

## **EFFECTO NEUROPROTECTOR DE IGF-II EN SITUACIONES DE ESTRÉS NEURONAL INDUCIDO POR CORTICOSTERONA**

J.A. Aguirre,<sup>1</sup> E. Martín-Montañez<sup>2</sup>, J. Pavía<sup>2</sup>, L.J. Santín<sup>3</sup>, G. Estivill-Torrús<sup>4</sup>, M. García-Fernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup>. Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga, Málaga

<sup>2</sup>. Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga, Málaga

<sup>3</sup>. Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología, Universidad de Málaga, Málaga

<sup>4</sup>. Unidad de Investigación, Fundación IMABIS, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

**Introducción:** El daño por estrés en tejido neuronal mediado por la presencia de elevados niveles de corticosterona, se relaciona con la producción de alteraciones en funciones cognitivas. Así, el estrés agudo induce un aumento importante en los niveles plasmáticos de corticosterona que se asocia con alteraciones de plasticidad neuronal. Datos previos de nuestro grupo demuestran un efecto neuroprotector a dosis bajas del factor de crecimiento similar a insulina (IGF-II) en ratas de edad avanzada, donde el estrés de tipo oxidativo se encuentra involucrado en el propio proceso senil y en el desarrollo de diferentes enfermedades neurodegenerativas.

**Objetivos:** En el presente trabajo se pretenden estudiar las propiedades antioxidantes de dosis bajas de IGF-II en cultivos primarios de corteza neuronal de ratas adultas, sometidos a elevadas concentraciones transitorias de corticosterona.

**Métodos:** Los parámetros de estrés oxidativo se determinaron mediante citometría de flujo y espectrofotometría.

**Resultados:** Las neuronas corticales incubadas con corticosterona mostraron un aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS), del consumo de reserva antioxidante celular (etax), y de la peroxidación lipídica (LOOH) todo ello como consecuencia de un desequilibrio entre factores pro-oxidantes (ej. daño mitocondrial, NOS) y factores antioxidantes (ej. GSH, SOD). La co-incubación de corticosterona y dosis bajas de IGF-II reequilibra estos factores. Este efecto neuroprotector podría estar mediado al menos en parte por la interacción de IGF-II con sus receptores específicos, ya que su bloqueo origina de nuevo un desequilibrio entre los factores antioxidantes/pro-oxidantes.

**Conclusión:** Las dosis bajas de IGF-II ejercen un efecto neuroprotector en situaciones de estrés oxidativo inducido por altos niveles de corticosterona.

### **Áreas Temáticas:**

1ª: Área 5: Trastornos y reparación del sistema nervioso

2ª: Área 2: Excitabilidad neuronal, sinapsis y glía: mecanismos celulares