



Evaluación histológica y funcional del hipocampo de ratas con hipoperfusión cerebral crónica (HCC) y tratamiento posterior con melatonina.

JOSE ULISES CHIJATE BAZAN¹, GRACIELA MARÍA EUGENIA LETECHIPÍA VALLEJO¹, MARÍA ESTHER OLVERA CORTÉS², BERTHA FENTON NAVARRO¹ y JOSÉ MIGUEL CERVANTES ALFARO¹

1 Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 2 Instituto Mexicano del Seguro Social.
ulises7chijate@gmail.com

La demencia es un problema prioritario de salud asociado al proceso de envejecimiento, el cual lleva al deterioro progresivo de las funciones cognoscitivas. La demencia vascular ocupa el 20% de los casos de demencia causada por diversas patologías, en las cuales hay una reducción del flujo sanguíneo cerebral atribuible a hipoperfusión cerebral crónica (HCC), que es capaz de provocar alteraciones funcionales y/o estructurales en regiones cerebrales vulnerables como el hipocampo. El conocimiento de los mecanismos de daño y recuperación morfológica y funcional a diversos niveles de organización biológica en el sistema nervioso central en el curso de la HCC, ha permitido identificar posibles estrategias de neuroprotección. La melatonina una hormona endógena, ha sido identificada como un fármaco cuyos múltiples mecanismos de acción operan en contra de los procesos de daño cerebral y en favor de los procesos de plasticidad y recuperación morfológica y funcional, inducidos por la reducción o supresión del flujo sanguíneo cerebral. El objetivo del presente trabajo es evaluar los efectos de la melatonina en dos esquemas de administración sobre los procesos de recuperación morfológica y funcional del hipocampo, en condiciones de HCC, mediante el empleo del modelo experimental de oclusión bilateral permanente de las arterias carótidas comunes (2Vo) en ratas. Se utilizaron ratas adultas Sprague-Dawley macho, de ocho meses de edad, asignadas aleatoriamente a cualquiera de los siguientes grupos experimentales: Sham (n=7): sometidas al modelo de 2Vo sin oclusión de las arterias carótidas; Vehículo (Veh) (n=6): HCC con el modelo 2Vo y tratamiento con vehículo a partir del día 15 después de HCC, durante 30 días; Melatonina 1 (Mel 1) (n=6): HCC con el modelo 2Vo y tratamiento con melatonina, 10 mg/kg a partir del primer día después de HCC, durante 45 días; Melatonina 2 (Mel 2) (n=6): HCC con el modelo 2Vo y tratamiento con melatonina, 10 mg/kg a partir del día 15 después de HCC, durante 30 días. Para la evaluación del aprendizaje y la memoria espacial se utilizó el laberinto acuático de Morris (LAM) y la evaluación histológica mediante la técnica de Nissl y la impregnación argéntica de Golgi en el hipocampo. Se evaluó en el LAM latencia de escape, longitud de trayectorias y velocidad de nado; permanencia en el cuadrante objetivo donde se ubicó la plataforma. En la prueba de latencia de escape se observó una reducción progresiva significativa desde el día 3 hasta el último día de prueba en el grupo Sham, mientras el grupo Veh los datos mostraron mayor dispersión y una reducción significativa a partir del día 5 de prueba. Los grupos Mel 1 y 2 tuvieron un comportamiento similar al grupo Sham. En la prueba de transferencia el tiempo de permanencia en el cuadrante objetivo fue significativamente mayor en el grupo Sham en comparación con el grupo Veh. Mel 1 y 2 sin diferencias respecto al grupo Sham. La evaluación histológica de los hipocampos de las ratas de los diferentes grupos en proceso. Los resultados sugieren que la melatonina protege contra el daño y recupera de las alteraciones funcionales provocadas por HCC en el hipocampo.