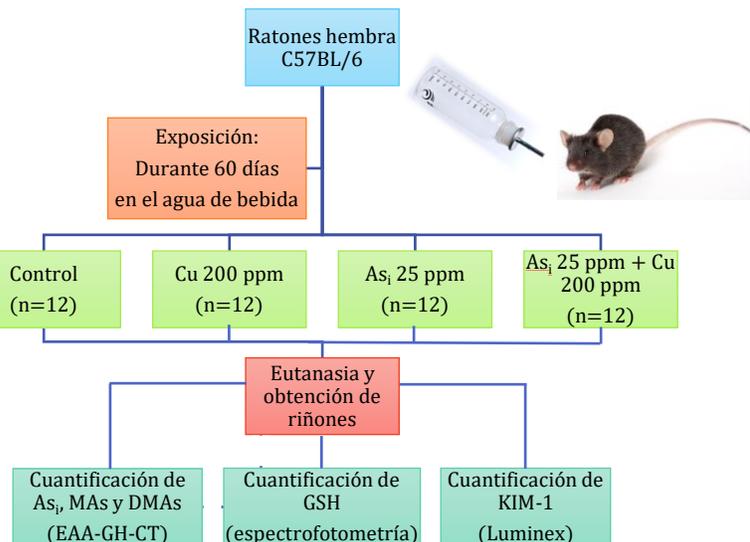


Introducción

Del proceso de biotransformación de arsénico inorgánico (As_i) resultan los metabolitos intermedios monometil y dimetil arsénico trivalentes (MAs^{III} y $DMAs^{III}$) que han mostrado ser más tóxicos que el propio compuesto padre, mientras que los metabolitos pentavalentes (MAs^V y $DMAs^V$) son menos tóxicos y más fácilmente excretados del organismo (1). Las diferencias en las concentraciones o proporción de As_i , MAs y $DMAs$ se han relacionado con la susceptibilidad a una variedad de efectos adversos a la salud por la exposición de As_i (2). Está reportado que la metilación de As_i podría ser influenciada por la interacción con otros elementos como el selenio o el fluoruro (3,4). En estudios *in vivo* se ha documentado la acumulación de As acompañado de un incremento significativo de cobre (Cu) en riñones, así como una correlación positiva entre sus concentraciones después de la exposición a As_i lo que ha sugerido la interacción entre estos dos elementos (5); sin embargo, se desconoce si el metabolismo de As_i se modifica en presencia de Cu ; por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el patrón de metilación de As_i en función de la exposición concurrente con Cu y su relación con el daño renal.

Metodología



Resultados

Alteración de la distribución de arsenicales en riñón por la co-exposición con Cu

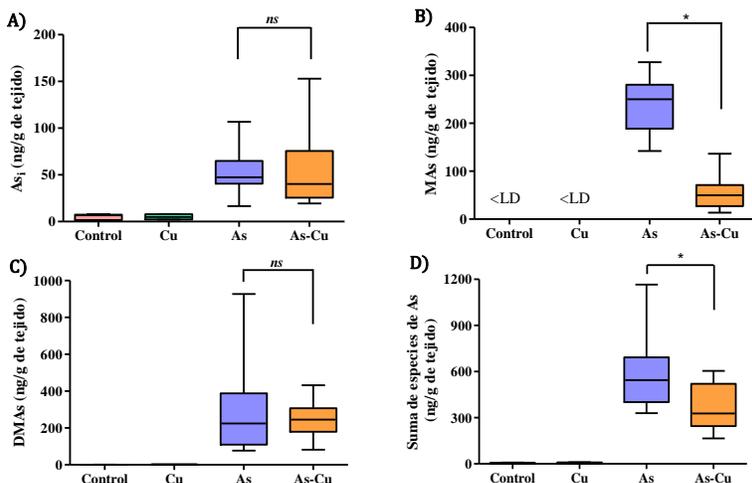
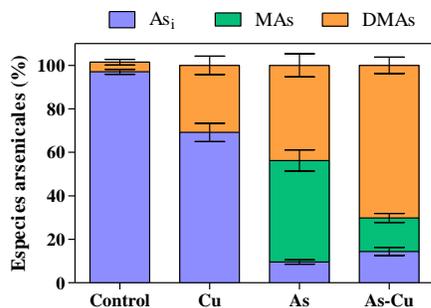


Figura 1. Concentración de especies arsenicales en tejido renal. A) As_i , B) MAs , C) $DMAs$ y D) $As_i + MAs + DMAs$. Los datos se representan como la mediana \pm RIQ (n=11 en control y n=12 de cada grupo tratado). *p<0.05, pruebas de Kruskal-Wallis y post hoc Mann Whitney. ns=no significativo. <LD=menor al límite de detección.

Alteración del patrón de metilación de As_i debido a la co-exposición con Cu



Especie arsenical	Grupo As (%)	Grupo As-Cu (%)
As_i	9.68	12.04
MAs	49.83	14.71 *
$DMAs$	41.24	73.86 *

Figura 2. Proporción relativa de arsenicales en tejido renal ($As_i + MAs + DMAs$). Los resultados se representan como la mediana \pm el RIQ (n=11 en control y n=12 de cada grupo tratado). *p<0.05, pruebas de Kruskal-Wallis y post hoc Mann Whitney.

Aumento de GSH renal en los grupos de As y As-Cu sin diferencia entre ellos

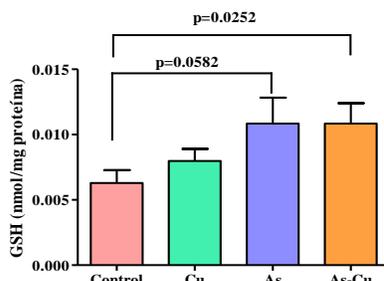


Figura 3. Concentración de GSH en tejido renal. Los datos se representan como la media \pm SEM (n=11 en control y n=12 de cada grupo tratado). ANOVA de una vía y prueba t de student.

Aumento significativo de KIM-1 únicamente en la exposición a Cu

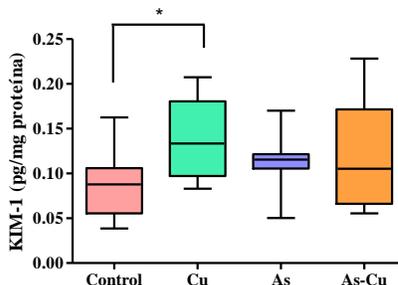


Figura 4. Concentración de KIM-1 en tejido renal. Los datos se representan como la mediana \pm RIQ (n=11 en control y n=12 de cada grupo tratado). *p<0.05, pruebas Kruskal-Wallis y post hoc Mann Whitney.

Conclusiones

- ✓ Una evidente disminución de la distribución de arsenicales acompañada de la alteración en el patrón de metabolismo de As_i en el tejido renal fue observado en el grupo co-expuesto.
- ✓ La alteración estuvo dada por la disminución de la proporción de MAs y el aumento de $DMAs$ y fue independiente de la concentración de GSH.
- ✓ La concentración renal de KIM-1 fue mayor en el grupo expuesto a Cu . No se observaron cambios significativos en los grupos expuestos a As ni en el co-expuesto con $As-Cu$.

Referencias

1. Styblo M. y cols., (2000). Arch Toxicol. 74:289-99.
2. Gamboa-Loira B. y cols., (2017). Environ Toxicol Pharmacol. 56:106-113.
3. Styblo M. y Thomas D.J., (2000). Toxicology and Applied Pharmacology. 172:52-61.
4. Jiménez-Córdova M.I. y cols., (2019). Sci Total Environ. 684:621-628.
5. Ademuyiwa O. y Elsenhans B., (2000). Biol Trace Elem Res. 74:81-92.