

SENESCENCIA del núcleo basal de Meynert: Estudio morfo-métrico e histoquímico en humanos y ratas

Sonsoles de Lacalle Aragonés

Se han empleado 60 cerebros humanos y 30 de rata para el estudio de los cambios morfológicos que experimenta el núcleo basal de Meynert (nbM) a lo largo de la vida. De este material, cuarenta y cinco cerebros humanos se fijaron en formol por el procedimiento habitual

y se seccionaron a 7 μ m para realizar el recuento total de las neuronas del nbM y las mediciones de sus áreas nucleares y citoplasmáticas. Los otros 15 cerebros humanos y los de rata se fijaron por perfusión y se seccionaron a 40 y 50 μ m para el estudio inmuno e histoquímico. En las ratas se realizó el recuento total de las neuronas ChAT-positivas y se midió su área celular.

Además de las modificaciones morfológicas que se aprecian con la técnica del PAS y la tinción de plata de Bielschowsky, en la especie humana la población neuronal del nbM experimenta una disminución del 42,6% entre la 2ª y la 10ª década de vida, que es más intensa (61,4%) en la porción posterior. El estudio morfométrico muestra un gradiente anteroposterior: las neuronas más pequeñas corresponden a la

porción posterior. Inicialmente la población neuronal se acompaña de un crecimiento citoplasmático, pero a partir de los 70 años los parámetros decrecen a la par, indicando un agotamiento de la capacidad plástica del núcleo a partir de esa edad.

En la rata, la población colinérgica del complejo basal magnocelular disminuye significativamente en un 25,8% en el 2º año de vida, siendo la pérdida más pronunciada en la porción posterior del nbM. Se acompaña de una reducción del tamaño neuronal del 11%, corroborado por una significativa reducción de la densidad de tinción de esta neurona. Asimismo, se observó además una significativa disminución en el número de neuronas del nbM que se acompañan retrógradamente con Fluorogold en la corteza.

DEFICIENCIA nutricional de zinc. Efecto sobre la insulina y su interacción con el receptor hepático en ratas gestantes y en sus fetos

María Haidé Arias Gutiérrez

Durante la gestación, ratas Sprague-Dawley recibieron: 1) Dieta deficiente en zinc (1,5 μ g/g) y agua destilada *ad libitum* (grupo ZD), o 2) Dieta control (30 μ g Zn/g) en cantidad

restringida y agua destilada con 30 μ g Zn/dl (grupo PF), o 3) Dieta control y agua destilada con Zn *ad libitum* (grupo C60), o 4) Dieta control y agua destilada *ad libitum* (grupo C30).

En el día 20 de gestación se practicó cesárea y se obtuvo sangre materna y fetal. El peso fetal fue inferior en el grupo ZD y el 58% de estos fetos presentó malformaciones externas. Las concentraciones de Zn disminuyeron en plasma materno, placenta, hígado y páncreas fetal del grupo ZD y las de hierro aumentaron en hígado materno y fetal de este mismo grupo.

Los niveles de insulina en plasma fueron menores en las ratas del grupo ZD y se observó un aumento de la unión insulina-receptor en las membranas de los hepatocitos de este grupo.

Se observó una marcada hipoglucemia e hipoinsulinemia en los fetos del grupo ZD. El peso fetal presentó una correlación positiva significativa con la glucosa plasmática materna y con la insulina en plasma fetal. La unión insulina-receptor aumentó en las membranas de los hepatocitos de los fetos hepáticos del grupo ZD por un aumento del número de receptores.

Estas observaciones indican que la deficiencia gestacional de zinc se acompaña de alteraciones en el metabolismo materno y fetal de la insulina y de modificaciones en la interacción insulina-receptor.