



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 : **María Fernanda Mundo Campuzano**

Matrícula : **2152029762** Licenciatura : **Química Farmacéutica Biológica**

Domicilio : **Calzada del Hueso, Coapa, Miramontes, Tlalpan, Coyoacán, Coyoacán, Distrito**

Teléfono : **6210726** Celular : **7621157956**

Correo Electrónico : **mari_fer_1000@hotmail.com** CURP : **MUCF960209MGRNMR00**

Datos del Proyecto

Nombre del Proyecto : **" Evaluación del efecto neuroprotector del Cannabidiol en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar "**

Lugar donde se realizó el Servicio Social : **Laboratorio de Neurofarmacología Molecular de la UIDIS en la UAM-X**

Dependencia : **Universidad Autonoma 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	7	2020

PARA SER LLENADO POR LOS ASESORES

Sector: **1.- Educativo** Tipo: **2.- Interno**

Orientación: **10.- Otros**

FIRMAS

Dra. Tomasa Verónica Barón Flores No.26848

Asesor Interno
Nombre, firma y No. Económico

Maria Fernanda Mundo Campuzano

Alumno
Nombre, firma

Dr. Luis Camilo Ríos Castañeda No.16190

Asesor Externo
Nombre, firma y No. Económico

Dra. Tomasa Verónica Barón Flores

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

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE SISTEMAS BIOLÓGICOS
LIC. QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

“Evaluación del efecto neuroprotector de Cannabidiol en el *Status Epilepticus* inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar”

Perteneiente al proyecto

Evaluación de Productos Relacionados con la Salud

Alumna:

Maria Fernanda Mundo Campuzano

Matrícula

2152029762

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 del 2019

Fecha de término: 10 de Julio de 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE SISTEMAS BIOLÓGICOS
LIC. QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

“Evaluación del efecto neuroprotector de Cannabidiol en el *Status Epilepticus* inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar”

Perteneiente al proyecto

Evaluación de Productos Relacionados con la Salud

Alumna:

Maria Fernanda Mundo Campuzano

Matrícula

2152029762

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 del 2019

Fecha de término: 10 de Julio de 2019

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	3
2.- EPILEPSIA.....	3
2.1.- Clasificación de las epilepsias.....	3
2.2.- Clasificación de convulsiones.....	4
2.2.1.- Convulsiones tónico-clónicas.....	4
2.2.2.- Convulsiones focales.....	4
2.2.3.- Desconocidas.....	5
3.- STATUS EPILEPTICUS.....	5
3.1.- Tratamiento.....	5
3.1.1.- Fármacos antiepilépticos.....	5
3.1.2.- Dieta cetogénica.....	6
3.1.3.- Estimulación cerebral profunda.....	6
3.1.4.- Cirugía.....	6
4.- EFECTO NEUROPROTECTOR.....	6
5.- CANNABIDIOL.....	7
6.- MODELO PENTILENTETRAZOL (PTZ).....	8
7.-OBJETIVOS.....	8
8.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	9
8.1.- Diseño del estudio.....	9
8.2.- Animales.....	10
9.- RESULTADOS.....	10
10.- CONCLUSIÓN.....	11
11.- REFERENCIAS.....	12

1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una afección del Sistema Nervioso Central (SNC) que causa sufrimiento en la persona que la padece. La epilepsia es una enfermedad tan antigua como la humanidad misma, que se puede presentar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, clase social, país o características geográficas.

En todo el mundo, alrededor de 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que la convierte en uno de los trastornos neurológicos más comunes. Debido a esto la Industria Farmacéutica se ha visto obligada en crear fármacos innovadores para tratar las enfermedades neurológicas.

Por lo anterior, el presente trabajo planea evaluar el efecto neuroprotector del Cannabidiol (CBD) al inducir status epilepticus (SE) mediante Pentilentetrazol (PTZ).

2.- EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno que se caracteriza por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, originando consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y también sociales de acuerdo a la definición de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE). Una crisis epiléptica es una ocurrencia transitoria de ciertos signos o síntomas debidos a la actividad neuronal excesiva o sincronía anormal en el cerebro. La actividad eléctrica anormal es causada por cambios complejos que ocurren en las células nerviosas. Algunas de las convulsiones pueden ser casi imperceptibles, mientras que otras son totalmente incapacitantes.

2.1.- CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIAS

La epilepsia incluye un grupo de trastornos con distinta etiología y tratamiento. Es primordial la clasificación adecuada de las crisis epilépticas y de los síndromes epilépticos para lograr un correcto diagnóstico y adecuado tratamiento. En general, es importante establecer la diferencia entre Epilepsias Idiopáticas o Primarias y Epilepsias Sintomáticas o Secundarias:

Las epilepsias idiopáticas tienen un origen desconocido, presumiblemente genético. Las epilepsias sintomáticas se deben a enfermedades neurológicas diagnosticables, originadas en anormalidades o lesiones. En estos casos las crisis pueden ser la única manifestación clínica o bien pueden ser parte de un espectro clínico más amplio y puede ser necesario tratar la enfermedad, anormalidad o lesión en sí, antes de hacer un diagnóstico sobre el caso.¹

2.2.- CLASIFICACIÓN DE CONVULSIONES

Las convulsiones pueden ser descritas a partir de dos grupos, los cuales son las convulsiones primarias generalizadas y convulsiones focales. La diferencia entre los tipos de convulsiones radica en cómo y en qué lugar del cerebro se desencadenan. Las convulsiones primarias generalizadas comienzan con una descarga eléctrica extendida que afecta a ambos hemisferios del cerebro a la vez. Por otro lado, las convulsiones focales comienzan con una descarga eléctrica en un área limitada del cerebro y se restringen a un solo hemisferio. Muchas causas pueden desencadenar convulsiones focales, tales como, traumatismo de cráneo, infecciones cerebrales, derrame cerebral, tumor o fallas en la formación de algún área del cerebro antes del nacimiento (displasia cortical). Otras veces, no se encuentra una causa conocida, sin embargo, los factores genéticos también pueden ser importantes en algunas convulsiones focales.

2.2.1.- Convulsiones tónico-clónicas (convulsiones generalizadas)

Anteriormente conocidas como “enfermedad de caída”. La persona cae al suelo sin advertencia. La respiración se detiene y los brazos y piernas se tornan rígidos (fase tónica), luego de lo cual la persona comienza a temblar y sacudirse (fase clónica). La mayoría de las personas caen en un sueño profundo después de una crisis, por un periodo más breve o prolongado.²

2.2.2.- Convulsiones focales

En estos eventos, la actividad eléctrica anormal se origina en un lado del cerebro, aunque en algunas situaciones puede extenderse al otro lado más tarde en la convulsión.

Según el sitio de origen de las descargas eléctricas anormales, el alcance y la velocidad de su propagación en el cerebro. La conciencia puede estar presente, reducida o ausente. En ocasiones, hay sacudidas de un brazo y / o pierna. Los espasmos epilépticos también pueden tener un origen focal.

La actividad eléctrica anormal puede pasar rápidamente de un ataque focal a un ataque tónico-clónico, afectando a ambos lados (bilateral), conocido como un ataque tónico-clónico focal a bilateral.²

2.2.3.- Desconocidas

En ocasiones, el médico no puede estar seguro de si la epilepsia es focal o generalizada. Esto se presenta frecuentemente cuando hay un acceso limitado a los estudios y a las imágenes modernas del cerebro, como lo es la resonancia magnética (MRI).²

Las convulsiones pueden llegar afectar los sentidos, la actividad motora, la función autónoma, la conciencia, el estado emocional, la memoria, la cognición, o el comportamiento.³

3.- STATUS EPILEPTICUS

El *status epiléptico* (SE) es un tipo de actividad epiléptica con alta incidencia en niños; se caracteriza por crisis epilépticas con una duración de 30 minutos o una serie de crisis intermitentes en las cuales el paciente no recupera el nivel de conciencia.

A pesar de presentarse una mayor incidencia de status epilepticus (SE) en niños que en adultos, la mortalidad es inferior (1,6 %) que en adultos mayores (50 %), en otros grupos etarios la mortalidad se encuentra en alrededor del 26 %.⁴

3.1.- TRATAMIENTO

3.1.1.- Fármacos antiepilépticos

Existen más de 40 fármacos antiepilépticos (FAEs) que presentan distintos mecanismos de acción, fundamentalmente sobre canales iónicos voltaje-dependientes, activando el sistema GABA inhibitorio o inhibiendo el sistema excitatorio dependiente de glutamato.⁵

La eficacia de los distintos FAEs disponibles reside en la capacidad de modular la hiperexcitabilidad neuronal patológica que caracteriza a la epilepsia. La elección de los fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, se realiza dependiendo del trastorno convulsivo y de la respuesta del paciente. Los FAEs proveen un control satisfactorio de las convulsiones en el 70% de los casos, permaneciendo un 30% de los pacientes con un cuadro no controlado .⁵

3.1.2.- Dieta Cetogénica

La dieta cetogénica (DC) se utiliza ampliamente para el tratamiento de la epilepsia desde la década de 1920. Esta dieta se basa en sustituir los hidratos de carbono por un alto contenido de lípidos, y una restricción en el aporte de proteínas, imitando una situación de ayuno.

3.1.3- Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda consiste en la implantación estereotáxica de electrodos en las estructuras profundas del cerebro. El electrodo se encuentra conectado a un marcapasos colocado externamente, localizado de forma subcutánea en la pared del tórax, de manera similar a un marcapasos cardíaco.⁵

3.1.4.- Cirugía

La cirugía de la epilepsia sólo se realiza en pacientes, que pese a tomar dosis máximas de fármacos antiepilépticos siguen presentando crisis, las cuales les dificultan llevar una vida normal. Los tipos de cirugía aplicada a la epilepsia son:

a) Curativas: en ellas la meta es dejar al paciente libre de crisis, éstas corresponden a las epilepsias focales, donde se logra localizar el lugar exacto de origen de las crisis. Estas

cirugías son más frecuentes en el lóbulo temporal, seguidas del lóbulo frontal; b)

Paliativas: son procedimientos quirúrgicos, donde previamente se sabe que es imposible dejar al paciente totalmente libre de crisis.

4.- EFECTO NEUROPROTECTOR

Durante un proceso de lesión cerebral, se inducen respuestas de protección que intentan mantener la integridad y funcionalidad del cerebro; esto se conoce como neuroprotección.

En otras palabras, la neuroprotección se refiere al empleo de cualquier modalidad terapéutica que previene, retarda o "revierte" la muerte celular resultado de una lesión neuronal.⁶

Debido a la gran variedad de acciones neuroprotectoras, antineuroinflamatorias y antioxidantes, los Cannabinoides han sido propuestos como posibles agentes terapéuticos para trastornos neurodegenerativos.

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan al sistema nervioso central (SNC) y se caracterizan por una pérdida neuronal progresiva en áreas concretas cerebrales.

5.- CANNABIDIOL

Los cannabinoides han surgido como una nueva clase de medicamentos con efectos potenciales sobre un amplia gama de trastornos neurodegenerativos y psiquiátricos. Los cannabinoides se refieren a un grupo heterogéneo de compuestos clasificados en tres principales grupos: endógenos, sintéticos y fitocannabinoides. Fitocannabinoides consisten en sustancias terpenofenólicas derivadas de la planta *Cannabis sativa*.

La planta produce al menos 66 compuestos, incluido Δ^9 - tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol (CBD) el cual es un fitocannabinoides no psicomimético. Tiene posibles efectos terapéuticos en una amplia gama de trastornos neuropsiquiátricos.

El Cannabidiol atenúa el daño cerebral asociado con condiciones neurodegenerativas y / o isquémicas. Exhibe un amplio espectro de potencial de propiedades terapéuticas en modelos animales y humanos, incluyendo ansiolíticos, antidepresivos, neuroprotectores y antiinflamatorios. Además, el CBD afecta plasticidad sináptica y facilita la neurogénesis.

En el sistema nervioso central, el CBD es un agonista inverso de baja afinidad del receptor endocannabinoide CB1 y también actúa en varios receptores de neurotransmisores y canales iónicos.² Además de sus efectos directos sobre la neurotransmisión, los estudios en varios modelos animales y pacientes humanos han indicado la acción antiinflamatoria, antioxidante, ansiolítica y neuroprotectora del CBD en el sistema nervioso central.⁷

Tras los informes de casos de sujetos que fumaban cannabis para tratar la epilepsia³ se exploraron cada vez más los efectos del CBD sobre el control de las convulsiones. De hecho, el primer efecto observado del CBD en el modelo animal fue la acción anticonvulsiva.⁸

6.- MODELO PENTILENTETRAZOL (PTZ)

El pentilentetrazol (metrazol o α,β - ciclopentametilentetrazol, PTZ) se utiliza como agente convulsivante⁹ y es un antagonista no competitivo de los receptores GABA_A.¹⁰ Es útil para la evaluación de nuevos fármacos en el tratamiento de convulsiones clónico-tónicas, las cuáles son muy similares a las que se presentan en humanos; la finalidad de este modelo es encontrar moléculas con actividades antagonistas al PTZ.¹¹

El patrón conductual consiste inicialmente en movimientos faciales, piloerección y cola erguida, seguida de espasmos musculares provenientes de la musculatura del cuello y tronco que se propagan a las extremidades (*mioclonus*), y posteriormente el animal pierde la postura y se desencadena la fase clónica que es característica por una serie de movimientos involuntarios bruscos seguidos de la crisis tónica que es una hiperextensión de las extremidades.^{12,13} Por lo que la administración de PTZ se considera un modelo idóneo para el estudio de crisis tónico-clónicas generalizadas; sin embargo, este modelo no permite diferenciar los fármacos efectivos en las crisis tónico-clónicas y las crisis de ausencia.

7.- OBJETIVOS

- *General*
 - ✓ Evaluar el efecto neuroprotector del Cannabidiol sobre el status epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas.
- *Específicos*
 - ✓ Realizar un modelo animal para evaluar el status epilepticus en ratas Wistar inducido por PTZ, administrando vía intraperitoneal Cannabidiol.
 - ✓ Evaluar los parámetros bioquímicos que producen excitotoxicidad, peroxidación de lípidos y glutatión del efecto de Cannabidiol sobre el status epilepticus inducido por PTZ.

8.- MATERIALES Y MÉTODOS

Fármacos

El PTZ se disolvió en solución salina. Las dosis de Cannabidiol de 10 mg/ kg de rata se disolverán y prepararán en solución salina.

8.1.- Diseño de estudio

La administración de los fármacos se realizó vía intraperitoneal (IP) en ratas Wistar. Las ratas se asignaron al azar en grupos de 8 ratas cada uno. En el presente estudio se utilizarán tres grupos de ratas.

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.

Al segundo grupo, denominado problema 1, se le administrara 10 mg/kg de Cannabidiol diluido en solución salina y se inyectara en un volumen de 1 ml/kg, 1 hora antes de inducir el status epilepticus.

Al tercer grupo, denominado problemas 2, se le administrara 10 mg/kg de Cannabidiol diluido en solución salina y se inyectara en un volumen de 1 ml/kg, cada 12 horas después de haber inducido el status epilepticus hasta llegar a la eutanasia.

Las ratas serán sacrificadas por decapitación de 1 a 3 días después de haberles inducido el status epilepticus. Esto se realizará para probar los efectos del Cannabidiol antes y después de haber inducido el status epilepticus mediante PTZ utilizando análisis de comportamiento y analizando los cambios neuropatológicos del hipocampo durante el SE.¹⁴

La clasificación de la severidad de las convulsiones será de acuerdo a la escala modificada de Racine: (1) movimientos de boca y cara, (2) cabeceo, (3) clon de los miembros delanteros, (4) levantamiento, (5) levantamiento y caída.¹⁵

Se determinarán los puntajes de las convulsiones, el tiempo de latencia y la dosis de PTZ para cada grupo requerido hasta alcanzar el estado epiléptico. Al primer día o tercer día después de sacrificarlas por decapitación se les extraerá el hipocampo en una placa de vidrio colocada sobre un recipiente con hielo y se almacenarán hasta realizarse los ensayos bioquímicos.

8.2.- Animales

Para el presente estudio se utilizaron ratas Wistar de entre 100 y 200 g, las cuales se colocaron en cajas de acrílico en grupos (mínimo 6 ratones) con agua y alimento. Los animales fueron proporcionados por el Bioterio de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco (UPEAL).

9.- RESULTADOS

Los resultados obtenidos a partir del grupo control, al que se le administró una dosis de Pentilentetrazol, evidencian que el tiempo más corto al que una rata presento la crisis tónica fue de 16 segundos y de 56 segundos para el tiempo más largo, por el contrario, el tiempo más corto para presentarse la crisis clónica fue de 24 segundos mientras que el tiempo más prolongado fue de 57 segundos.

Tabla 1.- Tiempo para presentar crisis tónico- clónicas

Numero de rata	Tiempo para iniciar la crisis tónica después de haber administrado PTZ	Tiempo para iniciar la crisis clónica después de haber administrado PTZ
Rata 1	16 segundos	24 segundos
Rata 2	32 segundos	38 segundos
Rata 3	56 segundos	57 segundos
Rata 4	36 segundos	54 segundos
Rata 5	35 segundos	37 segundos
Rata 6	36 segundos	40 segundos
Rata 7	40 segundos	42 segundos
Rata 8	28 segundos	32 segundos

10.- CONCLUSIÓN

Se concluyó que el modelo de Pentilentetrazol es un modelo eficaz para inducir el status epilepticus en ratas , ya que de acuerdo a los resultados obtenidos en cuanto al tiempo para presentar las crisis tónico - clónicas se puede observar que era relativamente rápido.

11.- REFERENCIAS

- 1) ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia* 1997; 38: 614-8.
- 2) Consroe, P., Benedito, M. A., Leite, J. R., Carlini, E. A., and Mechoulam, R. (1982). Effects of cannabidiol on behavioral seizures caused by convulsant drugs or current in mice. *Eur. J. Pharmacol.* 83, 293–298. doi: 10.1016/0014-2999(82)90264-3
- 3) Consroe, P. F., Wood, G. C., and Buchsbaum, H. (1975). Anticonvulsant nature of marihuana smoking. *JAMA* 234, 306–307. doi: 10.1001/jama.1975.03260160054015
- 4) Malek AM, Wilson DA, Martz GU, Wannamaker BB, Wagner JL, Smith G, et al., (2016). Mortality following status epilepticus in persons with and without epilepsy. *Seizure.*42:7-13.
- 5) Löscher W. (2011) Critical Review of current animal models of seizure and epilepsy used in discovery and development of new antiepileptic drugs. *Seizure*, 20:359-368
- 6) Jain KK, (2011).Handbook of Neuroprotection: Humana Press, 2011 p 1.
- 7) Hampson, A. J., Grimaldi, M., Axelrod, J., and Wink, D. (1998). Cannabidiol and (-)Delta9-tetrahydrocannabinol are neuroprotective antioxidants. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95, 8268–8273. doi: 10.1073/pnas.95.14.8268
- 8) Carlini, E. A., Leite, J. R., Tannhauser, M., and Berardi, A. C. (1973). Letter: cannabidiol and Cannabis sativa extract protect mice and rats against convulsive agents. *J. Pharm. Pharmacol.* 25, 664–665. doi: 10.1111/j.2042-7158.1973.tb10660.x

- 9) Hildebrant F. Pentamethylenetetrazole (Cardiazol). Arch Exp Pathol Pharmacol 1926: 116: 109–10.
- 10) Ammon-Treibe S, Grcksch G. Pentylenetetrazol-kindling in Mice Overexpressing Heat Shock Protein 70. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol 2007: 375: 115-21.
- 11) Ramos-Morales F R, Correa-Basturdo J, Saavedra-Veléz M, Acosta-Hernández M E, Gasca-Pérez E, Pérez-Palacios A, Trujillo-Ferrara J. Modelo PTZ: un screening primario para el desarrollo de nuevas moléculas con actividad anticonvulsiónante. Arch Neurocién, 2012: 7 (1), 45-48.
- 12) Yonekawa W D. Relationship Between Pentilenetetrazole-induced Seizures and Brain Pentilenetetrazole Levels in Mice. J Pharmacol Exp Ther 1980: 214 (3): 589-593.
- 13) Kupferberg G., Schmutz M. Screening of New Compounds and the Role of the Pharmaceutical Industry. Epilepsy: A comprehensive Textbook. Engel, J. & Pedley T.A. (Eds) Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia. 1997: 1417-34.
- 14) Silva D. (2017) Protective Effects of Cannabidiol against Seizures and Neuronal Death in a Rat Model of Mesial Temporal Lobe Epilepsy. Pharmacol., <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00131>
- 15) Racine RJ. (1972) Modification of seizure activity by electrical stimulation: II. Motor seizure. Electroencephalographic and Clinical Neurophysiology, 32:281-294.
- 16) Cortez MA, Snead III OC, et al ., (2006). Pharmacologic Models of generalized absence seizures in rodents En: Pitkanen A, Schwartzkroin PA, Moshe SL (Ed.). Models of seizures and epilepsy. Elsevier Academic Press, pp 111-126



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 María Fernanda Mundo Campuzano, matrícula: 2152029762. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector del Cannabidiol 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, 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

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 María Fernanda Mundo Campuzano, matrícula: 2152029762. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector del Cannabidiol 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, 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

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 Cannabidiol 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, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020 ,cubriendo un total de 480 horas

ATENTAMENTE

María Fernanda Mundo Campuzano, 2152029762.

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 concluí el proyecto de Servicio Social: "Evaluación del efecto neuroprotector de Cannabidiol 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, del 10 de Diciembre del 2019 al 10 de Julio del 2020, cubriendo un total de 480 horas.

ATENTAMENTE

María Fernanda Mundo Campuzano, 2152029762

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 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 Maria Fernanda Mundo Campuzano, matrícula: 2152029762. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector del Cannabidiol 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, 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 interno

c.c.p. Director 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 la alumna Maria Fernanda Mundo Campuzano, matrícula: 2152029762. Concluyó el proyecto de servicio social: "Evaluación del efecto neuroprotector del Cannabidiol en el Status Epilepticus inducido por Pentilentetrazol (PTZ) en ratas Wistar", que se realizó en el Laboratorio de Neurofarmacología Molecular, ubicado en UAM Xochimilco, 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