

# COMUNICACIÓN ORAL

INVESTIGACIÓN BÁSICA - RETINA

ID: 1735



**Domingo, 15**  
de abril



11:00 h a 11:10 h



Sala  
**N-107+N-108**

## Papel de la glia retiniana en la enfermedad de Alzheimer

**Autores:** José Antonio Fernández Albarral<sup>1</sup>, Elena Salobrar García<sup>1</sup>, Ana I. Ramírez<sup>2</sup>, Rosa De Hoz<sup>2</sup>, Rebeca Martínez Páramo<sup>1</sup>, José M. Ramírez<sup>3</sup>, Juan J. Salazar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Investigaciones Oftalmológicas Castroviejo. Universidad Complutense de Madrid. <sup>2</sup> Facultad de Óptica y Optometría. Departamento de Inmunología, Oftalmología y ORL. Universidad Complutense de Madrid. <sup>3</sup> Facultad de Medicina. Departamento de Inmunología, Oftalmología y ORL. Universidad Complutense de Madrid.

### JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Las enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, comparten un mecanismo patogénico común, la neuroinflamación, proceso durante el cual se ha demostrado que las células gliales del SNC se activan, sufriendo cambios morfológicos y funcionales, que podrían influir en la evolución de la enfermedad. La retina es una extensión del sistema nervioso central y, por tanto, las respuestas gliales que se desencadenan en el cerebro puede ocurrir también en la retina.

El objetivo de este estudio es recopilar los hallazgos más relevantes en los últimos diez años sobre la enfermedad de Alzheimer en el ojo y el papel que las células gliales desempeñan en el proceso degenerativo de la retina durante el desarrollo de la enfermedad.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de artículos publicados en los últimos 10 años, hasta septiembre de 2017, utilizando las bases de datos de Pubmed y Google Académico, con

las siguientes palabras claves; Alzheimer, células gliales y retina. Finalmente se han considerado aquellos cuyo tema principal versaba sobre la enfermedad de Alzheimer en el ojo y la relación de las células gliales retinianas con la enfermedad.

### RESULTADOS

Los principales marcadores patológicos de la EA son los depósitos extracelulares de  $\beta$ -amiloide, en combinación con la acumulación intraneuronal de proteína tau hiperfosforilada. Dichas placas de  $\beta$ -amiloide se han detectado tanto en retinas humanas de pacientes con EA, como en retinas de modelos transgénicos de ratones con EA, hecho que pone de manifiesto la correlación entre la patología cerebral y retiniana en la EA. Se ha observado una respuesta neuroinflamatoria asociada con los depósitos de A $\beta$  y tau, en retinas de ratones transgénicos. Estas retinas muestran un incremento de células Iba-1 positivas, indicativo de activación microglial, así como un incremento de la inmunoreactividad de GFAP, marcador de actividad macroglial. La neuroinflamación mediada por la activación microglial y macroglial constituye la primera línea defensiva frente al proceso neurodegenerativo

en la EA. La liberación de mediadores inflamatorios por parte de las células gliales puede causar un estado crónico de inflamación, produciendo efectos neurotóxicos que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

### CONCLUSIONES

El proceso neurodegenerativo en la EA no ocurre solo en el tejido cerebral, sino que se produ-

ce también en la retina. La activación glial desempeña un papel importante en la regulación de la neuroinflamación, por lo tanto, el estudio de los cambios cualitativos, cuantitativos y moleculares de las células gliales retinianas, contribuirá a una mejor comprensión de la evolución de la patología cerebral, constituyendo nuevas líneas de investigación en la EA.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



COLABORACIÓN ESPECIAL:

