

talámico. **Material y métodos:** se utilizó microalambre de acero inoxidable para desarrollar los electrodos, por medio de un reactor de plasma se recubrieron superficialmente de polipirrol dopado con yodo, realizando un proceso previo de abrasión sobre los electrodos para mejorar la adherencia y el recubrimiento total de la superficie. Se caracterizó utilizando espectroscopia FTIR-ATR, XPS, RAMAN y SEM. Se implantaron los electrodos en el núcleo subtalámico y una cánula para microinyección en el estriado, se administró la neurotoxina MPP⁺ para generar un modelo de enfermedad de Parkinson, se hicieron registros electrográficos durante 10 semanas evaluando y comparando los registros obtenidos con respecto a los electrodos que no tenían recubrimiento. Se observó la conducta de los animales por medio de pruebas de campo abierto durante la estimulación cerebral profunda. **Resultados:** desarrollamos con éxito recubrimientos de PPPy/I para electrodos intracraneales, se caracterizaron los electrodos, observando los grupos funcionales que caracterizan al electrodo y su recubrimiento, se observó una capa superficial en todo lo largo del electrodo y se demostró que, a pesar de su naturaleza predominantemente aislante, se generó una capa protectora con un grosor adecuado que salvaguardaba al electrodo y permitía el paso de corriente eléctrica por su punta. Se observó una mejoría en la obtención de registros electrográficos a nivel de potencia y frecuencia espectral a largo plazo comparado con electrodos de acero inoxidable sin recubrir. Se logró dar un estímulo eléctrico en el núcleo subtalámico que controló los efectos de la administración de MPP⁺ para el modelo de Parkinson. **Conclusiones:** el recubrimiento de PPPy/I es una opción interesante que se ha probado y validado en lesión medular y que debido a los resultados obtenidos se vuelve una opción a estudiar para interfaces eléctricas invasivas, ya que su comportamiento y biocompatibilidad permiten la obtención de señales y generar un estímulo eléctrico de manera crónica.

16 Establecimiento de un método de diferenciación neuronal a partir de fibroblastos humanos como modelo de estudio de ataxia espinocerebelosa tipo 7

Ana Victoria Arredondo Robles,*
José Manuel Hernández Hernández,†
Óscar Hernández Hernández‡

* Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. † Genética y Biología Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, México.

‡ Laboratorio de Medicina Genómica, Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra», México.

Introducción: la ataxia espinocerebelosa tipo 7 (SCA7) es una enfermedad autosómica dominante, caracterizada por la pérdida de las habilidades motrices finas y degeneración retinal. Existen diversos modelos experimentales para el estudio de SCA7, como modelos animales, o la reprogramación de células utilizando transgenes. Estas modificaciones genéticas pueden alterar el perfil epigenético de la enfermedad, por lo que se requiere de un método que preserve el contexto fisiológico de SCA7. Para ello, en este trabajo se propuso el uso del coctel de moléculas pequeñas para la reprogramación de fibroblastos humanos sanos y con la patología de SCA7 hacia un fenotipo neural. **Objetivo:** evaluar la diferenciación neuronal de fibroblastos derivados de pacientes con SCA7 a través de la utilización de las moléculas pequeñas ISX9, I-BET151, CHIR99021 y forskolina. **Material y métodos:** se proliferaron fibroblastos controles sanos (GM03440) y fibroblastos con la patología de SCA7 (GM03561) en medio DMEM a confluencia de 90%. Después, el medio fue sustituido por un medio de inducción compuesto por neurobasal, N2 1%, B27 2%, GlutaMAX 1%, penicilina-estreptomina 1%, bFGF (100-250 ng/mL), forskolina 100 μ M,

CHIR99021 20 μ M, ISX9 20 μ M, e I-BET151 0.5 μ M (cóctel FICB). Los tratamientos se mantuvieron por 16 días. Una vez terminados los tratamientos, se realizó una extracción de RNA por el método trizol-cloroformo. Posteriormente se realizó una secuenciación de RNA mediante un sistema de nanoesferas. Mediante PCR punto final y tiempo real se evaluó la expresión de marcadores de diferenciación neuronal (Ngn2, NeuroD1, MAP2, TUBB3), el marcador de fibroblastos Col1a1, y el hsTBP como control endógeno. Mediante inmunofluorescencia se analizó la expresión del marcador neuronal B-III tubulina. Los datos se contrastaron en cultivos de fibroblastos GM03440 y GM03561 inducidos y no inducidos a diferenciación. **Resultados:** se observaron cambios morfológicos en las células inducidas con el coctel FICB, caracterizados por la presencia de somas y prolongaciones citoplasmáticas que asemejan a neuritas. De igual modo, los cultivos inducidos mostraron señal positiva para TUBB3 y una tendencia al incremento en la expresión de los marcadores relacionados con el linaje neural NeuroD1, Ngn2 TUBB3 y MAP2 en comparación a los fibroblastos no diferenciados. Asimismo, se detectó una tendencia a la baja en la expresión del marcador de fibroblastos Col1a1. El perfil transcripcional confirmó la sobreexpresión de marcadores neuronales en las células tratadas. A la baja, destacaron genes relacionados con el ciclo celular y remodelación de matriz extracelular. De igual modo, el análisis del transcriptoma destaca expresiones reducidas en los fibroblastos de SCA7 de factores de transcripción que regulan procesos de neurogénesis, tales como CREB5 y PRRX1. **Conclusiones:** el uso del coctel FICB tiene la capacidad de convertir fibroblastos humanos sanos y de pacientes con SCA7, en células de tipo neural, de modo que constituye un modelo viable para indagar en los mecanismos patogénicos de la ataxia espinocerebelosa de tipo 7.

17 Recuperación de la función motora en un biomodelo de osteoartritis de rodilla: ratas Wistar

Carlos Francisco Argüelles
Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis
Guillermo Ibarra Ibarra», México.

Introducción: la osteoartritis (OA) es la forma más común de artritis, uno de los diagnósticos más frecuentes en la clínica, causa de discapacidad. Afecta a ambos géneros, su frecuencia aumenta con la edad. Factores asociados con la enfermedad además de la edad y el sexo, son obesidad, genéticos o sobre uso de las articulaciones relacionado con la ocupación o disciplina deportiva. Actualmente no se conoce la eficacia a largo plazo de los tratamientos farmacológicos existentes. Estudios recientes donde se ha empleado, el sulfato de glucosamina oral o intramuscular y monohidrato de creatina en forma separada han reportado que mejoran los síntomas de la OA sin que los resultados sean concluyentes. **Objetivo:** el propósito de este estudio fue evaluar el efecto de la combinación del sulfato de glucosamina con el monohidrato de creatina sobre la recuperación de la función motora de ratas Wistar con osteoartritis de rodilla. **Material y métodos:** siguiendo la NOM para el manejo de animales de laboratorio, a 12 ratas Wistar de 180-200 g de peso, se les realizó una menisectomía parcial en la rodilla de la extremidad posterior derecha, y posteriormente se les sometió a recuperación con ejercicios de impacto por 12 min durante 10 días, se instaló la OA. Se formaron cuatro grupos de cuatro ratas: grupo 1 control (salina); grupo 2, sulfato de glucosamina 300 mg/kg de peso; grupo 3, monohidrato de creatina 200 mg/kg de peso; grupo 4 sulfato de glucosamina + monohidrato de creatina 150 mg/100 mg. La recuperación motora se evaluó utilizando la barra de equilibrio (viga de 3 cm de ancho x 2 m de largo) en dos estructuras de cinco escalones de 6 cm c/u para alcanzar una altura de 30 cm; el grupo control mantenía las cuatro extremidades sobre los 3 cm de