

EVALUACION *IN VIVO* DEL EFECTO GENOTÓXICO INDUCIDO POR ACETATO DE TALIO EN RATÓN CD-1 POR LA PRUEBA DE ABERRACIONES CROMOSOMICAS.

María de la Luz Buendía Valverde¹, Juan José Rodríguez Mercado^{1*}, Rodrigo Anibal Mateos Nava^{1,2}, Lucila Álvarez Barrera¹, Mario Agustín Altamirano Lozano¹.

¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental. Laboratorio 5-PA, Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental, Facultad de Estudios Superiores-Zaragoza, Campus II, UNAM. A.P. 9-020, C.P. 15000, D.F., México. ²Posgrado en Ciencias Biológicas, UNAM. * juserom@unam.mx

Introducción.

El talio (Tl), es un metal del cual no se le ha reconocido ninguna función biológica. Desde el punto de vista de ambiental es considerado contaminante¹. Por su parecido con cationes como el potasio (K⁺) puede atravesar las membranas biológicas e interferir en el metabolismo^{2,3}. En la actualidad su uso está limitado a muy pequeñas cantidades; se emplea en combinación con otros elementos en distintas industrias y en la elaboración de productos farmacéuticos^{1,4}. Se ha descrito que parte de su acción tóxica es ocasionada por acumularse en distintos órganos y tejidos, afectar la permeabilidad celular, reducir los niveles de glutatión e interrumpir la homeostasis celular. También, se conoce que puede interactuar con los cromosomas y el ADN, sin embargo los datos que se tienen hasta el momento no son claros ni concluyentes^{2,4}. Estudios *in vitro* indican que inhibe la mitosis e incrementa la frecuencia de aberraciones cromosómicas estructurales (ACE)⁵, sin embargo no se conoce si estos efectos pueden ser inducidos *in vivo*, por lo tanto, la propuesta del presente trabajo fue evaluar el efecto citotóxico y genotóxico del acetato de talio(I) en células de la médula ósea en ratones hembra CD-1.

Metodología.

Se formaron 5 grupos de cinco ratones: un grupo control sin tratamiento y cuatro grupos a los que se les aplicó vía intraperitoneal (ip) 4.62, 9.25, 18.5 y 37 mg/Kg de acetato de talio(I), respectivamente. Transcurridas 22 horas se les administró por la misma vía colchicina al 0.2% y las 24 horas de tratamiento los animales se sacrificaron. Se extrajo la médula ósea del fémur, se incubó en solución hipotónica, se fijó el botón celular, se hicieron las preparaciones citogenéticas. Al microscopio, se cuantificaron las ACE y el índice mitótico (IM).

Resultados y discusión.

Los resultados mostraron que el IM se reduce significativamente en todas las dosis empleadas y se incrementan las ACE en el grupo de 18.5 mg/kg sin considerar las brechas (zonas en el cromosoma sin teñir, llamadas lesiones acromáticas) y en los grupos de 9.25, 18.5 y 37mg/kg cuando se consideraron las brechas. Tanto el IM como las ACE no mostraron efecto dosis-dependiente. Estos datos sugieren que el acetato de talio capaz de interferir con el proceso normal de división celular e inducir daño cromosómico (efecto clastógeno).

Conclusiones.

El acetato de talio(I) es un agente que reduce el IM y en ciertas dosis induce ACE. Lo anterior permite concluir que este metal tiene propiedades citotóxicas y genotóxicas *in vivo*.

Palabras clave.

Citotóxicidad, clastógeno, médula ósea.

Bibliografía.

1. WHO, World Health Organization. 1996. Environmental health criteria 192, Ginebra.
2. Galván-Arzate S, Santamaría A. 1998. *Toxicol Lett* 99:1-13.
3. Léonard A, Gerber GB. 1997. *Mutat Res* 387:47-53.
4. Rodríguez-Mercado JJ, Altamirano-Lozano MA. 2013. *Drug Chem Toxicol* 36:369-383
5. Mosqueda-Tapia G. 2012. Tesis de licenciatura. FES Zaragoza, UNAM.
Este trabajo fue realizado con el apoyo del proyecto PAPIIT IA201312, DGAPA-UNAM.