

Julián García Sánchez
Estudiante de Medicina
julian.garciasa@anahuac.mx

Vinicio Rocha Silva
Estudiante de Medicina
sebastian.rocha@anahuac.mx

Juan Francisco Márquez
Estudiante de Biología
Experimental
jfcmq@gmail.com

Adrián Flores Romero
Coordinador de Bioterio,
Universidad Anáhuac México
adrian.floresro@anahuac.mx

Elisa García
Profesora, Coordinadora de
Maestría en Ciencias Médicas,
Universidad Anáhuac México
edna.garcia@anahuac.mx

Antonio Ibarra
Profesor, Coordinador de
Centros e institutos de
investigación, Universidad
Anáhuac México
jose.ibarra@anahuac.mx

Roxana Haydee Rodríguez Barrera
Responsable Laboratorios de Investigación,
Universidad Anáhuac México
roxana.rodriguez@anahuac.mx

INTRODUCCIÓN

La lesión de médula espinal (LME) se define como daño a la médula espinal (ME) que causa cambios anatómicos y fisiológicos que resultan en alteraciones permanentes o temporales en su función. Se calcula que en México la incidencia anual de LME es de 18.1 por millón de habitantes, y el número de personas afectadas va en aumento cada año. A pesar de los avances tecnológicos de las últimas décadas, a la fecha no existe algún tratamiento que cumpla con los requerimientos necesarios para lograr una recuperación óptima. Estudios recientes demuestran que las células de la respuesta inmune celular tienen un papel muy importante, tanto en el desarrollo de la patología como en la reparación de la LME, de modo que una estrategia terapéutica en esta área cada vez gana más atención. El péptido neural modificado A91 tiene efecto neuroprotector y regenerador que fomenta la recuperación motora en animales con LME. Por otro lado, neurotrofinas (NTs) como: factor de crecimiento nervioso (NGF), factor de crecimiento derivado del cerebro (BDNF), neurotrofina 3 (NT-3) y el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF1) han demostrado tener efectos positivos sobre la supervivencia neuronal, el crecimiento axonal y la plasticidad sináptica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se lesionaron 16 ratas hembras de la cepa Sprague Dawley de 12 a 15 semanas de edad, se distribuyeron aleatoriamente en 6 grupos y fueron inmunizadas con A91 en diferentes momentos después de la lesión. Al día 60 se sacrificaron las ratas para extraer rápidamente la ME y, mediante un ensayo ELISA, determinar las cantidades respectivas de NTs. Los resultados obtenidos se compararon con prueba estadística ANOVA o Kruskal-Wallis.

RESULTADOS

Se encontró que la inmunización con A91 incrementa en mayor cantidad la producción de NTs cuando se inmuniza a los 53 días después de la lesión medular.

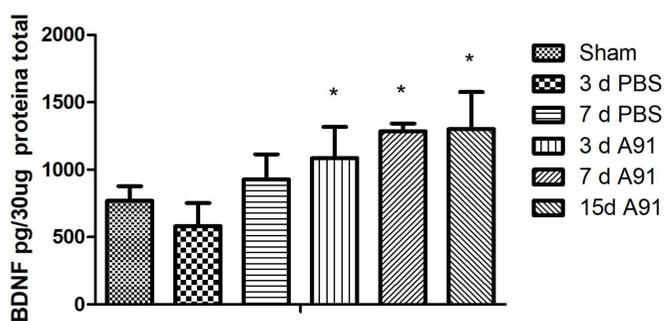


Figura 1. Determinación de BDNF.

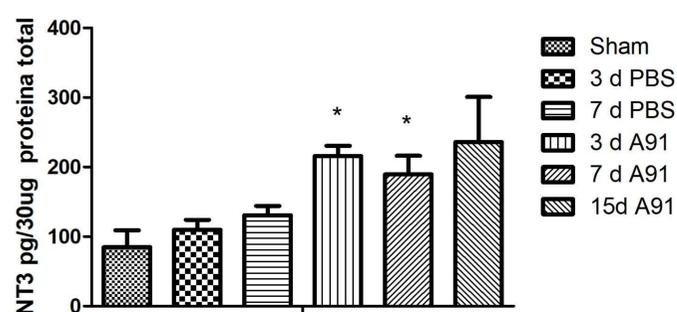


Figura 2. Determinación de NT3.

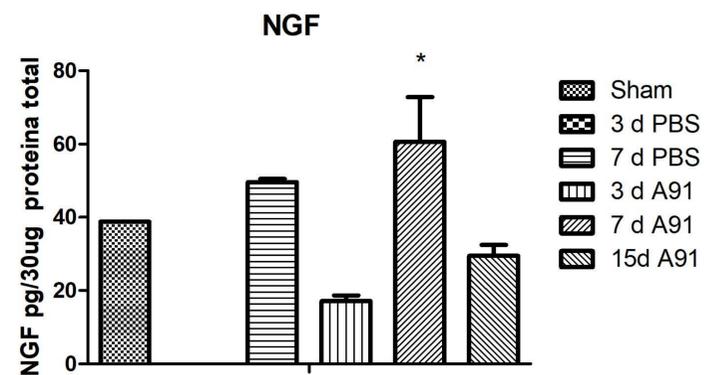


Figura 3. Determinación de NGF.

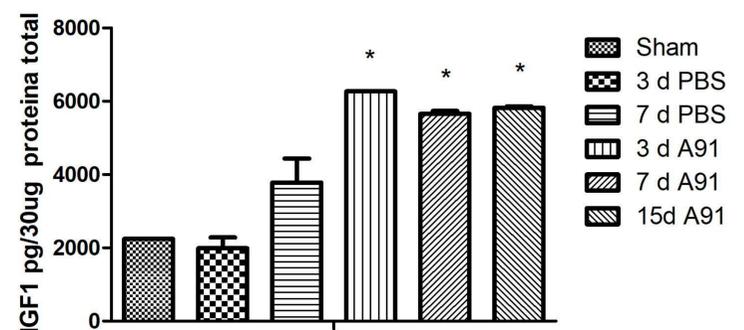


Figura 4. Determinación de IGF1.

DISCUSIÓN

Se determinó cómo se modifica la cantidad de NTs después de la inmunización con A91 en la fase crónica de la lesión de médula espinal. Se estableció que el día 53 es el momento ideal para la administración del péptido.

REFERENCIAS

- Ahuja C, Jefferson R, Satoshi N. Traumatic Spinal Cord Injury. Nature Reviews Disease Primers, 2017;3:17018.
- Alireza A, et al. The effect of lithium chloride on BDNF,NT3, and their receptor mRNA levels in the spinal contusion rat models. Neurological Research, 2019;41(6):577-583.
- Chang Y, et al. Intramuscular Injection of Adenoassociated Virus Encoding Human Neurotrophic Factor 3 and Exercise Intervention Contribute to Reduce Spasms after Spinal Cord Injury. Neural Plasticity, 2019, doi:10.1155/2019/3017678.
- Fitzgerald K, et al. The Cytokine Factsbook and Webfacts, Elsevier Science & Technology; 2001.
- García E, et al. The Severity of Spinal Cord Injury Determines the Inflammatory Gene Expression Pattern after Immunization with Neural-Derived Peptides. Journal of Molecular Neuroscience, 2018;65(2):190-195.
- Hassannejad Z, et al. Biofunctionalized peptide-based hydrogel as an injectable scaffold for BDNF delivery can improve regeneration after spinal cord injury. Injury, 2019;50(2):278-285