



## **Administración profiláctica crónica de zinc disminuye CCR1 y CCR8 después de un evento hipóxico-isquémico cerebral en rata**

Wendy García Falfán<sup>1</sup>, Constantino Tomas Sanchez<sup>1</sup>, Omar Enrique Ahuatzin Flores<sup>1</sup>, Victor Manuel Blanco Alvarez<sup>1</sup>, Daniel Martínez Fong<sup>2</sup>, Maricela Torres y Soto<sup>1</sup>, Juan Antonio Gonzalez Barrios<sup>3</sup> y Bertha Alicia León Chávez<sup>1</sup>

1 Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, 2 Centro de Investigación y de Estudios Avanzados, IPN, 3 Hospital Regional 1o de Octubre, ISSSTE. [bertha.leon@correo.buap.mx](mailto:bertha.leon@correo.buap.mx)

La obliteración de la arteria carótida primitiva (OACP) incrementa la respuesta inmunológica, liberando quimiocinas que quimioatrae leucocitos a través de sus receptores favoreciendo el daño celular. La administración subaguda de zinc disminuye el estrés nitrosativo y la muerte celular, mostrando tener un efecto protector. Sin embargo, no existe estudios a cerca del efecto de la administración crónica sobre los receptores de quimiocinas inflamatorias como son CCR1 y CCR8 que están involucrados en la quimioatracción de macrófagos al sitio de daño. En este trabajo se evaluó el efecto de la administración crónica de zinc previo a la OACP sobre la expresión de receptores de quimiocinas durante un proceso hipóxico-isquémico cerebral en rata. A un grupo control de ratas macho Wistar fueron tratados con  $ZnCl_2$  (0.5 mg/Kg cada 24 h durante 14 días), a otro grupo tratado con zinc se le realizó la OACP por 10 min., un tercer grupo se le administró el vehículo (SSI), y un último grupo se le realizó únicamente la OACP. Los cerebros se extrajeron a diferentes tiempos (0, 4, 11, 15 días de administración y 4, 8, 12, 24, 96 y 168 horas post-reperusión). Los niveles proteicos de los receptores fueron determinados por ELISA. Para evaluar el daño cerebral se realizó el estudio histopatológico por la tinción de hematoxilina-eosina. Los resultados muestran que la administración crónica de zinc antes de la OACP disminuyó CCR1 y CCR8 sugiriendo un efecto anti-inflamatorio, que se ve reflejado en disminuir el daño cerebral. Nuestros resultados sugieren que la administración crónica de zinc disminuye la expresión de receptores de quimiocinas pro-inflamatorias después de un proceso hipóxico-isquémico. Estos resultados sugieren que la administración crónica de zinc puede ser una estrategia terapéutica para eventos cerebrovasculares, sin embargo, se debe realizar más estudios para asegurar el efecto protector del zinc