



Ciudad de México a 17 de Agosto del 2020

C. D. E Patricia Enzaldo de la Cruz  
Coordinador de Servicio Social de CBS  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que la alumna Lizbeth Aidé Chávez Amaro, matrícula: 2152029628. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en el Laboratorio de Neurofarmacologia Molecular, UAM Xochimilco y el Departamento de Neuroquímica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría cubriendo un total de 480 horas.

ATENTAMENTE

Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda 16190  
Asesor Externo

c.c.p. Mtra. María Elena Contreras Garfias, Directora de la división de CBS UAM-X



Casa abierta al tiempo

Ciudad de México a 17 de Agosto del 2020

Dr. Juan Esteban Barranco Florido  
Jefe del Departamento de Sistemas Biológicos  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que la alumna Lizbeth Aidé Chávez Amaro, matrícula: 2152029628. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en el Laboratorio de Neurofarmacologia Molecular, UAM Xochimilco y el Departamento de Neuroquímica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría cubriendo un total de 480 horas

ATENTAMENTE

Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda 16190  
Asesor Externo

c.c.p. Mtra. María Elena Contreras Garfias, Directora de la división de CBS UAM-X



Ciudad de México a 17 de Julio del 2020

Dr. Juan Esteban Barranco Florido  
Jefe del Departamento de Sistemas Biológicos  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que la alumna Lizbeth Aidé Chávez Amaro, matrícula: 2152029628. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en el Laboratorio de Neurofarmacologia Molecular UAM Xochimilco y en el Departamento de Neuroquímica del Instituto de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría, cubriendo un total de 480 horas.

ATENTAMENTE

Dra. Tomasa Verónica Barón Flores 26848  
Asesor Interno

c.c.p. Director de la división de CBS UAM-X  
Mtra. María Elena Contreras Garfias



**Casa abierta al tiempo**

Ciudad de México a 17 de Julio del 2020

C. D. E Patricia Enzaldo de la Cruz  
Coordinador de Servicio Social de CBS  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que la alumna Lizbeth Aidé Chávez Amaro, matrícula: 2152029628. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en UAM Xochimilco y el Departamento de Neuroquímica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría cubriendo un total de 480 horas.

ATENTAMENTE

Dra. Tomasa Verónica Barón Flores 26848  
Asesor interno

c.c.p. Directora de la división de CBS UAM-X  
Mtra. María Elena Contreras Garfias



Casa abierta al tiempo

Ciudad de México a 17 de Julio del 2020

Dr. Juan Esteban Barranco Florido  
Jefe del Departamento de Sistemas Biológicos  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que concluí el proyecto de Servicio Social "Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, UAM Xochimilco y el Departamento de Neuroquímica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría cubriendo un total de 480 horas.

ATENTAMENTE

Lizbeth Aidé Chávez Amaro, 2152029628.

c.c.p. Directora de la división de CBS UAM-X

Mtra. María Elena Contreras Garfias



Ciudad de México a 17 de Julio del 2020

C. D. E Patricia Enzaldo de la Cruz  
Coordinador de Servicio Social de CBS  
Presente

Por medio de la presente me permito comunicar a usted que concluí el proyecto de Servicio Social “Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar”, que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, UAM Xochimilco y el Departamento de Neuroquímica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 bajo mi asesoría cubriendo un total de 480 horas

ATENTAMENTE

Lizbeth Aidé Chávez Amaro, 2152029628.

c.c.p. Directora de la división de CBS UAM-X  
Mtro. María Elena Contreras Garfias



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA UNIDAD  
XOCHIMILCO**

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE SISTEMAS BIOLÓGICOS

LICENCIATURA EN QUÍMICA FARMACÉUTICA BIOLGA

Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55,212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar

Alumna: Lizbeth Aidé Chávez Amaro

Matrícula: 2152029628

Asesores: Dra. Tomasa Verónica Barón Flores

No. Económico: 26848

Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda

No. Económico 16190

Lugar de realización: Laboratorio de Neurofarmacología Molecular de la UIDIS en la UAMX.

Fecha de inicio: 10 de diciembre de 2019

Fecha de término: 10 de julio de 2020

## **MARCO TEORICO**

### **Status Epilepticus**

El Status Epilepticus (SE) representa la forma más severa de crisis epiléptica, da lugar a crisis anormalmente prolongadas y, dependiendo del tipo y duración de las crisis, conlleva consecuencias a largo plazo incluyendo alteraciones de las conexiones neuronales, muerte y daño neuronal. El tratamiento del SE representa un reto debido a la escasez de fármacos efectivos. El conocimiento y dominio del SE por el personal médico es de suma importancia para establecer un abordaje terapéutico certero y eficaz, el SE se caracteriza por cuatro parámetros: semiología, etiología, electroencefalograma y edad, los cuales son fundamentales para establecer decisiones terapéuticas.

### **Fisiopatología del Status Epilepticus**

Las crisis son originadas por una disrupción temporal de la función cerebral debido a descargas eléctricas excesivas y anormales de neuronas. Dicha actividad es el producto neto de procesos bioquímicos a niveles celulares y sub-celulares que ocurren a lo largo de las redes neurales. Las crisis generalmente involucran interacciones entre estructuras corticales y sub-corticales. A nivel celular, las dos características distintivas de la actividad epiléptica son la hiperexcitabilidad e hipsincronía neuronal. La hiperexcitabilidad es una respuesta anormal (por ejemplo, por un umbral inferior) de la neurona al estado excitador; una neurona hiperexcitable tiende a disparar ráfagas de múltiples potenciales de acción en lugar de sólo uno o dos. Por otra parte, la hipsincronización neuronal se refiere al reclutamiento de un gran número de neuronas vecinas en un modo de disparo anormal; por lo que las crisis son un fenómeno de red que requiere la participación de neuronas disparando de forma sincrónica. Las técnicas electroencefalográficas (EEG) convencionales pueden detectar áreas corticales que demuestran descargas hipsincrónicas en forma de ondas agudas interictales o picos, observables en diferentes modelos experimentales. Desde el punto de vista neuroquímico, la crisis son el resultado de un desequilibrio entre la actividad excitadora principalmente mediada por el neurotransmisor glutamato (Glu) y la actividad inhibitoria principalmente mediada por el neurotransmisor ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). Las



descargas eléctricas anormales focales pueden difundirse a través de mecanismos sinápticos y no sinápticos a nivel local (crisis parciales o focales), o bien, propagarse distalmente tanto a las estructuras subcorticales como a toda la corteza por medio de las vías comisurales (crisis focal con generalización secundaria). En contraste con las crisis generalizadas (generalización primaria), que inician con descargas eléctricas anormales en ambos hemisferios cerebrales de manera simultánea (Villalpando y col., 2019).

## **Cannabinoides**

La planta del Cannabis (*Cannabis sativa* y *Cannabis indica*) especie herbácea, dioica y anual, contiene más de 100 cannabinoides que pueden producir efectos en el organismo a través de distintos mecanismos. Los efectos biológicos atribuidos al cannabis se deben, principalmente, a los fitocannabinoides  $\Delta$ -9-tetrahidrocannabinol (THC) y cannabidiol (CBD), sintetizados y almacenados en los tricomas glandulares de la superficie aérea de la planta y siendo ambos los compuestos de mayor concentración en la misma (Neubuer, 2018). Diversos estudios in vitro y modelos animales han demostrado que ambos compuestos presentan propiedades anticonvulsivas (Hausman, 2018). No obstante, el CBD tendría un papel de mayor interés en la reducción de la actividad epiléptica debido a los potenciales efectos adversos del THC en niños y adolescentes, que incluyen deterioro cognitivo y trastornos psiquiátricos a largo plazo como consecuencia de su naturaleza psicoactiva (New England Journal of Medicine, 2014). Además de estos dos compuestos, estudios en modelos experimentales y humanos indican que la marihuana presenta propiedades antiinflamatorias, neuroprotectoras, ansiolíticas y antipsicóticas, lo que señala que otros cannabinoides contribuyen a las propiedades medicinales de la planta.

Por otra parte, también hay sustancias consideradas cannabinoides producidas fisiológicamente por el sistema nervioso central, que se denominan endocannabinoides; junto con sus receptores, mecanismos de acción y efectos fisiológicos, componen el sistema endocannabinoide.

Los receptores de cannabinoides se denominan por las siglas CB y un subíndice que indica el orden en el que fueron descubiertos (Howlett, 2002). Hasta el momento hay dos tipos de receptores de cannabinoides identificados CB1 y CB2, aunque se ha encontrado un nuevo

receptor, CPR55, que también puede unir ligandos cannabinoides y que podría convertirse en CB3 y se propone que el receptor huérfano GPR119 podría ser el receptor de oleoiletanolamida in vivo. Estos cuatro receptores pertenecen a la familia de receptores acoplados a proteínas G (GPCRs) que atraviesan 7 veces la membrana plasmática. El receptor CB1 está ampliamente distribuido por el sistema nervioso central, presentando mayor abundancia en ganglio basal, cerebelo, neocortex e hipocampo, una zona esencial en procesos de aprendizaje y memoria. CB1 está también presente en tejidos periféricos como corazón, testículo, próstata, tejido vascular y sistema inmune. CB2 juega un papel importante en la respuesta inmune y en la inflamación, expresándose abundantemente en células del sistema inmune y hematopoyéticas, aunque también está presente en el sistema nervioso, especialmente en situaciones patológicas y neuroinflamatorias.

Finalmente hay un grupo de compuestos cannabinoides sintéticos llamados, cannabimiméticos no selectivos, los cuales se clasifican como aminoalquilindoles, cuyo principal representante es el WIN55,212-2. Esta familia incluye moléculas cuya estructura química deriva de la pravadolina, y difiere bastante de los anteriores grupos farmacológicos. En este sentido, y aunque existen evidencias de que el WIN55,212-2 interacciona con los receptores cannabinoides de manera distinta a como lo hacen los cannabinoides clásicos y no clásicos, se ha descrito que los tres tipos de compuestos son capaces de desplazarse mutuamente de su unión a receptores CB1 y CB2 (Pertwee, 2008)

### **Efectos neuroprotectores**

Los agonistas cannabinoides son capaces de reducir la excitotoxicidad tanto in vitro como in vivo, siendo, por tanto, potenciales agentes neuroprotectores. La capacidad de los cannabinoides de inhibir la neurotransmisión glutamatérgica, permitiría asegurar que el sistema endocannabinoide juega un papel fundamental en la regulación de la neurotransmisión excitadora y, por tanto, también, de la excitotoxicidad.

El efecto neuroprotector de los cannabinoides se ha demostrado con dos agonistas cannabinoides WIN55212-2 y CP55940. Ambos protegen de la muerte neuronal inducida por

glutamato en cultivos celulares de neuronas de hipocampo. Aunque este efecto es bloqueado por SR141716A, no ha sido demostrado que el receptor implicado sea el CB1, lo que sugiere la presencia de otro subtipo de receptor de naturaleza cannabinoide y sensible a SR141716A. ((Shen y cols.,1996; Shen y Thayer 1998). También se ha propuesto que los agonistas CB1 sean neuroprotectores por su capacidad antioxidante.

Los cannabinoides producen un amplio rango de efectos farmacológicos en el ratón, aunque ninguno de ellos se puede considerar específico de los cannabinoides, pero si su aparición conjunta. Este es el primer ensayo que debe ser realizado para comprobar la actividad cannabinoide de un compuesto. Esta respuesta se conoce como “tetrada de actividad cannabinoide”:

### **Modelo de pentilentetrazol**

El pentilentetrazol (PTZ) es un derivado del tetrazol, que originalmente se utilizaba como un cardio-estimulante. Se ha demostrado que presenta acción convulsiva en ratón, rata, gatos y primates. También es conocido como Cardiazol, Metrazol, Pentetrazol, Pentazol, entre otros. Actúa como antagonista no competitivo de los receptores GABAA, interacciona con el sitio de unión a t-butil-biciclo-fosforotionato. Además, es uno de los químicos convulsivantes de primera elección para la evaluación de drogas anticonvulsivas. Las manifestaciones conductuales y EEG causadas por PTZ lo hacen un modelo de crisis generalizadas, cuando se emplean dosis bajas (20-30 mg/Kg de peso). Puede utilizarse como un modelo de crisis de ausencia; en dosis altas (40-100mg/Kg de peso) genera crisis tónico-clónicas. El efecto de PTZ en sistema nervioso central es inespecífico; sin embargo, se sugiere que las crisis inducidas por este fármaco están mediadas por estructuras cerebrales como neocorteza, extensión clónica se modula en regiones del diencéfalo y el tallo cerebral, incluyendo la formación reticular, el bulbo y la sustancia gris central. El PTZ se disuelve en solución salina fisiológica o agua, por lo que puede ser administrada subcutánea (s.c.), intraperitoneal (i.p., la más utilizada) o intracerebroventricular (i.c.v., la menos utilizada). La dosis que produce crisis en el 50% (CD50) de las ratas, en el caso de ratas macho de la cepa Wistar, depende de la edad; por lo tanto, las crisis tónico-clónicas son observadas durante todo el desarrollo mientras que las crisis clónicas son limitadas durante las dos primeras semanas postnatal. Los

niveles necesarios de CD50 por vía i.c.v. e i.p. son menores en comparación con los de la vía s.c. Para fines prácticos, las dosis alrededor de 100mg/Kg i.p. o s.c. son más frecuentemente utilizadas y desarrollan convulsiones dentro de los 20 minutos posteriores a su administración. Los cambios conductuales inducidos por PTZ son: congelamiento (arresto motor), tics mioclónicos, convulsiones clónicas y convulsiones tónico-clónicas. Los cambios conductuales son dosis dependiente, las dosis bajas pueden inducir solamente congelación asociado a la presencia de husos en el EEG, la dosis puede ir aumentando hasta más de 100mg/Kg para generar convulsiones tónico-clónicas con patrón (Villalpando y col., 2019).

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Evaluar el Efecto Neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus inducido por PTZ en rata Wistar.

### **Específicos:**

- ✓ Administrar por vía intraperitoneal el cannabinoide sintético WIN 55.212-2 a ratas Wistar.
- ✓ Medir los parámetros bioquímicos que indican estrés oxidativo.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Animales**

Para el presente trabajo se utilizaron ratas Wistar con un peso entre 150 y 200 g, procedentes del bioterio de la UAM-XOC. Estas fueron alojadas en jaulas transparentes estándar (60 x 40 x 20 cm; 4 animales/jaula) provistas de virutas de madera que se cambiaron cada 3-4 días.

Las jaulas se encontraron en condiciones ambientales controladas.

### **Fármacos**

Pentilentetrazol se disolvió en solución salina. Las dosis diarias de WIN serán de 1.5 mg/kg (0,5 mL por animal), además de que el cannabinoide debe ser diluido, debido a su escasa solubilidad.

### **Diseño del estudio e inducción de status epiléptico**

Las ratas se asignaron al azar en grupos de 8 ratas cada uno. El primer grupo, denominado control, fue administrado solo con PTZ a una dosis de 120 mg/kg y se observaron los dos tipos de crisis: tónica y clónica.

El siguiente grupo recibirá inyecciones de WIN por vía intraperitoneal de lunes a jueves, posteriormente el día viernes se les administrarán inyecciones repetidas de PTZ, el cual será administrado a una dosis inicial de 30 mg/kg, seguido por 10 mg/kg cada 10 min hasta el desarrollo del estado epiléptico (Abdel et al., 2020). Los comportamientos convulsivos durante el estudio se clasificarán en 5 etapas y se puntuarán de la siguiente manera: etapa 0: sin respuesta; etapa 1: espasmos faciales y del oído; etapa 2: ondas convulsivas a través del cuerpo; etapa 3: sacudidas mioclónicas; etapa 4: voltear a la posición lateral; etapa 5: volcar a la posición posterior, convulsiones tónicas clónicas generalizadas (Sefl et al., 2014). Se determinarán los puntajes de las convulsiones, el tiempo de latencia y la dosis de PTZ para cada grupo requerido para alcanzar el estado epiléptico. Dos horas después de la última inyección de PTZ, las ratas se sacrificaron rápidamente por decapitación, se les extraerá el hipocampo en una placa de vidrio enfriada con hielo y se almacenarán hasta los ensayos bioquímicos.

### **Ensayos Bioquímicos Determinación de glutatión reducido**

Glutathion reducido (GSH) se determinará en homogeneizados de tejido (hipocampo) utilizando el procedimiento de Ellman (Abdel et al., 2020). Dichas muestras serán leídas en un espectrofotómetro a 420 nm.

## **RESULTADOS**

Los resultados que se obtuvieron del grupo control, al que se le administró una dosis de 120 mg/kg, demuestran que después de 16 segundos las ratas comenzaban con una crisis tipo tónica, y a partir de 20 segundos empezaban una crisis tipo clónica. Enseguida de la crisis clónica las ratas murieron.

**Tabla 1. Tiempo en el que la rata comenzó con la crisis tónica y clónica.**

Numero de rata	Tiempo de comienzo de crisis tónica	Tiempo de comienzo de crisis clónica
Rata 1	16 s	24 s
Rata 2	32 s	38 s
Rata 3	56 s	57 s
Rata 4	36 s	54 s
Rata 5	35 s	37 s
Rata 6	36 s	40 s
Rata 7	40 s	42 s
Rata 8	28 s	32 s

## CONCLUSIÓN

En los últimos años se ha demostrado el gran potencial de los cannabinoides, tales como el WIN 55.212-2, en aplicaciones terapéuticas más allá de su uso analgésico o antiemético, esto es, en enfermedades como es el caso del Status Epilepticus, en la que puede no solo disminuir los síntomas, sino también dar una respuesta positiva en la neuroprotección. Para ello es indispensable seguir con investigaciones a profundidad, para así obtener mayores resultados del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 ante el Status Epilepticus.

## REFERENCIAS

- ✓ Abdel-Salam, O. M. E., Sleem, A. A., Sayed, M. A. E. B. M., Youness, E. R., & Shaffie, N. (2020). *Capsaicin Exerts Anti-convulsant and Neuroprotective Effects in PentylentetrazoleInduced Seizures. Neurochemical Research.* doi:10.1007/s11064-020-02979-3
- ✓ Delaj L., Novy J., Ryvlin P., Marchi N. y Rossetti A. (2016). Refractory and super-refractory status epilepticus in adults: a 9-year cohort study. *Acta Neurol Scand.*

- ✓ Gloss, D. and Vickrey, B. (2014). Cannabinoids for epilepsy. Cochrane Database of Systematic Reviews.
- ✓ Hernández-Domínguez J., Cano-Salazar A., Calderón-Vallejo A., Cuevas-García C. (2017). Experiencia del estado epiléptico en 5 años en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del CMN SXXI. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 55 Supl 4:S369-74.
- ✓ Howlett AC, Barth F, Bonner TI, Cabral G, Casellas P, Devane WA y cols (2002). International Union of Pharmacology XXVII. Classification of cannabinoid receptors. *Pharmacol Rev*;54:161202.
- ✓ Kalkach, M., Cuellar, M., Flores, E., Ruiz, P., Medina, L., Trejo, D., Velasco, F., Aguado, G., Velsco., y Gorian, G. (2016). The use of cannabis as an antiepileptic treatment in Mexico: A review, bioethical analysis, discussion and position of the Hospital General de México Epilepsy Clinic. *Revista Médica del Hospital General de México* 79; 68-78.
- ✓ Neubauer, D., Perković Benedik, M. and Osredkar, D. (2018). Cannabidiol for treatment of refractory childhood epilepsies: Experience from a single tertiary epilepsy center in Slovenia. *Epilepsy & Behavior*, 81, pp.79-85.
- ✓ New England Journal of Medicine. (2014). Adverse Health Effects of Marijuana Use. *New England Journal of Medicine*, 371(9), pp.878-879.
- ✓ Pertwee RG (2008). Ligands that target cannabinoid receptors in the brain: from THC to anandamide and beyond. *Addict Biol*;13: 147-159.
- ✓ Sefl F, Kahraman I, Dokuyucu R et al (2014) Ameliorating effect of quercetin on acute pentylentetrazole induced seizures in rats. *Int J Clin Exp Med* 7(9):2471–2477
- ✓ Shen,M.; Piser,T.M.; Seybold,V.S.; Thayer,S.A. (1996). Cannabinoid receptor agonists inhibit glutamatergic synaptic transmission in rat hippocampal cultures. *J Neurosci* 16: 43224334.
- ✓ Shen,M.; Thayer,S.A. (1998). Cannabinoid receptor agonists protect cultured rat hippocampal neurons from excitotoxicity. *Mol Pharmacol* 54: 459-462.
- ✓ Villalpando, F., Medina, L., Rodríguez, S., y Ventura, C. (2019). Clasificación y Modelos Animales de Status Epilepticus. *e-cucba* 11; 54-68.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA  
UNIDAD XOCHIMILCO**

**DIVISIÓN DE CIENCIAS BIÓLOGICAS Y DE LA SALUD**

**DEPARTAMENTO DE SISTEMAS BIOLÓGICOS**

**LIC. QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA**

**Proyecto de servicio social**

**Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55.212-2 en el Status Epilepticus  
inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar.**

**Alumna: Lizbeth Aidé Chávez Amaro**

**Matrícula: 2152029628**

**Asesores: Dra. Tomasa Verónica Barón Flores**

**No. Económico: 26848**

**Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda**

**No. Económico 16190**

**Lugar de realización: Laboratorio de Neurofarmacología Molecular de la UIDIS  
en la UAM-X.**

**Fecha de inicio: 10 de diciembre de 2019**

**Fecha de término: 10 de julio de 2020**





**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA**  
UNIDAD XOCHIMILCO. División de Ciencias Biológicas y de la Salud

Formato SS-T

**SOLICITUD DE TÉRMINO  
DE SERVICIO SOCIAL**

Mtra. María Elena Contreras Garfias  
Directora de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud  
PRESENTE

Por este medio le informo del término del Servicio Social, cuyos datos son los siguientes :

Fecha de Recepción	Día	Mes	Año	Fecha de Aprobación	Día	Mes	Año
--------------------	-----	-----	-----	---------------------	-----	-----	-----

**Datos del Alumno**

Nombre : Lizbeth Aidé Chávez Amaro	
Matrícula : 2152029628	Licenciatura : Química Farmacéutica Biológica
Domicilio : AND David Alfaro Siqueiros L12 MZA 9, Celoalliotli, Iztapalapa. C.P. 09960	
Teléfono : 5577066014	Celular : 5587222741
Correo Electrónico : liz-amarouam@outlook.com	CURP : CAAL960402MMCHMZ00

**Datos del Proyecto**

Nombre del Proyecto :	Evaluación del efecto neuroprotector de WIN 55,212-2 en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar						
Lugar donde se realizó el Servicio Social :	Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco						
Dependencia :	Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco						
Entidad Federativa :	Distrito Federal						
Municipio : Coyoacán	Localidad : Coyoacán						
Fecha de Inicio	Día	Mes	Año	Fecha de Término	Día	Mes	Año
	10	12	2019		10	07	2020

**PARA SER LLENADO POR LOS ASESORES**

Sector: 1.- Educativo	Tipo: 2.- Interno
Orientación: 10.- Otros	

**FIRMAS**

  
Dra. Tomasa Verónica Barón Flores 26848


Asesor Interno  
Nombre, firma y No. Económico

  
Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda 16190

Asesor Externo  
Nombre, firma y No. Económico

  
Lizbeth Aidé Chávez Amaro

Alumno  
Nombre, firma

  
Dra. Tomasa Verónica Barón Flores

Vo. Bo. de la Comisión  
Nombre y firma de la persona que autoriza