

EFFECTOS DERIVADOS DE LA SOBREENPRESIÓN DE IL-10, MEDIANTE TERAPIA GENICA NO-VIRAL, TRAS UN DAÑO EXCITOTÓXICO EN EL CEREBRO DE RATA POSTNATAL

**González P.⁽¹⁾, Peluffo H.⁽²⁾, Acarín L.⁽¹⁾, Aris A.⁽³⁾, Villaverde A.⁽³⁾, Castellano B.⁽¹⁾ and González B.⁽¹⁾.
Unidad de Histología Médica, Instituto de Neurociencias, Universidad Autónoma de Barcelona⁽¹⁾.
Instituto Pasteur, Montevideo⁽²⁾. Instituto de Biología y Biotecnología, Universidad Autónoma de
Barcelona⁽³⁾.**

Existen evidencias que apuntan que la administración de IL-10 en el SNC adulto presenta efectos neuroprotectores, si bien poco se conoce acerca de la acción de esta interleucina en el cerebro inmaduro lesionado. En este estudio se evalúan los efectos inducidos por la sobreexpresión de IL-10, mediante el uso de un vector de transfección no-viral (NLSCt), en el cerebro postnatal lesionado. Las lesiones se indujeron mediante inyección estereotáxica de N-metil-D-aspartato en el córtex de ratas Long Evans de 9 días de edad. Dos horas después se inyectó 1µl de NLSCt acomplejando un plásmido con el gen de la IL-10 o, como control, 1µl de NaCl 0.9% o 1µl de NLSCt acomplejando un plásmido con el gen de la GFP. Tras 12 horas, 3 y 7 días de supervivencia los animales fueron sacrificados. Mediante el uso de técnicas histológicas se analizó el volumen de lesión, la neurodegeneración, la reactividad glial y la infiltración neutrofílica y mediante ELISA y Western-Blot la producción de moléculas proinflamatorias. Tras 12 horas, la sobreexpresión de IL-10 incrementó el volumen de lesión, la neurodegeneración, la infiltración neutrofílica y la expresión de COX-2 e iNOS. Tras 3 días, se observó un aumento en el volumen de la lesión, la tasa de neurodegeneración y el número de microglía/macrófagos, mientras que disminuyó la expresión de GFAP y vimentina. Tras 7 días aumentó la producción de IL-6. En conclusión, la sobreexpresión de IL-10 en el cerebro inmaduro provoca un efecto deletéreo en la evolución de la lesión.

BFU2005-02783