

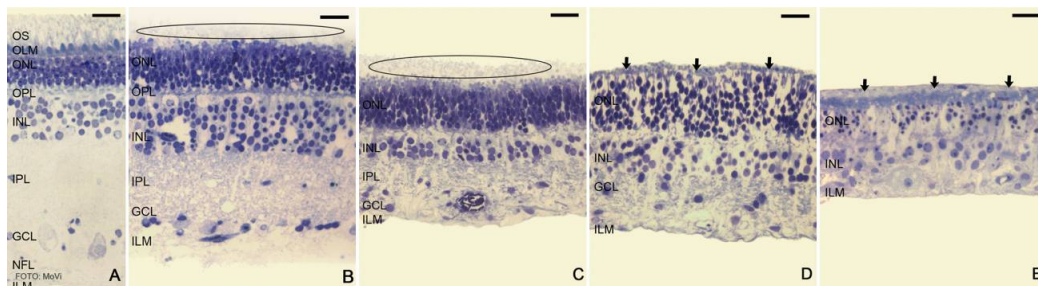
LAS CONCLUSIONES SE HAN PRESENTADO EN EL SEMINARIO CIENTÍFICO DEL IOBA

¿Cómo frenar el desarrollo de vitreorretinopatía proliferante?

El Grupo de Retina del Instituto de Oftalmobiología Aplicada (IOBA) de Valladolid ha estudiado durante cinco años los cambios celulares en el desprendimiento de retina y la vitreorretinopatía proliferante, en concreto las interacciones entre las células de Müller y los macrófagos. El trabajo ha dado sus frutos en revistas científicas y centra la tesis del investigador´.

DiCYT

10/12/2010 18:24 CEST



Cambios celulares observados al interactuar las células Müller con los macrófagos. Imagen: IOBA.

En casi un 20% de los casos, la cirugía asociada al desprendimiento de retina fracasa y es necesario realizar una nueva intervención. La causa más frecuente es la vitreorretinopatía proliferante (VRP), por la cual se forman pliegues derivados de los procesos de cicatrización y fibrosis. La solución es una retinectomía, una cirugía que secciona parte de estos pliegues antes de reestablecer la retina.

Una retina humana se divide en diez capas que pueden diferenciarse entre neurorretina (donde se encuentran los fotorreceptores y las neuronas) y el epitelio pigmentario. Asimismo, se nutre a través de dos vías: las capas más internas mediante las múltiples ramas de la arteria central de la retina y las capas más externas (los fotorreceptores) a partir de la capa coriocalilar.

Todos los segmentos externos de los fotorreceptores están en contacto físico con el epitelio pigmentario, que secreta diferentes factores de crecimiento que influyen sobre estas células.

De este modo, cuando se produce un desprendimiento de retina se interrumpe el contacto entre los fotorreceptores y el epitelio pigmentario, por lo que se pierden los nutrientes que está aportando la capa coriocapilar y los factores de crecimiento del epitelio pigmentario.

“Esto degenera todo el tejido retiniano, es bastante notable la pérdida de grosor, se pierden los segmentos externos de los fotorreceptores, se reduce el número de células retinianas, que mueren por apoptosis, y hay una gran desorganización de toda la estructura y del tejido retiniano”, precisa El trabajo ha dado sus frutos en revistas científicas y centra la tesis del investigador Iván Fernández Bueno.

La cirugía trata de volver a poner en contacto la retina con el epitelio pigmentario, una solución que funciona en un alto porcentaje de casos pero en algunos la retina se vuelve a desprender y puede aparecer esta otra patología, la vitreoretinopía proliferante.

Implicación de las células gliales en la VRP

Entre 2004 y 2005, el IOBA estudió los trocitos de pliegue extraídos en la retinectomía y observó que había una gran desorganización de la retina mayor que en los desprendimientos. Además, se observó una gran reactividad de la proteína GFAP (siglas en inglés de Glial fibrillary acidic proteína), que se encuentra básicamente en las células de estirpe glial, que tienen una función de sostén, nutrición y metabolismo retiniano.

Como detalla el experto, el aumento en la expresión de esta proteína “se produce porque hay una reacción de las células gliales, principalmente de las células de Müller, y también de los astrocitos, que sufren una hiperplasia, que es un incremento en el número de células, y una hipertrofia, que es un aumento en el tamaño”.

Así, la hipótesis con la que ha trabajado el grupo se centra en que estas células pueden influir en la VRP. “Consideramos que la interacción entre los macrófagos y las células de Müller es fundamental para que tras un desprendimiento de retina se produzcan esos cambios que llevan a una VRP”, asegura Iván Fernández, quien ha realizado diferentes experimentos in Vitro para comprobar esta hipótesis, con el fin último de probar algún tipo de

fármaco que pudiera frenar esa gliosis reactiva.

El equip puso a punto un modelo organotípico de retina de cerdo, similar a la humana, y evaluaron los cambios espontáneos que se producían en las muestras a los 3, 6 y 9. Además estudiaron la proteína GFAP. “A lo largo del cultivo vemos como esa expresión de la GFAP empieza a aumentar y cómo finalmente llega a atravesar la membrana limitante externa y empieza a expandirse por el espacio subretiniano”, subraya del científico del IOBA.

Una vez establecidos los cambios espontáneos también hicieron pruebas con los monocitos macrófagos. Extrajeron leucocitos sanguíneos periféricos de sangre de cerdo y en el cultivo comprobaron que los monocitos se estaban diferenciando morfológicamente en macrófagos. Asimismo, observaron una mayor expresión de la proteína GFAP. “Nos dio la pista de que los monocitos podrían estar haciendo algo y utilizamos un nuevo método”, señala el investigador.

Para saber si eran activos y secretaban TNF-alfa, realizaron un co-cultivo directamente con TNF-alfa de cerdos, puesto que se conoce que en los casos de VRP existe un aumento de síntesis de TNF-alfa de los pacientes y hay fármacos que pueden bloquear la acción de esta citoquina, como es el adalimumab.

En un nuevo cultivo, determinaron que no podían frenar la expresión de GFAP pero sí reducirla, lo que podría contribuir a evitar el desarrollo de una vitreorretinopatía proliferante.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

IOBA | VITREORRETINOPATÍA | RETINA |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

