

Efecto Neuroprotector de la Palmitoetanolamida (PEA) en alteraciones comportamentales e hipocampales inducidas por asfixia perinatal.

Udovin, Lucas.

Cita:

Udovin, Lucas (2019). *Efecto Neuroprotector de la Palmitoetanolamida (PEA) en alteraciones comportamentales e hipocampales inducidas por asfixia perinatal. XI Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología. XXVI Jornadas de Investigación. XV Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. I Encuentro de Investigación de Terapia Ocupacional. I Encuentro de Musicoterapia. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires.*

Dirección estable: <https://www.aacademica.org/000-111/319>

ARK: <https://n2t.net/ark:/13683/ecod/vbn>

EFECTO NEUROPROTECTOR DE LA PALMITOETANOLAMIDA (PEA) EN ALTERACIONES COMPORTAMENTALES E HIPOCAMPALES INDUCIDAS POR ASFIXIA PERINATAL

Udovin, Lucas

Instituto de Investigaciones Cardiológicas. Argentina

RESUMEN

La asfixia perinatal (AP) es causada por la baja disponibilidad de oxígeno durante el parto, que es asociada con daño cerebral, siendo el hipocampo una de las estructuras más afectadas. Palmitoetanolamida (PEA) es un endocanabinoide con efectos neuroprotectores. Usando el modelo murino de AP de Bjelke et al. (1991), nuestro objetivo fue evaluar la acción de PEA en el cerebro inmaduro. Para ello, ratas neonatas fueron asfixiadas e inmediatamente inyectadas con PEA (10 mg / kg). Un mes después de la AP el comportamiento de las mismas fue testeado con las pruebas de campo abierto (OF) y de laberinto elevado (EPM). Luego se perfundieron las ratas y se seccionó el hipocampo para su análisis morfológico. Los efectos de PA y PEA se analizaron mediante inmunohistoquímica y Western Blot para los marcadores neuronales (pNF H / M y MAP-2) y el marcador glial GFAP. La AP indujo alteraciones en la exploración vertical, conductas ansiógenas, un aumento y una disminución de la inmunorreactividad de pNF H / M y MAP-2 respectivamente. Estos cambios fueron confirmados por Western Blot. GFAP no mostró cambios inducidos por AP. El tratamiento con PEA atenuó el daño hipocampal inducido por AP y sus correspondientes alteraciones comportamentales.

Palabras clave

Daño cerebral - Hipocampo - Asfixia perinatal - Palmitoiletanolamida

ABSTRACT

NEUROPROTECTIVE EFFECT OF PALMITOYLETHANOLAMIDE IN BEHAVIORAL AND HIPPOCAMPAL ALTERATIONS INDUCED BY PERINATAL ASPHYXIA

Perinatal asphyxia (PA) is caused by low oxygen availability during delivery, which has been associated with brain damage, being the hippocampus one of the most affected structures. Palmitoethanolamide (PEA) is an endocannabinoid with neuroprotective effects. Using the PA murine model of Bjelke et al. (1991), which reproduces the clinical conditions of child birth, we aimed to evaluate the action of PEA in the immature brain. For this purpose, neonatal rats were asphyxiated and immediately injected with PEA (10 mg/kg). One month after PA, behavior was studied throughout Open Field (OF) and Elevated Plus Maze (EPM) Tests.

Rats were then perfused and sections of the hippocampus were collected for morphological analysis. PA and PEA effects were analyzed by immunohistochemistry and Western Blot for neuron markers (pNF H/M and MAP-2) and the glial marker GFAP. Results indicated that PA induced vertical exploration impairments, anxiety-related behaviors, an increase in pNF H/M and a decrease in MAP-2 reactive area. These changes were confirmed by Western Blot. GFAP did not show significant changes after PA. Treatment with PEA attenuated PA-induced hippocampal damage and its corresponding behavioral alterations.

Key words

Brain damage - Hippocampus - Perinatal asphyxia - Palmitoylethanolamide

BIBLIOGRAFÍA

Bjelke, B., Andersson, K., Ögren, S.O., & Bolme, P. (1991). Asphyctic lesion: proliferation of tyrosine hydroxylase-immunoreactive nerve cell bodies in the rat substantia nigra and functional changes in dopamine neurotransmission. *Brain research*, 543(1), 1-9.