

C0522 - EFECTO ANTIINFLAMATORIO Y ANTIAPOPTÓTICO DE LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIO VAGO EN EL HÁMSTER GASH/SAL, MODELO DE EPILEPSIA AUDIÓGENA

J. Gonçalves Sánchez¹, M.B. García Cenador², M.J. Sánchez Ledesma², C. Sancho Sánchez², O. Castellano Benítez², D.E. López García² y J. María Gonçalves Estella³

¹Santa Marta de Tormes, Salamanca, España. ²Universidad de Salamanca, Salamanca, España. ³Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

Resumen

Objetivos: Determinar si la estimulación del nervio vago afecta a la expresión de citocinas inflamatorias (IL1B) en tejido nervioso. Estudiar la activación de la ruta inflamatoria de las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK) y el grado de apoptosis en tejido cerebral en el modelo.

Métodos: En el modelo de epilepsia audiosensible GASH/Sal se implantó un sistema de estimulación vagal compuesto por un generador de pulsos programable y un electrodo bipolar. Como control, se emplearon animales GASH/Sal a los que se les realizó la misma cirugía pero no se estimularon. Los parámetros de estimulación elegidos fueron: 30 Hz de frecuencia, 1,5 mA de intensidad, 250 ?s de ancho de pulso, 30s ON y 5 minutos OFF. A los 14 días de estimulación, tras evaluar la presencia y características de las crisis, se extrajeron muestras en fresco de corteza, cerebelo y tronco del encéfalo.

Resultados: La estimulación del nervio vago reduce de forma estadísticamente significativa la expresión de IL1B en cerebelo y corteza. Además, en el cerebelo dicha disminución se correlaciona con una reducción en la fosforilación de MAPK p38 y un aumento de la fosforilación de Bad.

Conclusiones: La estimulación del nervio vago muestra efecto antiinflamatorio en el modelo, disminuyendo la activación de la ruta de las MAPK y la apoptosis.