

**VII CONGRESO NACIONAL DE
INVESTIGACIÓN EN VISIÓN Y
OFTALMOLOGÍA**

19 y 20 de Noviembre de 2010

Salón de Conferencias “Río Cuarto”,

Hotel Holiday Inn.

Estación Rodríguez del Busto.

Ciudad de Córdoba.

Organizado por la

**ASOCIACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN VISIÓN
Y OFTALMOLOGÍA**



ARVO International Chapter

Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología

Comisión Directiva

Presidente:	Dr. Mario E. Guido
Vicepresidente:	Dr. Juan Gallo
Secretario:	Dra. Nora Rotstein
Tesorero:	Dra. María Cecilia Sánchez
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. José Luna Pinto

Vocales

Titulares:	Dr. Martín Berra Dr. Rodrigo Torres Dra. Ana Laura Gramajo Dra. María Ana Contín
-------------------	---

Vocales

Suplentes:	Dr. Ignacio Ferrari Dr. Pablo Sande Dr. Gustavo Zapata Dra. Florencia Lanzani.
-------------------	---

Comité Organizador Local

Dr. Mario Guido
Dr. José Luna Pinto
Dra. María Cecilia Sánchez
Dra. Ágata Carpentieri
Dra. María Ana Contín

Diseño de tapa: Lic. Daniela Verra

UN ÁCIDO GRASO OMEGA-3 PROMUEVE LA SUPERVIVENCIA DE LOS FOTORRECEPTORES ACTIVANDO UN RECEPTOR PARA RETINOIDEOS.

An omega-3 fatty acid promotes photoreceptor survival activating a retinoid receptor.

German L, Monaco S, Agnolazza D, Rotstein N y Politi L.

Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca (INIBIBB), Universidad Nacional del Sur (UNS)-CONICET. 8000 Bahía Blanca, Argentina.

E-mail: olgerman@criba.edu.ar

Introducción: En muchas enfermedades neurodegenerativas de la retina, los fotorreceptores (FR) degeneran progresivamente por apoptosis causando ceguera. Demostramos que un ácido omega-3, el ácido docosahexaenoico (ADH) promueve la supervivencia de los FR de retina de rata tanto durante su desarrollo temprano *in vitro* como frente al daño oxidativo, activando la vía de señalización de la ERK/MAP quinasa.

Objetivo: investigar si una molécula de naturaleza lipídica como el ADH activa dicha vía de señalización por activación directa de receptores del tipo tirosina quinasa (TRK) o del receptor nuclear para retinoideos (RXR).

Metodología: utilizamos cultivos neuronales puros de retina con o sin ADH (6,7 μM) de 6 días o tratados al día 3 con agentes oxidantes (paraquat, PQ 48 μM o H_2O_2 10 μM). Para investigar la activación de los receptores TRK y RXR agregamos a los cultivos el inhibidor K252a y los antagonistas HX531 y PA452, respectivamente, previos al agregado de ADH. Evaluamos también si la estimulación del RXR con los agonistas HX630 y PA024 reducían la producción de especies oxígeno reactivas (ROS) frente al daño oxidativo con H_2O_2 , como demostráramos para el ADH, cuantificando fluorimétricamente los ROS. Evaluamos apoptosis con la sonda nuclear DAPI.

Resultados: el ADH redujo la apoptosis de los FR durante el desarrollo temprano *in vitro* aún en presencia del inhibidor de TRK; en contraste, este inhibidor bloqueó el efecto protector de la insulina sobre las neuronas amacrinadas, aumentando su apoptosis. Antagonistas del RXR inhibieron la protección del ADH frente a la apoptosis inducida con PQ, mientras que sus agonistas disminuyeron la producción de ROS de manera semejante al ADH en cultivos neuronales tratados con H_2O_2 .

Conclusión: Estos resultados sugieren que el ADH promovería la supervivencia de los fotorreceptores de retina a través de la activación del receptor RXR, y no a través de los receptores TRK.