

Uniendo ideas, creando sinergias.



Comunicación e-póster

INVESTIGACIÓN BÁSICA

Sábado, 5 de abril ▶ 09:20 h ▶ T-04

▼ ANÁLISIS DE LA PERDIDA DE CÉLULAS GANGLIONARES DE LA RETINA DESPUÉS DE CORTE Y APLASTAMIENTO DEL NERVIO ÓPTICO EN RATÓN **ADULTO: ESTUDIO COMPARATIVO**

M.C. Sánchez-Migallón Carreras¹, F.J. Valiente Soriano¹, M. Salinas Navarro¹, F. M. Nadal Nicolás², M. Jiménez López¹, L. Nieto López², M.P. Villegas Pérez¹, M. Vidal Sanz¹, M. Agudo Barriuso²

Instituciones: ¹Departamento de Oftalmologia. Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB) Murcia, Spain. ²Unidad de investigacion, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, FFIS. IMIB. Murcia.

OBJETIVO

Analizar y comparar el curso temporal de la pérdida de las células ganglionares de la retina (CGR) después de aplastamiento o sección intraorbitaria del nervio óptico.

MATERIAL Y MÉTODOS

En ratones adultos albinos se seccionó o aplastó el nervio óptico izquierdo a 0,5 mm de la copa óptica. Se analizó la supervivencia de las CGRs a diferentes tiempos post-lesión (de 3 a 90 días). Tras la disección de las retinas se inmunodetectó el Brn3a para identificar las CGRs. El número total de CGRs-Brn3a+ se cuantificó de forma automática y se valoró su distribución con mapas de isodensidad. Las retinas de los ojos derechos fueron utilizadas como control.

RESULTADOS

Después de ambos tipos de lesión la muerte de las CGRs empezó a ser significativa 3 días post-lesión (dpl) con una pérdida aproximada del 10% de la población original de CGRs. A los 14 dpl, 23% o 21% sobrevivieron después de aplastamiento o de corte del nervio óptico respectivamente. A los 90 dpl, sólo el 5% de las CGRs sobrevivía. Los mapas de isodensidad mostraron que la pérdida de CGR es difusa por toda la retina.

CONCLUSIONES

En los ratones, la pérdida de las CGRs inducida por aplastamiento o sección intraorbitaria del nervio óptico sigue el mismo curso temporal, al contrario que en la rata donde el aplastamiento del nervio óptico causa una pérdida de CGRs más lento que la sección. Conocer el curso de muerte de las CGRs inducido por axotomía, nos ayuda a la hora de elegir la ventana terapéutica para administrar substancias neuroprotectoras.

