



José Armando Mondragón Caso  
Estudiante de Medicina de la FCS  
josarmandomc@gmail.com



Yolanda Cruz Martínez  
Académico de la FCS  
yolanda.cruzmtz@gmail.com



Edna Elisa García Vences  
Investigadora de la FCS  
edna.garcia@anahuac.mx



José Antonio Ibarra Arias  
Coordinador del CICSA  
jose.ibarra@anahuac.mx

## Introducción

La isquemia cerebral focal (ICF) se caracteriza por la reducción del aporte de oxígeno a la zona afectada, desencadenando un proceso inflamatorio que conlleva a la muerte neuronal. Copolímero-1 (COP-1) ha mostrado una mayor preservación del tejido y recuperación motora después de ICF, debido a la modulación de la respuesta inflamatoria por la inducción de un fenotipo protector. Este efecto podría originarse en plexos coroideos, ya que son considerados un nicho inmunogénico. Consecuentemente, el objetivo fue analizar la expresión génica de IL-1 $\beta$ , IL-10, IL-17 en los plexos coroideos de ratas con ICF inmunizadas con Cop-1 a los 7 y 14 días postisquemia, con la finalidad de valorar la respuesta inflamatoria.



Esquema de Isquemia Cerebral Focal

## Resultados

Los resultados no mostraron diferencias significativas. Sin embargo, ciertas tendencias de los patrones de expresión son notorios. A los 7 y 14 días postisquemia disminuyó la expresión de IL-1 $\beta$  (Figuras 1, 2). Cabe mencionar que si bien no hubo diferencia significativa entre los grupos, aquellos tratados con Cop-1 obtuvieron niveles por debajo de los grupos no tratados. Así mismo, se repite este patrón a los 14 días postisquemia, disminuyendo así los niveles de IL-17 (Figuras 3, 4). No obstante, no se muestra un patrón claro de disminución 7 días postisquemia. Por otro lado, tanto a 7 como a 14 días postisquemia incrementó la expresión de IL-10 en los grupos con inmunización activa (Figuras 5, 6).

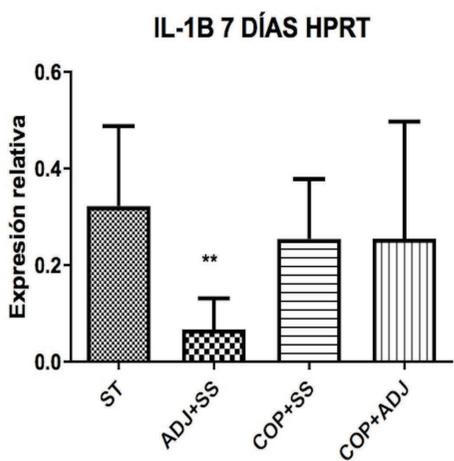


Figura 1. Expresión relativa de Interleucina 1-B 7 días postisquemia.

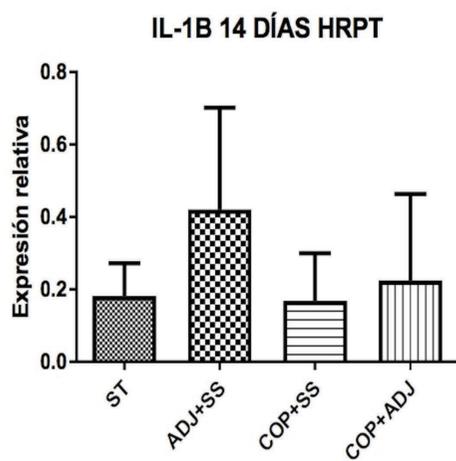


Figura 2. Expresión relativa de Interleucina 1-B 14 días postisquemia.

## Material y Método

Se utilizaron ratas Sprague Dawley con ICF inmunizadas o no con Cop-1 (5 grupos), se obtuvo el RNA total de plexos coroideos a los 7 y 14 días postisquemia y se analizó la expresión génica por QRT-PCR. Al obtener la  $\delta 1$  y  $\delta 2$ , los datos fueron analizados mediante pruebas Kruskal Wallis y posteriormente con U de Mann Withney.

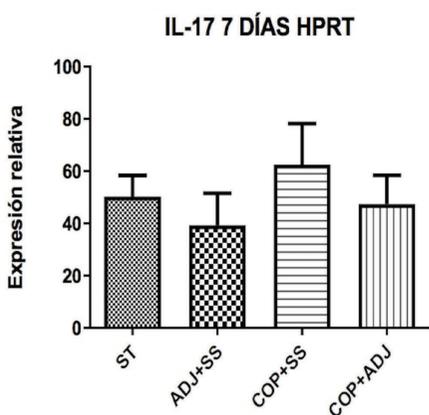


Figura 3. Expresión relativa de Interleucina 17, 7 días postisquemia.

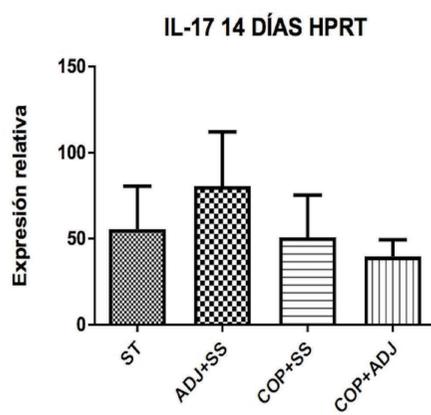


Figura 4. Expresión relativa de Interleucina 17, 14 días postisquemia.

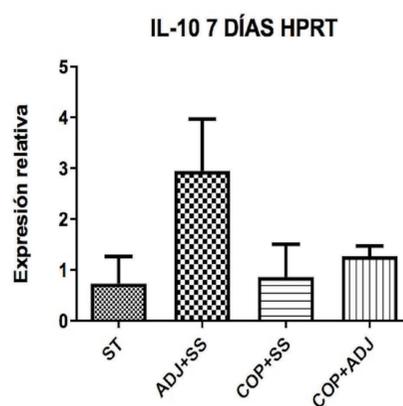


Figura 5. Expresión relativa de Interleucina 10, 7 días postisquemia.

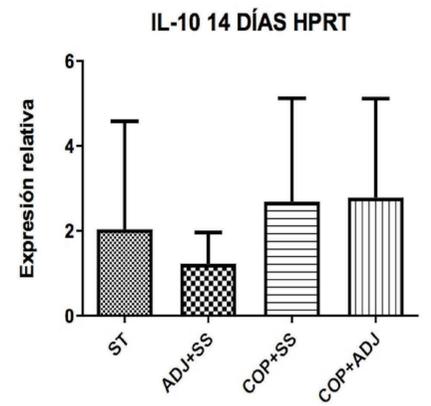


Figura 6. Expresión relativa de Interleucina 10, 14 días postisquemia.

## Discusión

La disminución del ambiente proinflamatorio se explica mediante los cambios inducidos por Cop-1, el cual tiene la capacidad de inducir un fenotipo tipo M2; por consiguiente reduce las moléculas proinflamatorias como son IL-1 $\beta$  e IL-17, mientras que promueve el aumento de moléculas antiinflamatorias como IL-10.

## Referencias

- Baruch K. CNS-Specific Immunity at the Choroid Plexus Shifts toward Destructive Th2 Inflammation in Brain Aging. En: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America; 2013. p. 2264–9.
- Cruz Y. et al. Copolymer-1 Promotes Neurogenesis and Improves Functional Recovery after Acute Ischemic Stroke in Rats. PLoS one;2015:e0121854.

- Iadecola C, Anrather J. The Immunology of Stroke: From Mechanisms to Translation. Nat Med. 2011;17(7):796–808.
- Pérez-de Puig J, et al. IL-10 Deficiency Exacerbates the Brain Inflammatory Response to Permanent Ischemia without Preventing Resolution of the Lesion. J Cereb Blood Flow Metab. 2013;33(12):1955–1966.