

COMUNICACIONES EN PÓSTER

EXPOSITOR Nº 53

INVESTIGACIÓN BÁSICA ID:657

➤ Estudio del origen de las células de microglía fagocítica relacionadas con la muerte de las células ganglionares de la retina tras dos modelos de lesión traumática.

AUTORES:

Paloma Sobrado Calvo¹, Francisco M. Nadal Nicolás¹, Manuel Vidal Sanz¹, Marta Agudo Barriuso¹

¹Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

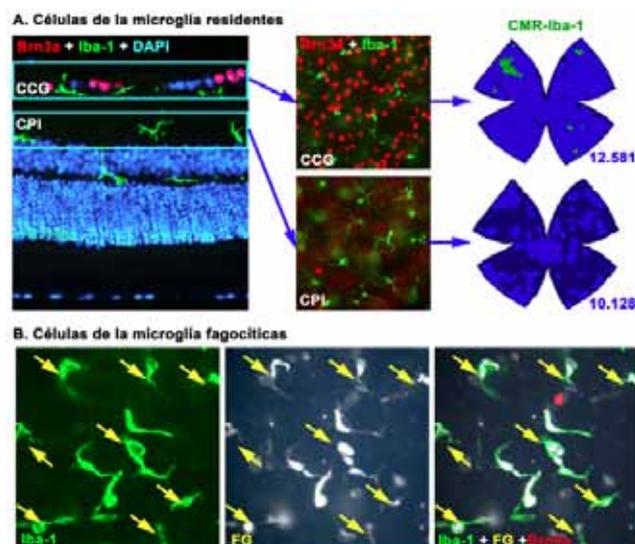
Las células de microglía (CM) son macrófagos residentes del sistema nervioso central, de origen hematopoyético que se activan tras lesión, adquiriendo capacidad de migrar y fagocitar los desechos de las neuronas muertas. Durante algún tiempo se pensó que las CM tenían alguna función en la muerte y supervivencia de las células ganglionares de la retina (CGR), aunque hoy existen controversias. Para el estudio de las CM se puede utilizar el Iba-1, que marca CM-residentes y activadas; las CM-fagocíticas pueden identificarse porque tras fagocitar las CGR muertas previamente marcadas con el trazador neuronal fluorogold (FG), la microglía acumula el trazador en sus somas. Actualmente no se conoce la relación numérica entre la población de CM residente y fagocítica tras lesión de nervio óptico (NO).

OBJETIVOS

Analizar el curso temporal de aparición de la CM-fagocítica (Iba1⁺ y FG⁺) tras lesión del NO en retina de rata adulta; conocer la relación entre la aparición de la CM-fagocítica y la población de CM-residentes (Iba⁺ y FG negativas) en la capa plexiforme interna-CPI- y en las capas en las que se encuentran las CGR y sus procesos (capa de CGRs -CCGR- y Capa de Fibras Nerviosas -CFN-).

MÉTODOS

Se utilizaron 32 ratas albinas adultas. Se aplicó FG en los colículos superiores 7 días antes de la lesión. Se realizó sección intraorbitaria del NO izquierdo (SNO) o aplastamiento del NO izquierdo (ApNO). El ojo derecho se utilizó siempre como control. Los animales fueron procesados tras 2, 5, 9 y 14 días de la lesión (n=8/grupo); las retinas se montaron a plano para su inmunodetección con Brn3a (CGR) e Iba-1 (CM); posteriormente, se fotografiaron y se cuantificó automáticamente las CGR-BRN3a⁺; y manualmente las CM-Iba-1⁺ (residentes) y las CM-Iba-1⁺ y FG⁺ positivas (fagocíticas). La topografía de las CGR y de las CM se representó usando mapas de vecinos.



RESULTADOS

En las retinas lesionadas, las CM-fagocíticas aparecieron a partir de 2 días tras la lesión (43 ± 8 , SNO; 11 ± 5 , ApNO), aumentando más rápido tras SNO que tras ApNO, y coincidiendo con el descenso de la población de CGR. El pico de CM-fagocíticas se produjo a los 9 y 14 días tras SNO (19.842 ± 2534) y ApNO (19.757 ± 1968), respectivamente. La aparición de las CM-fagocíticas y la pérdida de CGR se correlacionan ($r^2 \geq 0,97$) tras ambas lesiones. Las zonas de mayor densidad de CM-fagocíticas se correspondían con las de mayor pérdida de CGR.

Se observó una disminución de CM en la CPI junto con un aumento de CM en la CCGR+CFN a los 14 días tras la lesión: pre-lesión= 11.006 ± 989 en CPI; y 14.151 ± 1186 en CCGR+CFN. 14d tras SNO= 5.702 ± 792 en CPI y 28.328 ± 2018 en CCGR+CFN; y tras ApNO= 5.261 ± 404 en CPI y 24.177 ± 1477 en CCGR+CFN. Por tanto, la muerte masiva de las CGR induce una migración de CM entre ambas capas.

CONCLUSIONES

El ApNO produce una pérdida más lenta de CGR que SNO, y también un aumento más lento de CM-fagocíticas. El aumento de las CM-fagocíticas en CCGR+CFN parece producirse a costa de la migración de las CM de la CPI.

