

ID: 20129

NEUROPROTECCIÓN RETINIANA EN UN MODELO DE ISQUEMIA/REPERFUSIÓN

Autores:

F. JAVIER VALIENTE SORIANO. Departamento de Oftalmología y IMIB-Pascual Parrilla, Universidad de Murcia. España.

ALEJANDRO GALLEGU ORTEGA. Departamento de Oftalmología y IMIB-Pascual Parrilla, Universidad de Murcia. España.

MARÍA NORTE MUÑOZ. Departamento de Oftalmología y IMIB-Pascual Parrilla, Universidad de Murcia. España.

CRISTÓBAL DE LOS RÍOS SALGADO. Instituto-Fundación Teófilo Hernando, Universidad Autónoma de Madrid. España.

MARTA AGUDO BARRIUSO. Departamento de Oftalmología y IMIB-Pascual Parrilla, Universidad de Murcia. España.

MANUEL VIDAL SANZ. Departamento de Oftalmología y IMIB-Pascual Parrilla, Universidad de Murcia. España.

Tipo de comunicación:

Comunicación oral

Área temática:

PATOLOGÍA OCULAR Y FARMACOLOGÍA

Subárea temática:

Patología segmento posterior

Palabras clave:

Neuroprotección, células ganglionares de retina, isquemia retiniana

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS:

En este estudio pretendemos ahondar en el conocimiento de las vías de muerte y neuroprotección de la retina ante un modelo de isquemia/reperfusión (I/R). Para ello, hemos estudiado la administración sistémica de un activador del receptor TrkB (DHF), un bloqueador de los canales de calcio que impide el influjo tóxico de Ca^{2+} (ITH12657) y/o un bloqueador del receptor P2X7 (ITH15004). Estos tratamientos se administraron aislados o en combinación para entender mejor los mecanismos de actuación en un modelo en ratón de I/R.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Para llevar a cabo el estudio utilizamos ratones adultos pigmentados (cepa C57BL/6) que fueron separados en 9 grupos experimentales (n=8 por grupo), 7 recibieron inyecciones intraperitoneales de las moléculas neuroprotectoras aisladas o



COMUNICACIÓN ORAL

en combinación, 1 grupo recibió solución salina como grupo vehículo y 1 fue grupo intacto. La I/R se realizó conectando la cámara anterior del ojo izquierdo a una botella de suero salino que se elevaba a una altura de 130 cm, produciendo así una columna de presión hidrostática que provocaba una hipertensión ocular que alcanzaba aproximadamente los 97 mmHg y que se mantenía durante 60 minutos. *In vivo* se estudió longitudinalmente la amplitud de la onda pSTR mediante registros de electrorretinografía y el grosor interno de la retina mediante imágenes adquiridas con SD-OCT. *Ex vivo*, se estudió la población de células ganglionares de la retina (CGR) identificada inmunohistoquímicamente mediante Brn3a a los 7 días de la I/R en todos los grupos experimentales.

RESULTADOS:

Todos los tratamientos administrados aislados tuvieron un efecto beneficioso sobre la amplitud de la respuesta de la onda pSTR (50-60% de amplitud de respuesta) en comparación con los vehículos (25% de amplitud de respuesta), que aumentó en todas las combinaciones de tratamiento (75%) excepto para la combinación de ITH12657+ITH15004 a los 7 días después de la I/R. Se obtuvieron resultados similares en el espesor retiniano interno, con los tratamientos combinados produciendo una mejor respuesta, sobre todo para la combinación DHF+ITH15004 y la triple combinación DHF+ITH12657+ITH15004 que no mostraron diferencias en comparación con el espesor de retinas intactas. En cuanto a la población de CGR, todos los tratamientos, administrados de forma aislada o combinada, tuvieron un efecto neuro-protector (70% de supervivencia de la población a los 7 días) en comparación con los vehículos (40%) que no aumentó con su combinación.

CONCLUSIÓN:

La acción única o combinada de tres estrategias neuroprotectoras diferentes, un agonista de alta afinidad de TrkB, un bloqueante dependiente de voltaje de los canales de calcio y/o un antagonista selectivo del receptor P2X7, da lugar a una protección funcional y morfológica de la retina 7 días después de I/R.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



PARTNER
PREFERENTE

