XXIII CONGRESO INTERNACIONAL
Optometría, Contactología y Óptica Oftálmica
Optom 2014
Uniendo ideas, creando sinergias.
Madrid
4 al 6 de abril

Comunicación oral

INVESTIGACIÓN BÁSICA | Viernes, 4 de abril | ▶ 10:40 h | ▶ Sala N-107 | ▶ ID-00120

NEUROPROTECCIÓN EN UN MODELO DE HIPERTENSIÓN OCULAR EN RATA

Autores:

Francisco Javier Valiente Soriano[1], Francisco Manuel Nadal Nicolás[2], Manuel Salinas Navarro[1], Diego García Ayuso[1], Johnny Di Pierdomenico[1], Marta Agudo Barriuso[2], Manuel Vidal Sanz[1]

Instituciones: *[1]Laboratorio de Oftalmología Experimental, Universidad de Murcia [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia.*

PROPÓSITO

Estudiar el efecto del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) sobre la supervivencia de la células ganglionares de retina (CGRs) en un modelo de hipertensión ocular (HTO) en rata albina.

MÉTODOS

En los ojos izquierdos de ratas albinas adultas *Sprague-Dawley* (180-200g), se le realizó una inyección intravítrea de 5ug de BDNF o vehículo (PBS). Justo después se realizó el modelo de hipertensión ocular fotocoagulando con un láser diodo (532 nm de longitud de onda, 400 mW de potencia, 0,5 seg. de tiempo de exposición, tamaño de impacto de 100 µm y una media de 85 disparos) la malla trabecular, las venas perilimbares y epiesclerales del ojo tratado. La presión intraocular (PIO) se midió en ambos ojos con el tonómetro TonoLab® previamente a la fotocoagulación y a las 24 y 48 horas y a los 7 días de la fotocoagulación para asegurarse que la subida de PIO se había producido correctamente. Las ratas se dividieron en dos grupos que se sacrificaron a los 12 y 15 días tras la lesión, respectivamente. Para evaluar el deterioro del transporte axonal causado por la HTO, el trazador neuronal fluorogold (FG) se aplicó en ambos colículos superiores una semana antes del procesado de los animales. Todas las retinas fueron disecadas a plano y las CGRs supervivientes fueron inmunodetectadas con el anticuerpo *Brn3a*. Cada retina se fotografió con un microscopio de fluorescencia y las CGRs marcadas con FG y *Brn3a* fueron cuantificadas automáticamente mediante un programa informático.

RESULTADOS

La fotocoagulación induce a las 24 horas un incremento de PIO, que se mantiene elevado hasta a las 48 horas, y desciende paulatinamente alcanzando valores basales a los 7 días. No se encuentran diferencias en la progresión de la PIO tras la HTO entre los animales tratados con BDNF o vehículo. En todas las retinas de los dos grupos estudiados a 12 y 15 días tras la HTO, el porcentaje de CGRs trazadas con FG, con transporte axonal retrógrado competente era de aproximadamente 20-25% de la población original. Sin embargo, la población de CGRs supervivientes (detectadas con *Brn3a*) fue significativamente mayor después del tratamiento de BDNF comparado con el tratamiento de vehículo tanto a los 12 (82% contra 42%) como a los 15 días (68% vs 49%) después de la inducción de HTO, respectivamente.

CONCLUSIONES

Una sola inyección de BDNF retrasa la muerte inducida por HTO pero no tiene efecto en la progresión de la presión intraocular tras la fotocoagulación con láser ni en su consecuente daño axonal.