

2. REACTIVIDAD MICROGLIAL A LA INYECCIÓN DE NMDA EN EL CEREBRO INMADURO

L. Acarin, B. González, B. Castellano, A.J. Castro

Dept. of Cell Biology, Neurobiology and Anatomy. Loyola University Chicago, USA. Unidad de Histología. Facultad Medicina, Dpto. Biología Celular y Fisiología. Universidad Autónoma de Barcelona.

La inyección de NMDA se ha propuesto como un modelo de lesión hipóxico-isquemia en el cerebro en desarrollo. El patrón de reactividad microglial fue estudiado entre 10 horas y 28 días de supervivencia tras la inyección de NMDA en la corteza sensorimotora de ratas de 6 días de edad. Las células de microglía se visualizaron mediante la técnica histoquímica de la lectina del tomate, para el estudio morfológico. El análisis cuantitativo se realizó utilizando el programa NIH Image. Se ha observado reactividad microglial en zonas de degeneración primaria como la corteza, el hipocampo rostral y el tálamo rostral, en zonas de degeneración neuronal secundaria como el complejo talámico ventrobasal, y en zonas de degeneración axonal anterógrada como el tracto córticoespinal. Las células de microglía reactivas presentan un marcaje más intenso y morfología pseudopódica o ameboide. La reactividad microglial se observa ya a las 10 horas después de la inyección, y presenta un máximo a los 3 días, cuando hay un incremento masivo de células lectinas positivas. En las zonas de degeneración neuronal primaria la reactividad microglial disminuye a los 7 días, mientras que en el complejo ventrobasal el máximo se mantiene hasta el día 7. En todas las áreas se observa una cicatriz glial en los tiempos más largos de supervivencia. Se concluye que la inyección de NMDA en el cerebro inmaduro causa una rápida respuesta microglial, restringida a las áreas de degeneración neuronal y/o axonal.

Subvencionado por DGICYT PB92-0598, UpJohn Co. y 'La Caixa'.