



## **BDNF Y RECEPTORES AMPA EN EL NTSc MODULAN EL REFLEJO HIPERGLUCÉMICO POR ESTIMULACIÓN ANÓXICA DE LOS QUIMIORRECEPTORES CAROTÍDEOS EN RATAS**

JOSÉ RICARDO CUÉLLAR PÉREZ<sup>1</sup>, SERGIO MONTERO CRUZ<sup>2</sup>, SONIA LUQUÍN<sup>1</sup>, JOAQUÍN GARCÍA ESTRADA<sup>3</sup>, VALERY MELNIKOV<sup>2</sup>, ADOLFO VIRGEN ORTIZ<sup>4</sup>, MÓNICA LEMUS VIDAL<sup>4</sup>, MÓNICA PINEDA LEMUS<sup>2</sup> y ELENA de ÁLVAREZ-BUYLLA<sup>4</sup>

1 CUCS, UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA, 2 FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE COLIMA, 3 CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE OCCIDENTE, IMSS, 4 CUIB, UNIVERSIDAD DE COLIMA.

ric\_boy03@hotmail.com

Los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo (QRCC) son sensores y moduladores de las concentraciones de glucosa en la sangre. El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), en el núcleo del tracto solitario (NTSc), es clave en las aferencias QRCC, que expresan glutamato. En este trabajo se analizaron los efectos del BDNF, y el agonista o antagonista de los receptores AMPA (AMPA y NBQX) en el NTSc sobre el reflejo hiperglucémico con retención de glucosa cerebral (RHRGC), y la expresión de *c-fos*-ir y GluR2/3-ir en el NTSc después de la estimulación anóxica de los QRCC con cianuro de sodio en el seno carotídeo en ratas Wistar anestesiadas. Las microinyecciones del BDNF+AMPA, BDNF+NBQX y del inhibidor del receptor de BDNF (K252a)+NBQX en el NTSc indujeron el RHRG; únicamente en los grupos con BDNF, la expresión *c-fos* fue semejante al LCra (líquido cefalorraquídeo artificial)+LCRa (control). En contraste, K252a+AMPA en el NTSc abolió el RHRGC y disminuyó la expresión de *c-fos* en NTSc. La expresión de GluR2/3 en los grupos estudiados permaneció sin cambios. La estimulación de los QRCC incrementó los niveles de BDNF en el NTSc. Conclusión: el BDNF, a través de neuronas glutamatérgicas, induce el RHRGC iniciado por estimulación anóxica de los QRCC.