

ID: 19819

CAMBIOS VISUALES EN EL SÍNDROME DE DRAVET

Autores:

LORENA ELVIRA HURTADO. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

JOSÉ A. MATAMOROS. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

JOSÉ A. FERNÁNDEZ-ALBARRAL. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. España.

ELENA SALOBRAR-GARCÍA MARTÍN. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Facultad de Óptica y Optometría, Departamento de Inmunología, Oftalmología y Otorrinolaringología, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

INÉS LÓPEZ-CUENCA. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Facultad de Óptica y Optometría, Departamento de Inmunología, Oftalmología y Otorrinolaringología, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

ROSA DE HOZ. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Facultad de Óptica y Optometría, Departamento de Inmunología, Oftalmología y Otorrinolaringología, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

VALENTINA SATTA. Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III. Instituto Universitario de Investigación en Neuroquímica, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad Complutense. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). Madrid. España.

ONINTZA SAGREDO. Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto de Salud Carlos III. Instituto Universitario de Investigación en Neuroquímica, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad Complutense. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). Madrid. España.

JUAN J. SALAZAR. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Facultad de Óptica y Optometría, Departamento de Inmunología, Oftalmología y Otorrinolaringología, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

ANA I. RAMÍREZ. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo, Universidad Complutense de Madrid. Instituto de Investigaciones Sanitarias del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Facultad de Óptica y Optometría, Departamento de Inmunología, Oftalmología y Otorrinolaringología, Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

COMUNICACIÓN ORAL

Tipo de comunicación:

Comunicación oral

Área temática:

PATOLOGÍA OCULAR Y FARMACOLOGÍA

Subárea temática:

Patología segmento posterior

Palabras clave:

Síndrome de Dravet, Glía, modelos SD

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Dravet (SD) es una forma genética poco frecuente de epilepsia grave en niños, con una primera crisis sobre los 5-8 meses de edad. Se asocia a deterioro cognitivo, retrasos en el desarrollo, hiperactividad, disautonomía y déficits de atención y lenguaje. Está causada por una mutación en el gen *Scn1a*, que codifica la subunidad del canal de sodio Nav1.1, que se encuentra principalmente en las interneuronas GABAérgicas. La alteración de estas desencadena hiperexcitabilidad cerebral y convulsiones. En modelos experimentales de SD se han encontrado alteraciones gliales en el cerebro, sin embargo, no hay estudios en la retina. Como esta se considera una prolongación del sistema nervioso central, el objetivo de este trabajo fue el estudio de los posibles cambios en la glía retiniana (microglía y astrocitos) en un modelo SD (Syn-Cre/*Scn1a*WT/A1783V) 25 días postnatales (PND25).

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se utilizaron ratones de 25 días posnatales divididos en: seis ratones control *Scn1a*WT/WT (WT) y seis ratones del modelo DS, Syn-Cre/*Scn1a*WT/A1783V). En montajes planos de retina se marcaron mediante técnicas de inmunohistoquímica la activación microglial (anti-Iba-1) y astrogial (anti-GFAP) y se cuantificó el número de células ganglionares retinianas (Brn3a+) y células amacrinas GABAérgicas (GAD65/67+).

RESULTADOS:

No se observó muerte de células ganglionares ni de células amacrinas. Sin embargo, el área de la retina ocupada por astrocitos era mayor en los animales DS que en los WT, con un plexo astrogial mucho más denso. Los astrocitos muestran somas más robustos con procesos más gruesos y numerosos. Las células microgliales de la capa plexiforme externa muestran una disminución significativa del área de arborización (retracción de las prolongaciones) y en la capa plexiforme interna un aumento significativo del área ocupada por cada célula microglial, todo ello indicativo de activación microglial.

CONCLUSIONES:

Este trabajo describe por primera vez los cambios gliales retinianos asociados al SD. Los cambios gliales retinianos son similares a los encontrados en el córtex prefrontal y en el hipocampo en el mismo modelo experimental en PND25, lo que podría indicar una relación entre los cambios cerebrales y retinianos en el SD, abriendo la posibilidad de monitorizar la enfermedad con técnicas no invasivas de imagen retiniana como la OCT.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



PARTNER
PREFERENTE

