



Roxana Haydee Rodríguez Barrera
Investigador, técnico responsable
laboratorios de investigación
roxana.rodriguez@anahuac.mx



Lisset Karina Navarro Torres
Licenciatura en médico cirujano
lisset_navarro@outlook.com



Monserrat G. Rivas González
Licenciatura en médico cirujano
bamollet.02@gmail.com



Edna Elisa García Vences
Investigador, Profesora de
Biotecnología
edna.garcia@anahuac.mx



Antonio Ibarra
Coordinador del Centro de
Investigación en Ciencias de la Salud
jose.ibarra@anahuac.mx

INTRODUCCIÓN

Durante la lesión crónica de médula espinal, la continua desregulación de la expresión proteica de citocinas pro-inflamatorias potencia la respuesta-autorreactiva y la degeneración del tejido neural, provocando cambios en la capacidad motora debajo del sitio en el que ocurrió la lesión, de manera permanente.

La inmunización con A91 (IPNM) promueve la modulación del microambiente y la expresión de citocinas-anti-inflamatorias y factores-de-crecimiento-asociados a la regeneración; sin embargo, se desconoce si en combinación con otras terapias, como la aplicación de células-troncales-mesenquimales (CTM), puede potenciar su efecto reparador. Se busca evaluar la expresión de TNF α , IL-4, IL-10, BDNF y GAP-43, posterior a la aplicación de una terapia de combinación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se sometió a 12 hembras de la cepa Sprague-Dawley a lesión por contusión. Después de 60d de lesión crónica de médula espinal (LCME), se distribuyeron aleatoriamente en los siguientes grupos: 1. Ratas con LCME + PBS; 2. Ratas IPNM; 3. Ratas con LCME con remoción de cicatriz + CTM y 4. Ratas con LCME con remoción de cicatriz (RC) + IPNM + CTM. Se determinó la expresión de TNF- α , IL-4, IL-10, BDNF y GAP43 mediante ensayo-de-ELISA, 60 días después de la terapia-de-combinación (figura 1).

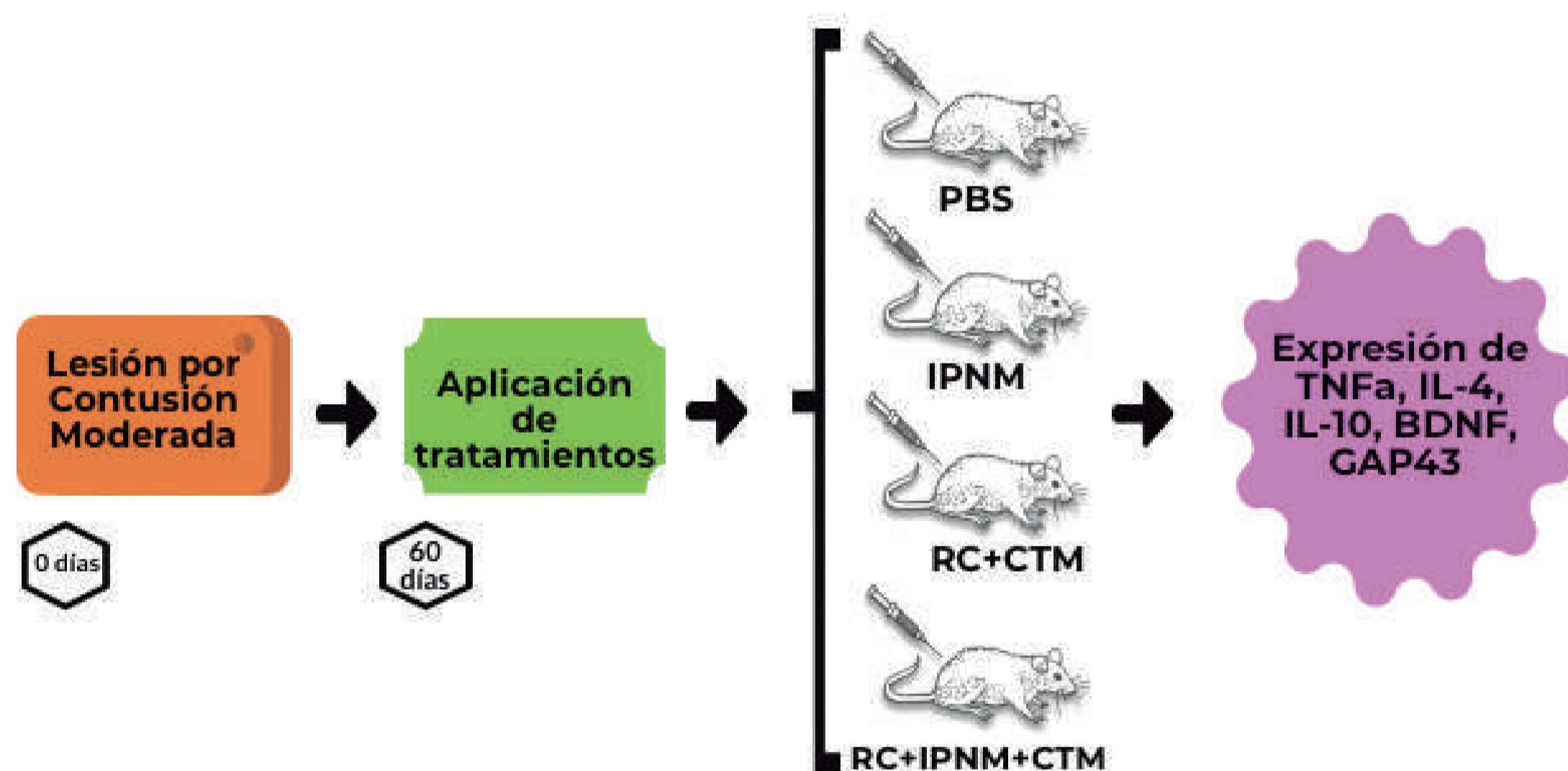


Figura 1

RESULTADOS

La concentración proteica de TNF α (figura 2) no mostró diferencias significativas 60d post-lesión. La concentración proteica de IL4 e IL10 incrementó en el grupo IPNM (figuras 3 y 4) y, finalmente, BDNF y GAP43 incrementaron la concentración a los 60d después de aplicados los tratamientos (figuras 5 y 6).

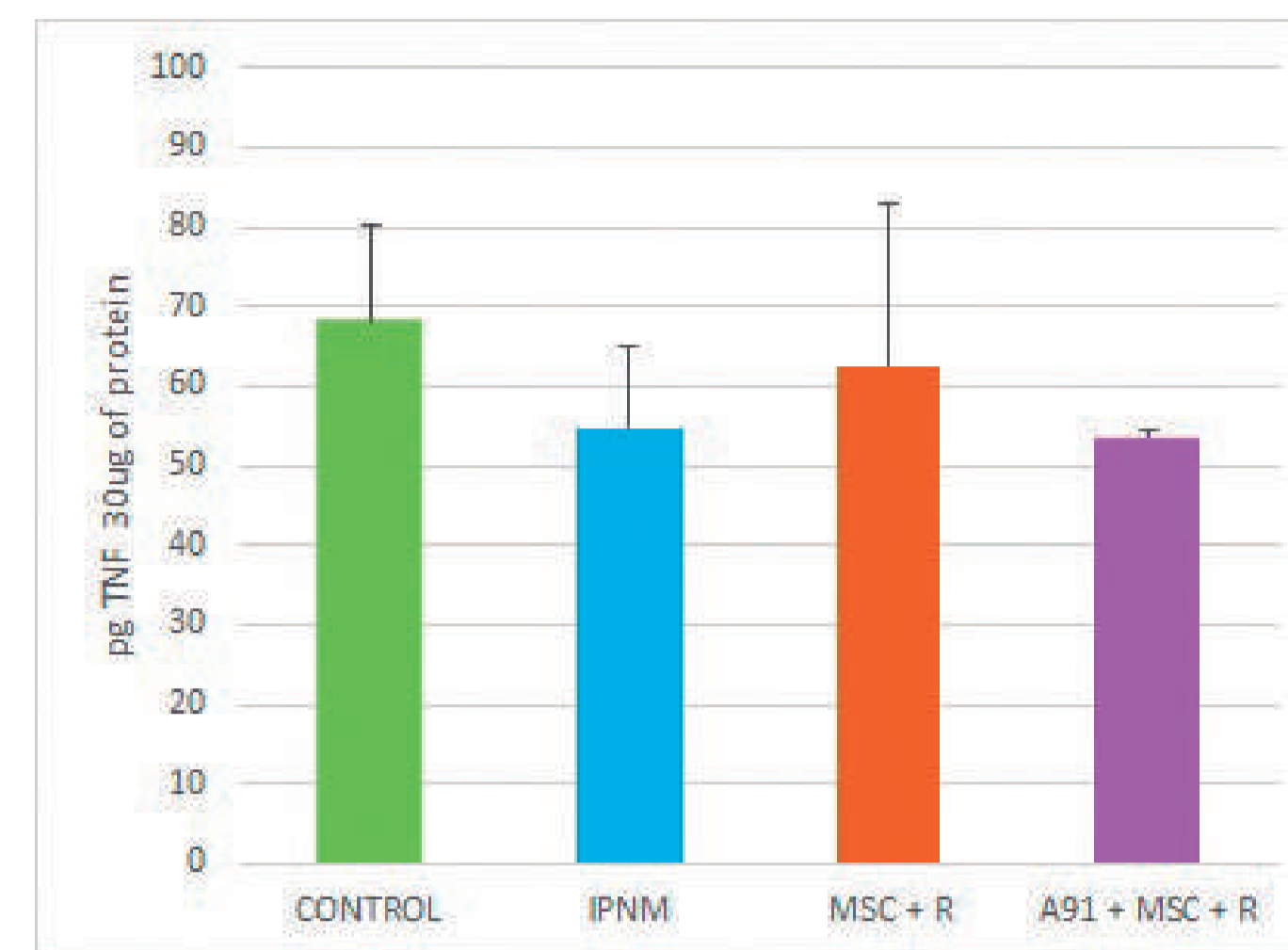


Figura 2

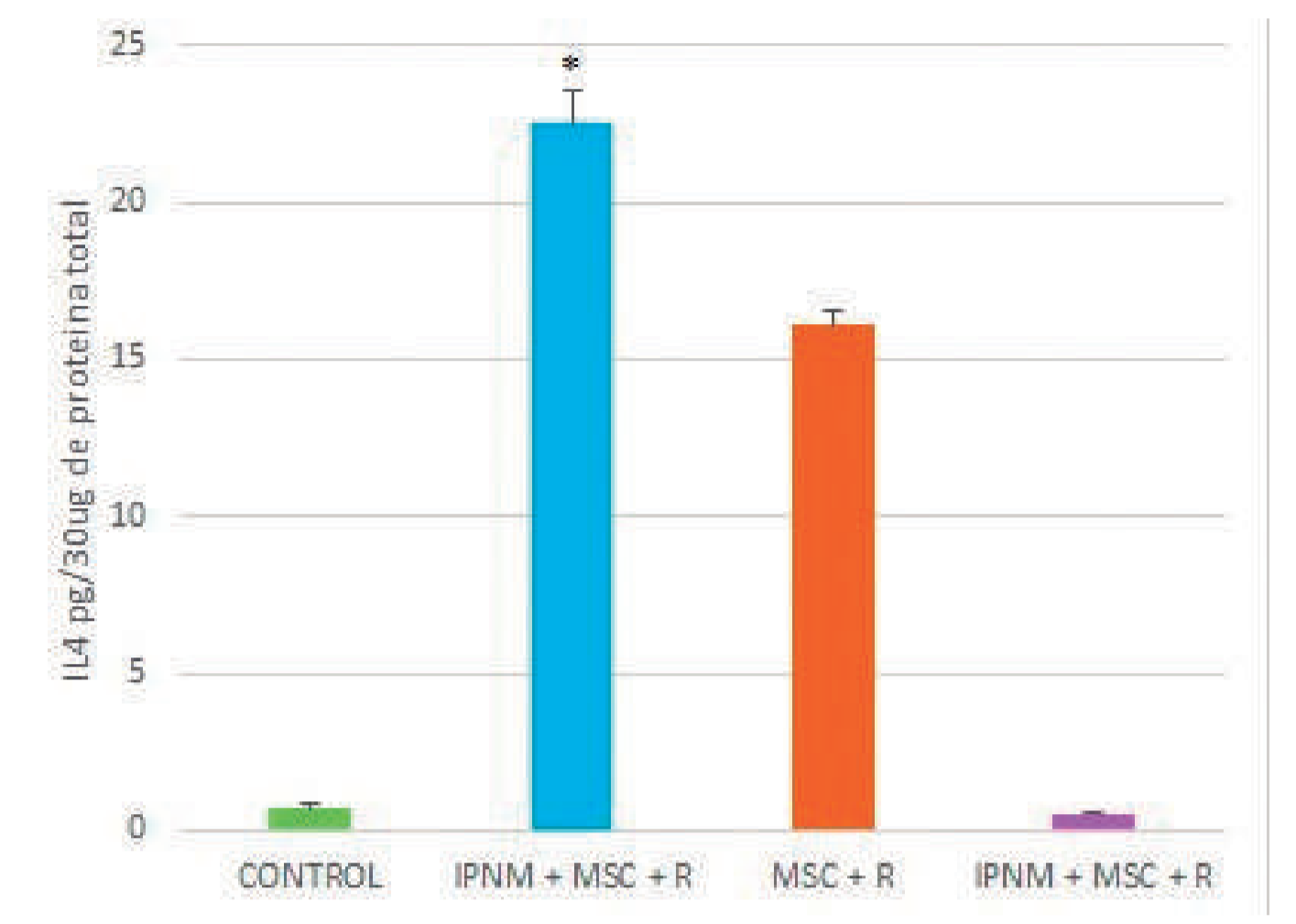


Figura 3

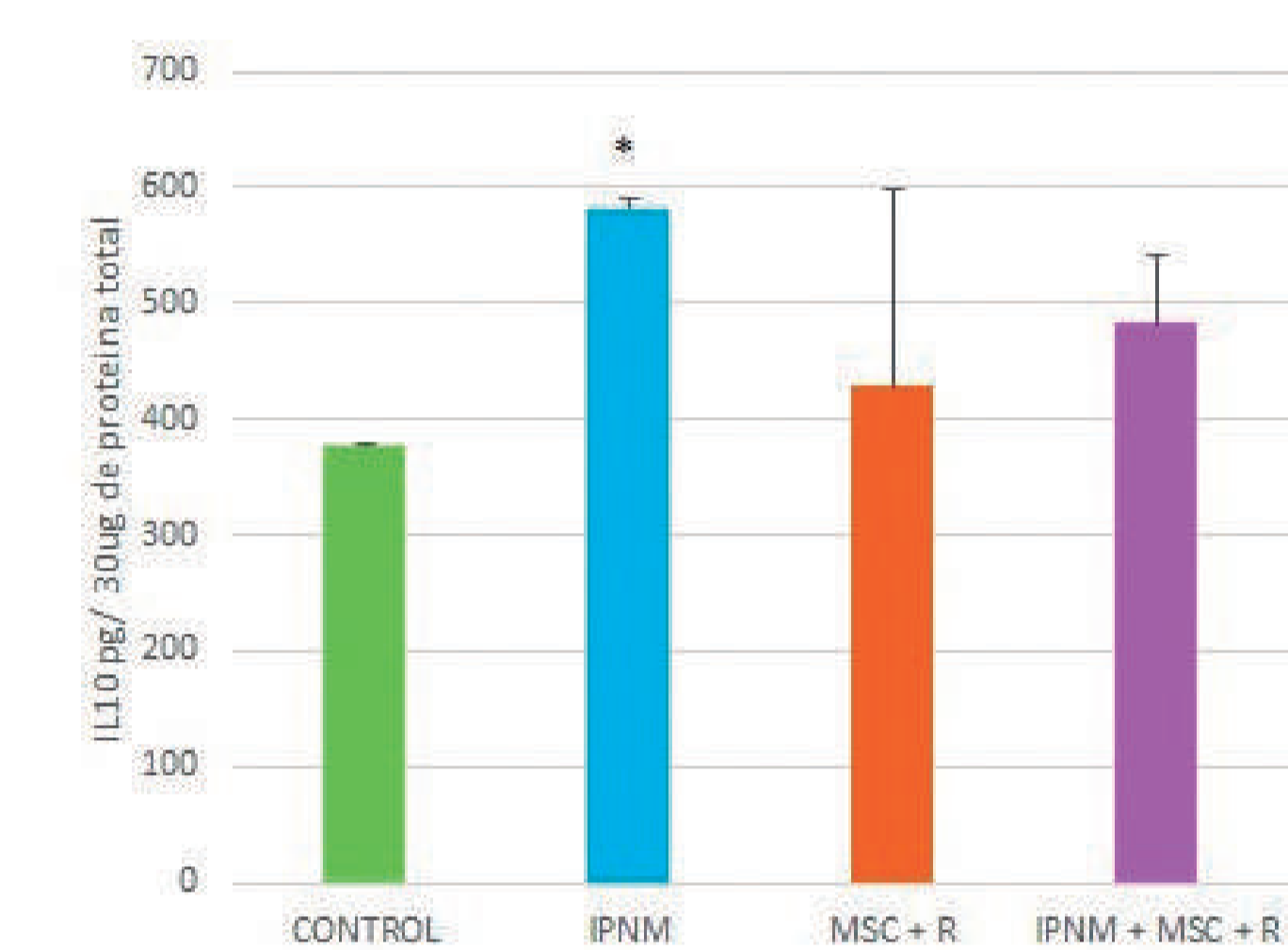


Figura 4



Figura 5

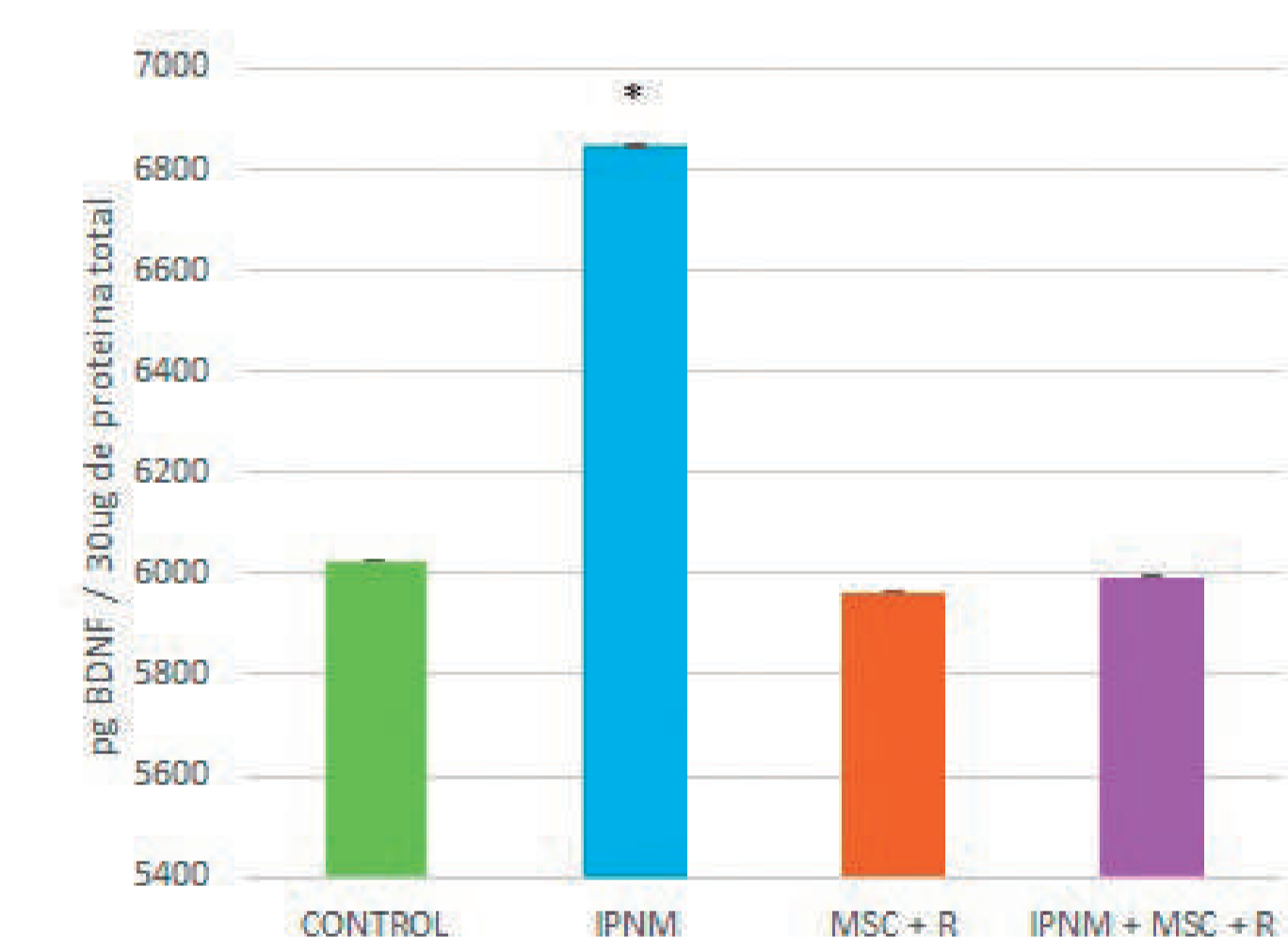


Figura 6

DISCUSIÓN

La IPNM modula el microambiente más que la terapia de combinación. BDNF y GAP43 están incrementadas; se sugiere que podrían tener un papel importante en la plasticidad y la regeneración de las conexiones neurales.

REFERENCIAS

1. Beck KD, et al. Quantitative analysis of cellular inflammation after traumatic spinal cord injury: evidence for a multiphasic inflammatory response in the acute to chronic environment. *Brain: A Journal of Neurology*, 2010;133:433–47.
2. Buzoianu-Anguiano V, et al. The Morphofunctional Effect of the Transplantation of Bone Marrow Stromal Cells and Predegenerated Peripheral Nerve in Chronic Paraplegic Rat Model via Spinal Cord Transection. *Neural Plasticity*, 2015.
3. Rodríguez-Barrera R, et al. Immunization with Neural Derived Peptides plus Scar Removal induces a permissive microenvironment and improves locomotor recovery after chronic spinal cord injury. *BMC Neurosci*. 2017;18(1):7.