

COMUNICACIÓN ORAL

INVESTIGACIÓN BÁSICA - RETINA

ID: 1729



Domingo, 15
de abril



10:50 h a 11:00 h



Sala
N-107+N-108

Papel del receptor P2X7 en la supervivencia de las células ganglionares de la retina de ratón tras una lesión axonal

➤ **Autores:** Caridad Galindo Romero¹, Francisco M. Nadal Nicolas¹, F.Javier Valiente Soriano¹, Manuel Salinas Navarro¹, María Barbera Cremades², Carlos Detorre Minguela², Pablo Pelegrin Vivancos³, Marta Agudo Barriuso¹

¹ Departamento de Oftalmología y Optometría, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Murcia, España; Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Hospital Virgen de la Arrixaca (IMIB-Virgen de la Arrixaca), España ² Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Hospital Virgen de la Arrixaca (IMIB-Virgen de la Arrixaca), España; Unidad de Inflamación Molecular y Cirugía Experimental, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, Spain ³ Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Hospital Virgen de la Arrixaca (IMIB-Virgen de la Arrixaca), España; Unidad de Inflamación Molecular y Cirugía Experimental, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España;

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La sección del nervio óptico (SNO) en el ratón es un modelo de lesión traumática utilizado para el estudio de la degeneración neuronal. Esta degeneración neuronal está siempre condicionada por la inflamación. El objetivo de este estudio fue analizar el papel del receptor P2X7, involucrado en esta inflamación mediante la liberación de ATP extracelular, en la población de células ganglionares de retina (CGR) y de las células de microglía fagocítica (CMF) tras una lesión axonal.

MÉTODOS

Se utilizaron ratones adultos deficientes del receptor P2X7 y ratones controles silvestres (WT, del inglés "Wild Type"). Se realizó la SNO a 0,5 mm del globo ocular y se sacrificaron los animales a diferentes tiempos tras la SNO (3, 5, 7 y 14 días, n= 7/grupo). Las CGR se identificaron

con el trazador neuronal retrógrado OHSt, una semana antes de realizar la SNO, y mediante la inmunodetección de Brn3a, una proteína que, en la retina, sólo se expresa en las CGR. Las CMF se marcaron transcelularmente con OHSt al fagocitar los detritus de las CGR y, además, se inmunodetectaron con Iba1, una proteína específica de microglía. Tras sacrificar a los animales, se diseccionaron las retinas, se cuantificó el número de CGR y de CMF, y se realizaron mapas de densidad celular para estudiar su distribución en montajes globales de retina. Finalmente, se compararon los resultados entre ambos grupos, los animales deficientes del receptor P2X7 y los controles WT.

RESULTADOS

En animales deficientes del receptor P2X7, el porcentaje de CGR supervivientes a la SNO fue significativamente mayor en comparación con las retinas de los ratones control WT. Esta

diferencia de supervivencia se observó a tiempos tempranos (a partir de 3 días tras la lesión) y se igualó a partir de los 9 días tras la lesión. En concordancia con estos resultados, el número de CMF fue significativamente mayor en las retinas de ratones controles WT, demostrando así que en retinas de ratones deficientes del receptor P2X7, la inflamación que se produce tras la lesión es menor y, por tanto, se produce una ralentización de la degeneración de CGR.

CONCLUSIONES

El receptor P2X7 está involucrado en la muerte neuronal tras un daño axonal traumático, por lo que su antagonismo podría ser utilizado como terapia neuroprotectora para retrasar la muerte neuronal.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



COLABORACIÓN ESPECIAL:

