical species of dietary arsenic by Japanese, and their blood and urinary arsenic level. *Appl. Organomet. Chem.* 1992; 6: 383-388.

Yip, S.F., Yeung, Y.M., and Tsui, E. Y.K. Severe neurotoxicity following arsenic Therapy for acute promyelocytic leukemia: potentiation by thiamine deficiency. *Blood*. 2002; 99: 3481-3482.

Yoshida, K., Inoue, Y., Kuroda, K.H., Wanibuchi, H., Fukushima, S. and Endo, G. Urinary excretion of arsenic metabolites after long-term oral administration of various arsenic compounds to rats. *J. Toxicol. Environ. Health.* 1998; 54: 179-192.

Zaborszky, L., Alheid, G.F., Beinfeld, M.C., Eiden, L.E., Heimer, L and Palkovits, M. Cholecystokinin innervation of the ventral striatum: a morphological and radioimmunological study. *Neuroscience* 1985; 14: 427 – 453.

Zakharyan, R., Wildfang, E. and Aposhian, H.V. Enzymatic methylation of arsenic compounds. III. The marmoset and tamarin, but not the rhesus, monkeys are deficient in methyltransferases that methylate inorganic arsenic. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1996; 140: 77-84.

Zakharyan, R., Wu, Y., Bogdan, G.M. and Aposhian, H.V. Enzymatic methylation of arsenic compounds: assay, partial purification, and properties of arsenite methyltransferase and monomethylarsonic acid methyltransferase of rabbit liver. *Chem. Res. Toxicol.* 1995; 8: 1029-1038.

Zeisel, S.H., and Blusztajn, J.K. Choline and human nutrition. *Annu. Rev. Nutr.* 1994; 14: 269-296.

RESUMEN AUTOBIOGRAFICO

MARTHA EUGENIA SANTOYO PÉREZ

Candidata para el grado de
Doctor en Ciencias con orientación en Morfología

Tesis: Evaluación del efecto de la administración transplacentaria y postnatal de arsénico sobre el cuerpo estriado de la rata.

Área de estudio: Morfología

Biografía:

Datos personales: Nacida en San Luis Potosí S.L.P. México El 19 de enero de 1956. Hija del ganadero de reses bravas Salvador Santoyo Morales y María Dolores Pérez Lamas.

Estado Civil. Casada.

Nombre de mi esposo. Lic. Lino Agundis Rodríguez.

Nombre de mi hija. Martha Eugenia Agundis Santoyo.

Escolaridad:

Los estudios de primaria, secundaria y preparatoria fueron realizados en el Instituto Hispano Inglés. Obtuvo el grado de **Químico Farmacobiólogo**, en Facultad de Ciencias Químicas de la UASLP, con la tesis titulada " **Química y metabolismo de carbohidratos**" en 1979. El grado de **Maestría en Ciencias** con especialidad en Morfología, en la Facultad de Medicina de la UANL con la tesis titulada " **Efectos de la peroxisomicina A1 sobre el hígado de ratón tratado con clofibrato**" en el 2002.

Experiencia Profesional. Realizó el servicio social en el laboratorio farmacéutico "Codex, en el área de control de calidad. Desde 1981 hasta la fecha adscrita a la planta del personal docente de la Facultad de Medicina de la UASLP, en el departamento de **Ciencias Morfológicas**; impartiendo la materia de " **Histología y su laboratorio**" a los alumnos de pregrado de la licenciatura de MCP, desde 1986.y hasta la fecha. A partir del 2002, y hasta la fecha, profesor

adjunto en curso de “**Embriología y su laboratorio**” esta materia se imparte a los alumnos de pregrado de la licenciatura de MCP.

Participación y asistencia en el congreso “**International Symposium on Morphological Sciences**” realizado en Timisoara, Romania, en el 2002 con el trabajo titulado “*Clofibrate pretreatment protects against liver damage caused by peroxisomicine A1*” (plant toxin t-514)

Participación y asistencia en el congreso internacional “**The American Society for Cell Biology**” realizado en San Francisco Cal., en el 2003 con el trabajo titulado “*Clofibrate Protects Liver Damage Caused by Peroxisomicina A1*”

Participación y asistencia al “**First International Congreso of Histology and Tissue Engineering**” celebrado en Alcalá de Henares, Madrid, España en el 2005, con el trabajo titulado “*Morphological Alterations in the Rat Brain Associated to Subchronic Arsenic Exposure*” este trabajo obtuvo un premio a la “**Mejor Comunicación en Poster**”.

Participación y asistencia en el **XXI Congreso Nacional de Anatomía “ Dr. Abundio Estrada Aranda”** realizado en San Luis Potosí, en el 2006 con el trabajo titulado “ Evaluación del efecto de la administración transplacentaria y postnatal de arsénico sobre el cuerpo estriado de la rata”

Reconocimientos: Dos reconocimientos como **mejor alumna** del posgrado de Maestría en Ciencias con especialidad en Morfología en el periodo **1998-2000**. Reconocimiento Nacional como alumna distinguida en el posgrado de Maestría en Ciencias con especialidad en Morfología en el evento “**Los Mejores Estudiantes de México**” en el año 2002.

BOARD OF OFFICIAL MEMBERS AND DELEGATES OF THE
INTERNATIONAL COMMITTEE ON SYMPOSIA OF MORPHOLOGICAL SCIENCES
(ICSMS)

ROMANIAN COLLEGIUM OF PHYSICIANS (CMR) ROMANIAN SOCIETY OF ANATOMISTS (RSA)
UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY "VICTOR BABEŞ" TIMIŞOARA

MEMBERS

Liberato J.A. Di Dio
(Brazil)
Tsunio Fujis
(Japan)
Pietro L.Matusz
(Italy)
José António Esperança-Pinto
(Portugal)
Christo Chouchkov
(Bulgaria)
Rolando Cruz-Castañeda
(Costa Rica)
Adolfo Díaz
(Belgium)
Chrysal Foreign-Keramidas
(Greece)
Salvador Cárdenas-Alvarez
(Mexico)
George Grigorescu
(France)
Bawerley Kramer
(South Africa)
Keith L. Moore
(Canada)
Mauricio Moscovici
(Brazil)
Virgiliu Niculescu
(Romania)
Domingo Ruano-Gómez
(Romania)
Xue Shepe
(China)
Gordana Teofilovski Parapid
(Yugoslavia)

DELEGATES

Oladapo A. Ichuru
(Nigeria)
David Branson Thomas
(U.K.)
Eduard Kiliš
(Czech Republic)
Lev I. Kolosnikov
(Russia)
Wolfgang Kühlwein
(Germany)
Doina Lazarov
(Macedonia)
Ricardo J. Losero
(Argentina)
David J. Lowe Gómez
(Venezuela)
Giulio Maccharelli
(Italy)
Petru L. Matusz
(Romania)
Jan H. Meling
(South Africa)
İmer Okar
(Turkey)
Imre Ádám
(Hungary)
Yasuo Uchiyama
(Japan)
Yong-Chuan Wang
(Hong Kong)
Witold S. Wozniak
(Poland)
Quan-quan Xu
(China)
Robert D. Yates
(USA)

CERTIFICATE OF PARTICIPATION 286

We hereby certify that

Martha Eugenia SANTOYO PÉRE

attendet the

**International Symposium
on Morphological Sciences**

held on September 11 - 15, 2002; Timișoara, Romania

XVII

The Romanian Collegium of Physicians (CMR) credited the XVII ISMS 2002 with 75 hours of Permanent Medical Education (75 EMC)
(proceeding from CMR 2513/12.07.2002)

Liberato J. A. Di Dio

Liberato J.A. Di Dio
President ICSMS

S. Niculescu

Virgiliu Niculescu
President of XVII ISMS
Honorary President of RSA

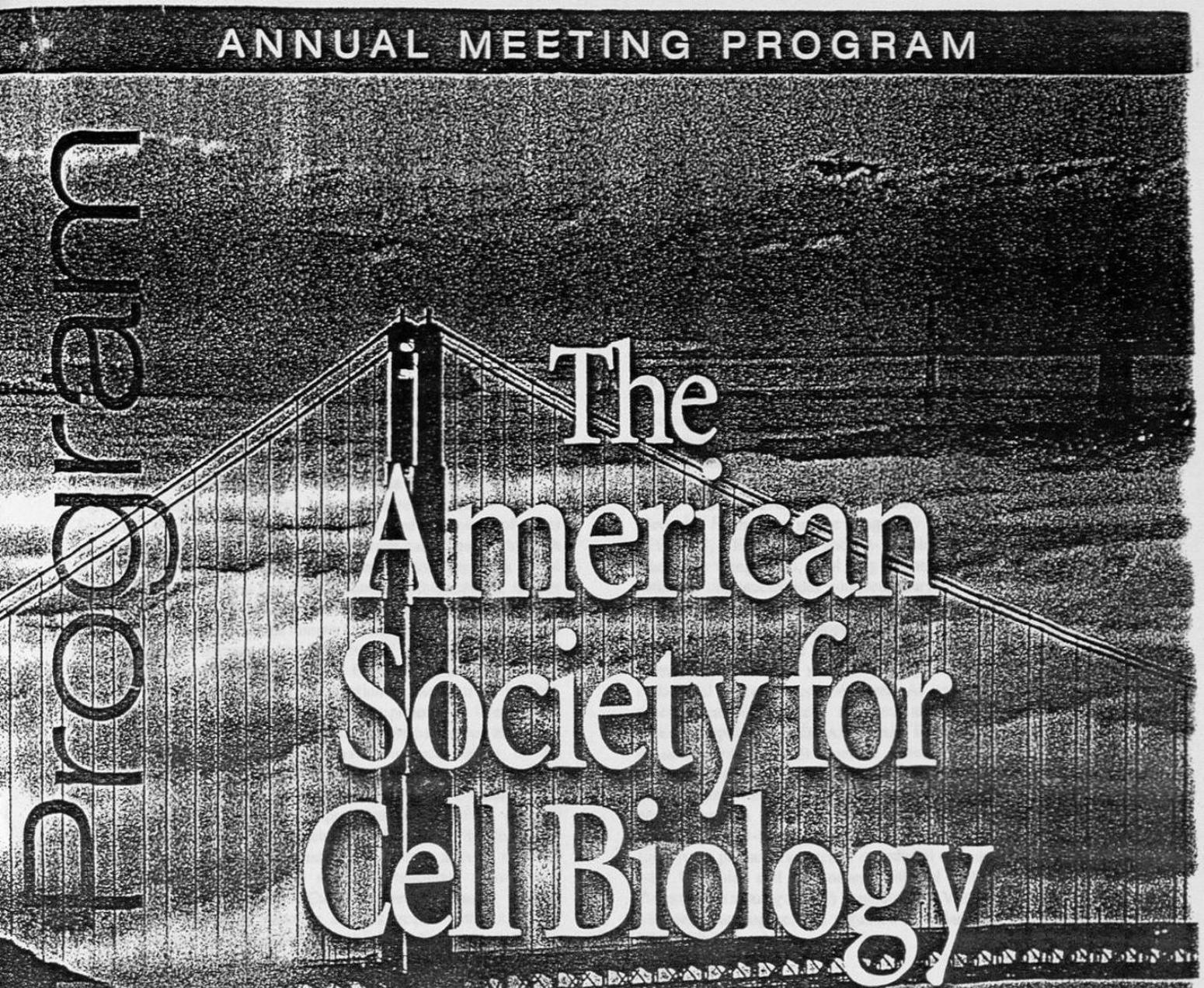
Doru Bordaș

Doru Bordaș
President of the Collegium of Physicians
Timiș County

Cláudia Reta

Petru L. Matusz
Scientific Secretary of XVII ISMS
General Secretary of RSA





The American Society for Cell Biology

43rd Annual Meeting

December 13–17, 2003
Moscone Convention Center
San Francisco

www.ascb.org

Suzanne Pfeffer
President

Vivek Malhotra
Program Chair

Matthew Welch
Local Arrangements Chair

ASCB 2003 Late Abstracts

Analysis of Neu5Gc content in common foods shows that Neu5Gc is rare in poultry and fish, common in milk products, and enriched in red meats. In addition, normal humans were shown to have variable amounts of circulating IgA, IgM, and IgG antibodies against Neu5Gc, with the highest levels comparable to the high titer anti- α -galactose xenoreactive antibodies. This is the first known example wherein humans absorb and incorporate a non-human dietary component enriched in foods of mammalian origin while generating xenoreactive, and potentially autoreactive antibodies against the same molecule. Thus, the potential consequences of the incorporation of this immunoreactive molecule pertaining to human disease should be investigated.

L380

Clofibrate Protects Liver Damage Caused by Peroxisomicine A-1

J. Sepulveda-Saavedra,¹ M. Santoyo-Perez,² M. Moreno-Smith³; ¹Histologia, Universidad Autonoma de Nuevo Leon, Monterrey, Mexico, ²Ciencias Morfológicas, Universidad Autonoma de San Luis Potosi, San Luis Potosi, Mexico, ³Farmacología y Toxicología, Universidad Autonoma de Nuevo Leon, Monterrey, Mexico
Toxin T-514 is one of the toxic products extracted from plants of genus karwinskia. Accidental ingestion of these fruits cause neuropathy both in animals and humans. Experimental animals intoxicated with T-414 present severe liver, lung and kidney damage. Morphometric studies have shown that in the liver of intoxicated mice, rats and monkeys there is a diminution of peroxisomal number. In methylotrophic yeast T-514 cause irreversible damage to the peroxisomal membrane, thus T-514 was renamed peroxisomicin A1(PAI). Clofibrate is a hypolipidemic drug and induces peroxisomal proliferation in the liver of rodents. Recently, it has been reported that clofibrate protects the liver against damage by a variety of chemical agents. Thus we considered of interest to investigate if clofibrate might have the same effect in the intoxication caused by PAI. After pre-treatment for 10 days with clofibrate, mice received a single i.p. dose of PAI. Control groups received separately only vehicle pre-treatment and PAI or only vehicle. Histological and ultrastructural evaluation of the liver was performed as well as the evaluation of catalase activity in liver homogenates. In serum aspartate and ammonotransferase activity was determined. The control group of Clofibrate pretreatment only, induced peroxisomal proliferation; whereas animals treated with PAI only, showed abundant lipid deposits, autophagic bodies and preapoptotic changes in mitochondria and apoptotic bodies. Clofibrate pretreatment diminished lipid deposition and cytotoxic effects. There is a 50% reduction of the cytolytic effects indicated by aminotransferases serum levels. However clofibrate does not protect the liver against apoptosis since it is also present in animals pre-treated with this compound. These results indicate that PAI causes apoptosis and cytotoxic effect by different pathways.

L381

Dietary Modulation of Enterocyte Redox Potential

W L Diehl-Jones,¹ J Friel,² D A Askin,¹ V Shirwardkar,² P Appah²; ¹ Faculty of Nursing and Department of Zoology, University of Manitoba, Winnipeg, MB, Canada, ² Department of Human Nutritional Sciences, University of Manitoba, Winnipeg, MB, Canada, ³ Faculty of Nursing and Department of Pediatrics, University of Manitoba, Winnipeg, MB, Canada

Intracellular redox potential is a key regulator of cell function. The intestinal epithelium is subject to free radical injury from both luminal and systemic sources. We investigated the effects of dietary supplements commonly added to infant formulas on oxidative stress in both human breast milk and in two enterocyte cell lines: Caco-2BBE, a human colonic cancer line, and FHS 74 Int, a primary infant small intestine culture. Iron and vitamin supplementation of human breast milk induced formation of hydroperoxides in milk, as measured by the FOX and TBARS assays, and caused complementary changes in dienes, an intermediate lipid peroxidation product. Co-incubation with iron and vitamin C had a synergistic effect on hydroperoxide formation in milk. These effects were abolished by the addition of exogenous superoxide dismutase. Iron and vitamin supplements also induced oxidative stress in both cell lines, as measured by the free radical probe CM-H2DCFDA. Immunocytochemistry with a monoclonal antibody to 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, an oxidized nucleotide commonly used as a marker of oxidative stress, revealed significant DNA damage in enterocytes. Our results indicate that iron and vitamin supplementation,

while necessary for optimal growth of the premature infant, can increase oxidative stress in cultured enterocytes, which may in turn contribute in vivo to inflammatory processes affecting the newborn, such as necrotizing enterocolitis. Our data also illustrate differences in the antioxidant potential of the extracellular (milk) matrix versus the cytoplasmic matrix.

L382

Embryonic pulmonary vascular development is regulated by balanced expression of VEGF receptors, Flk-1 and Flt-1

Y. Yamamoto,¹ I. Shiraishi,² K. Hamaoka,² T. Takamatsu¹; ¹

Department of Pathology and Cell Regulation, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan, ² Department of Pediatric Cardiology and Nephrology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan

Backgrounds: A VEGF receptor Flk-1 promotes development of vascular endothelial cells while another receptor Flt-1 inhibits it as a "decoy". It is uncertain how VEGF-Flk-1 and VEGF-Flt-1 signals play a role during development of embryonic pulmonary vasculature. **Methods:** Embryonic mouse lungs (E9.5-E18.5) were stained with PECAM-1, VEGF, Flk-1, and Flt-1 antibodies. Cell proliferation was studied by using BrdU. Fetal lung explants (E11.5) were treated with antisense oligonucleotides complementary to Flk-1 or Flt-1 mRNA. **Results:** The developmental stages of pulmonary vasculature are, stage I: initial pulmonary vasculogenesis, stage II: formation of pulmonary vascular networks, stage III: pulmonary vascular remodeling, stage IV: formation of alveolar system. At stage I, Flk-1-positive vascular endothelial progenitor cells appeared. At stage II, PECAM-1-positive vascular endothelial cells appeared and encircled VEGF-positive bronchial epithelial cells. After stage III, a small number of Flt-1-positive endothelial cells appeared. Vascular endothelial cells actively proliferated during stages I and II but less active after stage III in spite of abundant VEGF expression. Inhibition of Flk-1 by antisense oligonucleotides impaired vascular intensity and branching, while inhibition of Flt-1 increased endothelial cell remodeling. **Conclusion:** Embryonic pulmonary vascular endothelial cells develop in association with bronchial and pulmonary epithelial cells via VEGF signal. Pulmonary vasculogenesis is regulated by VEGF-Flk-1 signal, while pulmonary angiogenesis is regulated by balance of VEGF-Flk-1 and VEGF-Flt-1 signals.

L383

Adenosine A₃ Receptors on Human Eosinophils are Positively Coupled to Adenyllyl Cyclase

C I Ezeamuzie, E Philips, Dept of Pharmacology, Kuwait University, Kuwait City, Kuwait

The adenosine A₃ receptors are believed to be negatively coupled to adenyllyl cyclase (AC) in most systems but their reported mediation of anti-inflammatory effect in human eosinophils prompted us to investigate their coupling to AC in these cells. The A₃ receptor agonists N⁶-(3-indobenzyl)-5'-N-ethylcarboxamidoadenosine (IB-MECA) and chloro-IB-MECA caused a concentration-dependent generation of intracellular cAMP. Adenosine and the A₂ receptor agonists 2-[2[4-(2-carboxyethyl)phenyl]amino]-N-ethylcarboxamidoadenosine (CGS 21680), but not the A₁ agonist N-cyclopentyladenosine (CPA), were also effective. Both IB-MECA (EC₅₀ = 15.4 uM) and Cl-IB-MECA (EC₅₀ = 1.8 uM) were more potent than CGS 21680 (EC₅₀ = 15.4 uM) and adenosine (EC₅₀ = 19.2 uM). The effect of IB-MECA, but not CGS 21680 or histamine, was significantly antagonized by the A₃-selective antagonist 9-chloro-2-(2-furyl)-5-phenylacetylaminol[1,2,4]triazolo[1,5-c]quinazoline (MRS 1220) (2.5 uM) but not the A₁ and A₂ antagonists DMPX (2.5 uM) and DPCPX (2.5 uM), respectively. In all cases, the cAMP response was additive to that produced by forskolin (10 uM). No inhibition of forskolin-induced cAMP response was seen at all concentrations of IB-MECA tested. The results show that in human eosinophils, A₃ receptors may be positively, rather than negatively, coupled to the AC system. This effect may represent the hitherto unknown mechanism of A₃-mediated anti-inflammatory effect in human eosinophils. *This work was supported by grant # MR 02/01 from Research Administration, Kuwait University*



XIII Congreso Nacional de la Sociedad
Española de Histología e Ingeniería Tisular
First International Congress of Histology and
Tissue Engineering
14-17 de septiembre 2005
Universidad de Alcalá
S.E.H.I.T. 2005

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

La Presidenta del *XIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Histología e Ingeniería Tisular – First International Congress of Histology and Tissue Engineering*

CERTIFICA QUE

D./Dña **Martha Eugenia SANTOYO**

ha asistido a este Congreso, celebrado en Alcalá de Henares, los días 14, 15,
16 y 17 de septiembre de 2005.

En Alcalá de Henares, a 17 de Septiembre de 2005

Dra. Julia Buján
Presidenta del Comité Organizador

Secretaria del Congreso.

Funda Generación Universitaria Al
Departamento de Formación y Consultorios
n.º 13, 28014 Madrid, Spain
Tel. 91 897 4300 Fax 91 894 555
E-mail: www.sehit2005.org



SEHIT

**XII CONGRESO NACIONAL DE HISTOLOGÍA E INGENIERIA TISULAR
FIRST INTERNATIONAL CONGRESS OF HISTOLOGY AND TISSUE
ENGINEERING**

Universidad de Alcalá
Alcalá de Henares (Madrid)
14 - 17 de Septiembre de 2005

CERTIFICADO DE COMUNICACIÓN

La comunicación

**“MORPHOLOGICAL ALTERATIONS IN THE RAT BRAIN ASSOCIATED TO
SUBCHRONIC ARSENIC EXPOSURE”**

cuyos autores/as son:

Santoyo M.E., Sepúlveda-Saavedra J., Romero-Díaz V., Ceballos F., Delgado J.M.,
Martínez M.L., Juárez B.I., Ortiz M.D. y Jiménez M.E.

ha sido presentada durante este congreso celebrado en Alcalá de Henares, entre los días 15 y 17 de Septiembre de 2005.

Prof. M. J. Gayoso
Presidente de la SEHIT



En Alcalá de Henares, a 14 de Septiembre de 2005

Prof. J. Buján
Presidenta del Congreso



SEHIT



Universidad
de Alcalá

XIII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HISTOLOGÍA E INGENIERÍA TISULAR

FIRST INTERNATIONAL CONGRESS OF HISTOLOGY AND TISSUE ENGINEERING

PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN POSTER

Sesión nº 2

"Proliferación y Muerte Celular"

*Santoyo ME, Sepúlveda-Saavedra J, Romero Díaz V, Ceballos T,
Delgado JM, Martínez ML, Juárez BI, Ortiz MD, Jiménez ME.*

"MORPHOLOGICAL ALTERATIONS IN THE RAT BRAIN ASSOCIATED TO SUBCHRONIC ARSENIC EXPOSURE."

Alcalá de Henares
S.E.H.I.T

2005



Dra. J. Buján Varela
President
Organization Committee

Dr. M. Gayoso Rodríguez
President
S.E.H.I.T.

Dr. J. Rodrigo García
President
Scientific Committee



XXI CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

“Dr. Abundio Estrada Aranda”

San Luis Potosí, S.L.P.

18, 19, 20 y 21 de octubre de 2006



EDITORIAL MEDICA
panamericana



SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMÍA A.C.

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

OTORGAN EL PRESENTE

RECONOCIMIENTO A

Men C. MARTHA SANTOYO PEREZ, DR. JULIO SEPÚLVEDA-SAVEDRA, VIKTOR ROMERO DIAZ, FÁTIMA CEBALLOS, JUAN MANUEL DELGADO, M. DE LA LUZ MARTÍNEZ, ODILA SAUCEDO CÁRDENAS, BERTHA JUÁREZ, MARÍA DEOGRACIAS ORTIZ, MARÍA ESTHER JIMÉNEZ CATAÑO

POR SU PARTICIPACIÓN CON EL TRABAJO DE EXPOSICIÓN ORAL

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN TRANSPLACENTARIA Y
POSTNATAL DE ARSÉNICO SOBRE EL CUERPO ESTRIADO DE LA RATA

XXI CONGRESO NACIONAL DE ANATOMÍA

"DR. ABUNDIO ESTRADA ARANDA"

18 AL 21 DE OCTUBRE DEL 2006. SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MEXICO.

DR. JESÚS EDUARDO NOYOLA BERNAL
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA U.A.S.L.P.

DR. VIRGILIO W. ESCALANTE SILVA
PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMÍA

UASLP

similar a la descrita en *P. nudipes*. Los rasgos morfológicos descritos en conjunto y en relación a datos de campo y de bionerio, sugieren que *P. winkelmanni* presenta un ciclo estacional, oportunístico y poliéstrico.

28. 16:45 – 17:00 hrs

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN TRANSPLACENTARIA Y POSTNATAL DE ARSENICO SOBRE EL CUERPO ESTRIADO DE LA RATA.

Martha E. Santoyo^{2,3}, Julio Sepúlveda-Saavedra², Viktor Romero Díaz², Fátima Ceballos¹, Juan Manuel Delgado¹, M. de la Luz Martínez¹, Odilia Saucedo Cárdenas², Bertha I. Juárez², María Deogracias Ortiz² y María Esther Jiménez² Departamento de Bioquímica¹ y de Ciencias Morfológicas², Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México. Departamento de Histología³, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

En países como México, la India, China, entre otros, un gran número de habitantes se encuentran expuestos al arsénico a través del agua de bebida y de emisiones contaminantes. La exposición a este metaloide se asocia con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, cáncer, además de que se han demostrado alteraciones cognitivas en niños y adolescentes expuestos crónicamente al arsénico. En modelos animales de exposición a arsénico se han reportado alteraciones de la locomoción espontánea y en tareas de aprendizaje. El propósito de este trabajo es investigar si estas alteraciones del comportamiento son acompañadas de cambios morfológicos en el cuerpo estriado de la rata ya que ésta es una de las áreas del cerebro que participan en las tareas conductuales que se han visto alteradas por arsénico. Para ello expusimos ratas Wistar al arsénico de sodio en el agua de bebida (aproximadamente 5 mg/kg/día) desde la gestación y durante la lactancia y a las hembras destetadas se les continuó la exposición con el arsenito hasta los cuatro meses de edad, al paralelo con este grupo experimental se realizó otro grupo de animales, a los que se les suspendió por dos meses el tratamiento con el arsénico, este último grupo de animales fue sacrificado a los seis meses de edad. Se evaluó la conducta de los animales mediante el laberinto acuático, se determinó la concentración de arsénico en cerebro, se analizó la morfología por microscopía de luz y electrónica y para la detección de apoptosis se utilizó la técnica de TUNEL. En el cuerpo estriado el arsénico causó alteraciones celulares y desmielinización, al estar expuestos al arsénico por un periodo de cuatro meses (postnatal). Los cuerpos neuronales se encontraron hipercrómáticos con núcleos disminuidos de tamaño y picnóticos y las vainas de mielina presentaron un desarreglo estructural e incluso exhibieron espacios vacíos en la estructura multilaminar de la mielina. Al suspender por un periodo de dos meses la exposición al arsénico, se demostró que la desmielinización fue reversible pero no así las alteraciones neuronales, mientras que en la tarea de aprendizaje espacial los animales también mostraron una recuperación. Las concentraciones de arsénico en el SNC de los dos grupos experimentales no mostraron diferencias significativas, lo cual sugiere que el arsénico no se eliminó en el periodo de dos meses. Con estos resultados se concluye que la exposición crónica al arsénico produce alteraciones morfológicas en los cuerpos neuronales y en la vaina de mielina del cuerpo estriado de la rata y que al suspender la exposición al arsénico por un periodo de dos meses, existe una recuperación en la vaina de mielina, sin embargo la persistencia en el daño a los cuerpos neuronales nos sugiere un periodo de recuperación más prolongado o que tal vez ese daño sea irreversible.

29. 17:00 – 17:15 hrs

NERVIO CIÁTICO CON ORIGEN DIVIDIDO SUPRA E INFRAPIRAMIDAL. ESTUDIO DE UN CASO.

M. en C. Ramón Rosales Gutiérrez, M. en C. Francisco Jaramillo González

Departamento de Morfología, Centro de Ciencias Básicas.
Universidad Autónoma de Aguascalientes

El nervio *ischadicus* o ciático [mayor] se origina a partir de las raíces de L4 a S3 (S4) como el nervio periférico principal del *plexus sacralis* (plexo sacro). Sale de la cavidad pélvica adosado a la cara anterior del músculo *piriformis* (piriforme) [piramidal de la pelvis] pasando por el agujero ciático mayor, situado entre el músculo mencionado y el *gemellus superior* (*gemelo o gémalo superior*). Al llegar al tercio distal del muslo se divide en dos ramas terminales: nervio *peroneus (fibularis) communis* (nervio peroneo común) [nervio ciático popliteo externo] y el nervio *tibialis* (nervio tibial) [ciático popliteo interno]. Ocasionalmente ($\geq 12\%$), el nervio se divide desde su origen, de acuerdo a las partes anterior y posterior del plexo sacro, por lo cual se pueden encontrar algunas variantes anatómicas en su relación con el músculo piriforme. Como hallazgo de disección, en un cadáver del sexo masculino de 68 años de edad, se encontró la variante anatómica en la que la parte peroneal pasa por el borde superior del piriforme (suprapiramidal) y la parte tibial por el borde inferior (infrapiamidal). La literatura refiere que esta condición es una de las causas, en un 0.86%, del denominado síndrome del músculo piriforme, conjunto de manifestaciones relacionadas con el atrapamiento o pellicamiento de cualquiera de las dos partes del nervio ciático o de ambas.

Los Mejores Estudiantes de México, A.C.

Diario
de Mexico

El Comité Nacional Permanente
de la Institución
Otorga el presente

Diploma

a:

Martha Eugenia Santoyo Perez

en consideración de haberse
distinguido como el mejor estudiante de:

Maestría En Ciencias Con Especialidad En Morfología

Universidad Autónoma De Nuevo León

en el año de 2002

México, D.F. a 25 de noviembre de 2002

CONACYT

ING. JAIME PARADA AVILA
Director General

ANUIES

MTRO JORGE LUIS IBARRA MENDIVIL
Secretario General

Instituto Mexicano de Cultura
DR. JUAN GONZALEZ ALPUCHE
Secretario General

LIC FEDERICO BRACAMONTES
Presidente Ejecutivo

Sociedad Mexicana de Geografía
y Estadística

Consejero Nacional Académico de la Institución

MTRO CARLOS PALLAN FIGUEROA
Miembro del Comité Nacional Permanente de la
Institución

ATENACYT
LIC ROLANDO RUEDA DE LEON SANCHEZ
Coordinador General

