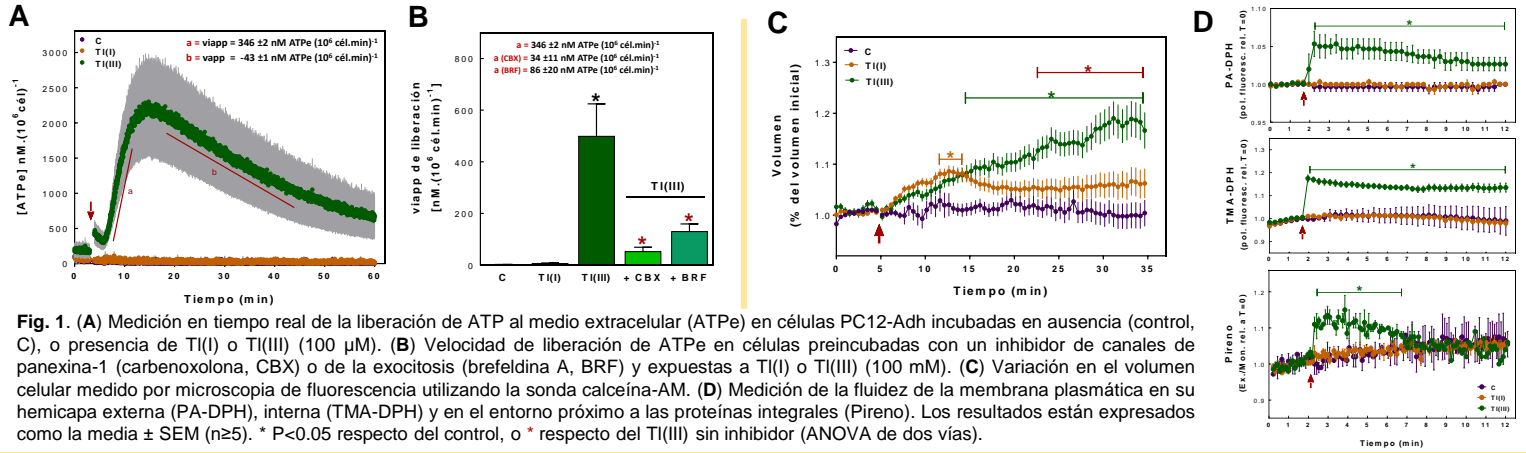


**INTRODUCCIÓN:** El talio (Tl) posee dos estados de oxidación [Tl(I) y Tl(III)] y es un contaminante emergente sumamente tóxico, cuyos mecanismos de citotoxicidad no están completamente esclarecidos. En células de feocromocitoma de rata (línea PC12-Adh) previamente demostramos que el Tl promueve autofagia, cese replicativo y quiescencia.

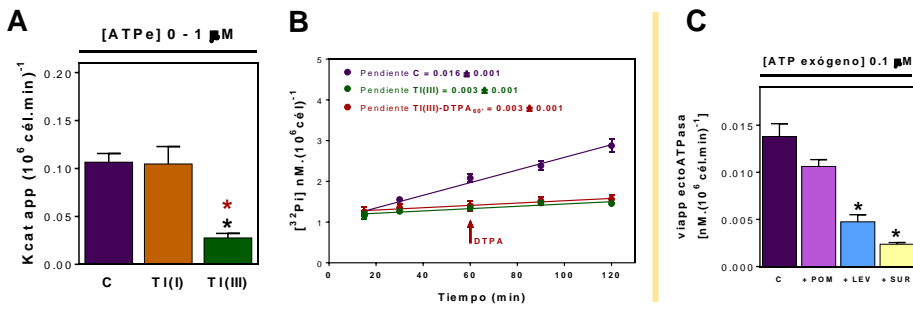
**OBJETIVO:** Investigar la participación de la señalización purinérgica en los mecanismos de citotoxicidad del Tl(I) y Tl(III) en células PC12-Adh.

**RESULTADOS:**

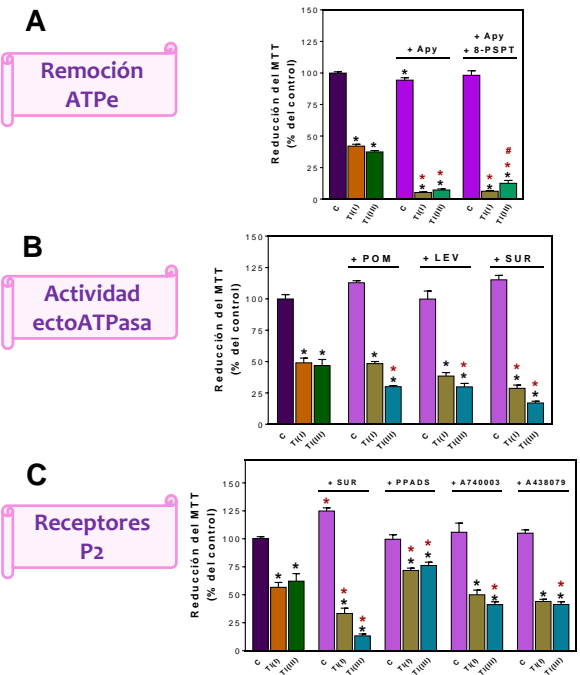
## El Tl(III) indujo liberación de ATP al medio extracelular a través de canales de panexina-1 y por exocitosis



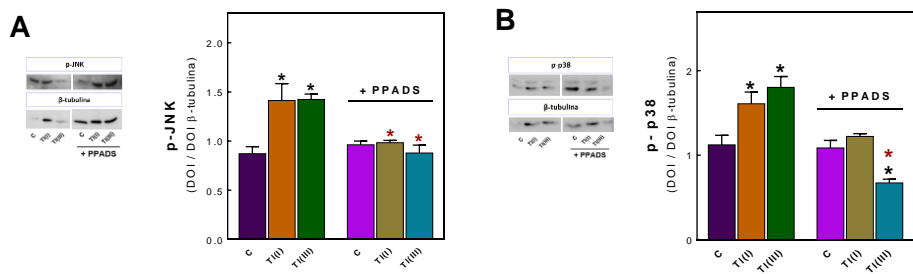
## El Tl(III) inhibió en forma irreversible la actividad ectoATPasa



## La señalización purinérgica participa de los efectos citotóxicos del Tl



## Las SAPK se activan en respuesta a Tl por medio de los receptores P2



**CONCLUSIONES:** La señalización purinérgica participa de los mecanismos de citotoxicidad del Tl en células PC12-Adh ya que:

- ▶ el Tl(III) indujo la liberación de ATPe a través de canales de panexina-1 y exocitosis,
- ▶ el Tl(III) produjo un rápido incremento de volumen y la rigidificación global de la membrana plasmática, pero aumentando la fluidez del entorno inmediato a proteínas,
- ▶ el Tl(III) inhibió en modo irreversible la actividad ectoATPasa en el rango bajo de concentraciones de ATPe, donde la mayor actividad catalítica estaría dada por las ecto-fosfatasas alcalinas,
- ▶ la disminución de viabilidad celular por Tl(I) y Tl(III) fue prevenida parcialmente por la presencia de ATPe,
- ▶ la actividad de las ectoATPasas participó en la toxicidad del Tl(III) pero no del Tl(I),
- ▶ los receptores P2 participaron de la toxicidad de ambos cationes, pero P2X7 únicamente en la del Tl(III),
- ▶ ambos cationes actuaron a través de receptores P2 activando las SAPK JNK y p38.

