



## **Efecto de la hiperglucemia sobre el estrés oxidativo cerebral y la memoria causada por diabetes mellitus en el ratón**

Diana Itzel Del Moral Huerta<sup>1</sup>, César Mendoza Calles<sup>2</sup>, María de Jesús Rovirosa<sup>3</sup>, Jean Pascal Moran<sup>4</sup>, Mónica Flores-Muñoz<sup>5</sup>, Albertina Cortés Sol<sup>6</sup>, Gabriel Roldán-Roldán<sup>7</sup> y Rossana C Zepeda Hernández<sup>8</sup>

1 Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Veracruzana, 2 Universidad Veracruzana, 3 Instituto de Neurootología de la Universidad Veracruzana, 4 Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología, UNAM, 5 Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, 6 Facultad de Biología, Universidad Veracruzana, 7 Facultad de Medicina, Departamento de fisiología, UNAM, 8 Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad Veracruzana. dianadmh-93@hotmail.com

La diabetes mellitus (DM) es un grave problema emergente de salud pública a nivel global, debido al aumento acelerado de las cifras respecto a su incidencia y prevalencia. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, en el 2019 había 463 millones de personas con DM en el mundo y se estima que para el 2030 el número aumente hasta 578 millones, mientras que, en México, había 12.8 millones de personas con la patología, lo que situó al país en el sexto lugar a nivel mundial con mayor población diabética. La DM se caracteriza por altos niveles de glucosa en sangre y resistencia a la insulina. Además, los pacientes con DM desarrollan diversas complicaciones dentro de las que se encuentran afecciones del sistema nervioso central (SNC). Así, se ha postulado que la DM induce un deterioro en algunas estructuras cerebrales que son asociados con el déficit de las funciones cognitivas; igualmente, la hiperglucemia en la DM suele ir acompañada de una mayor producción de radicales libres y especies reactivas de oxígeno, lo que podría ser el origen de dichas complicaciones. A pesar de ello, aún no están claros los mecanismos celulares que promueven este daño, ni como el sistema enzimático que cataliza el aumento de los radicales libres se altera en estas condiciones y los resultados parecen diferir según el tipo de diabetes y las pruebas de aprendizaje utilizadas. En el presente estudio intentamos dilucidar las diferencias entre la DM tipo 1 y 2, utilizando ratones CD-1 sometidos a dos modelos de hiperglucemia: 1) DM1, inducida mediante la administración de estreptozotocina y 2) DM2, basado en el consumo de una dieta alta en grasas y carbohidratos. Se probaron las capacidades cognitivas de los ratones tratados en dos modelos de aprendizaje: el laberinto de ocho brazos y la prueba de comida enterrada. Todas las sesiones se videograbaron y se cuantificó la latencia para encontrar y comer cada recompensa. Posteriormente, se realizó un análisis enzimático en distintas estructuras cerebrales. Los resultados mostraron déficits en el aprendizaje y la memoria, así como un decremento de la actividad enzimática en los sujetos con DM 1 y 2. Al respecto es necesario realizar más estudios bioquímicos y moleculares que complementen nuestro estudio, para poder aplicar estos conocimientos en el área clínica.