

Circuito inmunomodulatorio clave en enfermedades vasculares de la retina

16/08/2020

La degeneración macular asociada a la edad (AMD por sus siglas en inglés) es una de las principales causas de ceguera en la población adulta y hasta ahora, al menos en su variante más frecuente, no cuenta con un tratamiento efectivo.

Aunque por el momento no se conoce demasiado sobre las causas de esta patología, se sabe que se origina en fallas en un tejido ocular vascular conocido como coroides (situado entre la capa exterior blanca del ojo –denominada esclerótica- y la retina), que cumple la función de preservar a los fotorreceptores -células en las que tiene comienzo la visión gracias a su capacidad de transformar la luz en impulsos nerviosos- al complementar su funcionamiento y eliminar residuos potencialmente dañinos.

Más allá de su importancia, el coroides, en comparación con otros tejidos oculares como la retina, no ha sido demasiado estudiado. Esto responde seguramente a que es más complejo de manipular y se encuentra muy pigmentado, lo que dificulta la microscopía.

Una reciente colaboración interdisciplinaria entre investigadores argentinos, algunos del CONICET y otros que residen en los Estados Unidos, junto con colegas españoles y estadounidenses, permitió conocer la expresión génica de miles de células del coroides en ratones adultos, mediante una técnica conocida como 'single cell RNAseq. Esto posibilitó, posteriormente, la identificación de un circuito inmunomodulatorio clave en enfermedades vasculares de la retina, cuyo descubrimiento abre las puertas a nuevos estudios sobre la AMD y a la expectativa, incluso, de poder desarrollar una terapia para su tratamiento. Los resultados fueron

publicados en marzo de este año en la prestigiosa revista Journal of Experimental Medicine (JEM).

“Una vez que obtuvimos la expresión génica de todas las células del coroides, decidimos concentrarnos en las endoteliales, dado que sabíamos que la AMD se origina en las zonas donde este tipo de células, que recubren y forman parte de la pared de los vasos sanguíneos, empiezan a morir en áreas donde se acumula un material extracelular tóxico llamado drusen”, explica el argentino Guillermo Lehmann, primer autor del trabajo.

Cuando se realizó esta investigación, Lehmann era investigador en la Escuela de Graduados de Ciencias Médicas Weill Cornell en Nueva York (Estados Unidos), bajo la dirección del también argentino Enrique Rodríguez-Boulan, uno de los coordinadores del trabajo. Hoy, trabaja en la compañía Regeneron Pharmaceuticals, Inc. y se aboca de modo más directo a la búsqueda de un tratamiento terapéutico para la AMD, con la propuesta de aplicar los conocimientos generados en investigaciones como la publicada en JEM. “Hacer ciencia básica es el paso fundamental para poder encarar estudios fisiopatológicos de la enfermedad y posteriormente diseñar estrategias terapéuticas”, afirma.