



Efecto del SDHEA sobre el daño inducido por sulfito de sodio sobre la ovoposición en el organismo modelo *Caenorhabditis elegans*

Leonardo Hernandez-Hernandez¹, Diego Wenceslao Aguilar Ocampo², Roberto Chavez Mantilla³, Manuel de Jesus Gallegos Saucedo⁴, Rafael Cortés-Zárate⁵, Araceli Castillo-Romero⁵, Jacinto Bañuelos-Pineda⁶ y Gabriela Camargo-Hernández⁷

1 Departamento de Fisiología. CUCS-Universidad de Guadalajara, 2 CUCEI-Universidad de Guadalajara, 3 CUCBA-Universidad de Guadalajara, 4 Doctorado en Farmacología. CUCS-Universidad de Guadalajara, 5 Departamento de Microbiología y Patología. CUCS-Universidad de Guadalajara, 6 Departamento de Medicina Veterinaria. CUCBA-Universidad de Guadalajara, 7 Departamento de Ciencias de la Salud. CUALTOS-Universidad de Guadalajara. leohhdez@hotmail.com

La hipoxia, es decir, niveles demasiado bajos de oxígeno capaces de sustentar las funciones normales, ocurre en un gran número de procesos fisiológicos y fisiopatológicos. Particularmente, puede causar severa disfunción del sistema nervioso central (SNC) mediante la muerte neuronal. A nivel celular no se conoce el mecanismo de acción por el cual los Neuroesteroides como DHEA pueden conferir protección contra el daño inducido por hipoxia, toda vez que la respuesta celular a hipoxia no ha sido del todo aclarada. La investigación en neuroprotección se han sustentado en trabajos con modelos animales, incluyendo al *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*). El *C. elegans*, es uno de los organismos más simples con un sistema nervioso que realiza muchas funciones similares a las de los sistemas nerviosos de organismos más complejos. Particularmente posee los componentes de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico presentes en vertebrados y su actividad puede ser estudiada a través de conductas estereotipadas como la ovoposición. Además, el *C. elegans* responde a la hipoxia con vías y procesos celulares conservados en mamíferos. aquí implementamos un modelo de hipoxia química con Sulfito sódico (SS, Na_2SO_3), que emula los procesos fisiopatológicos de la hipoxia física. El Objetivo de este trabajo fue investigar el efecto del DHEAS sobre el daño inducido por sulfito de sodio sobre la ovoposición en el organismo modelo *Caenorhabditis elegans*. En este estudio se utilizaron nemátodos de la cepa N2 (Wild Type) de edad sincronizada cultivados en placas de agar-NGM a 19°C. Establecimos un grupo no tratado (CTL), un grupo hipóxico (SS), un grupo hipóxico con DHEAS (SS+DHEAS), un grupo hipoxico tratado con Dopamina (SS+DOP), un grupo hipóxico tratado con Serotonina (SS+ SER) (DHEAS). La hipoxia se indujo exponiendo a los gusanos a SS por 16h a 20°C, con un reposo posterior de 24h a 20°C en NGM-OP50. Para observar la conducta de ovoposicion se trasladaron un numero constante de gusanos a cajas de Agar NMG con alimento (cepa *E. coli* OP50), y se contabilizaron los huevos depositados en la superficie de la placa después de una hora. Encontramos que el DHEAS revirtió completamente la reducción del 50% en la ovoposición inducida por la SS y que la dopamina exogena no mostro diferencias significativas con el CTL, y Serotonina exogena si provocó un aumento significativo de la ovoposicion con el CTL. Los resultados observados sugieren que el DHEAS confiere protección contra el daño oxidativo a los sistemas involucrados en la ovoposición del nematodo *C. elegans*, principalmente la vía dopaminérgica, probablemente por su actividad antioxidante o su acción neurotrófica o por la combinación de ambas.