

¿Cómo puede percibir una persona ciega si es de día o de noche si no ve la luz?



Elena Vecino Cordero/Noelia Ruzafa Andrés (The Conversation)

¿Por qué las personas ciegas, cuando no detectan la luz, son capaces de saber si es de día o de noche? El quid de la cuestión está en las llamadas células ganglionares de la retina (RGC, por sus siglas en inglés), un tipo de neuronas especializadas de las que se han descrito más de 25 variedades. Estas células nerviosas se encargan de llevar la información captada por los fotorreceptores –los famosos conos y bastones– desde nuestros ojos al cerebro, donde es procesada por los centros específicamente dedicados a la visión.

Aunque en realidad, para responder con precisión a la pregunta nos tenemos que fijar en un pequeño grupo muy especial de células ganglionares de la retina. Denominadas «intrínsecamente fotosensibles» (ipRGC), son neuronas capaces de formar su propio pigmento fotosensible: la melanopsina. Esta sustancia les permite detectar directamente la luz, con independencia de los conos y bastones, y enviar el mensaje a la región del cerebro que gobierna los ritmos circadianos, el reloj biológico interno que nos indica cuándo es de día o de noche. Hace poco se ha descubierto que las ipRGC también controlan funciones como el ritmo sueño-vigilia y la temperatura corporal.

Lo más sorprendente es que este subtipo de neuronas sigue funcionando y captando luz aunque las personas sean ciegas debido a distintas patologías: bien porque tengan los fotorreceptores dañados, como sucede en la retinosis pigmentaria; o porque parte de sus neuronas ganglionares hayan muerto debido al aumento de la presión intraocular, como sucede en el glaucoma, la primera causa de ceguera irreversible en el mundo.

No todas las neuronas de la retina dejan funcionar a la vez



La especialización de nuestras neuronas visuales también explica que no todas respondan al daño de la misma manera. Así, las células ganglionares que poseen melanopsina son las más resistentes en enfermedades como el citado glaucoma

En esta patología, las RGC mueren de forma progresiva, comenzando por las que están situadas en la periferia. Y aquí está el gran problema: la pérdida de visión periférica suele pasar desapercibida hasta que no alcanza la región central, y cuando esto ocurre, ya es tarde. Por eso al glaucoma se le conoce como la «ceguera silenciosa»

Y además de silenciosa es irreversible, porque las neuronas que dejan de funcionar no pueden regenerarse ni sustituirse. De ahí la importancia de identificar las características de las células ganglionares más sensibles, para intentar protegerlas antes de que mueran y el daño sea irreparable.

En humanos es muy difícil determinar qué subtipos de neuronas ganglionares están afectadas y cuáles son resistentes, aunque se han intentado aproximaciones mediante pruebas que utilizan luces de distinta longitud de onda, como el llamado test azul-amarillo. Si bien la tecnología de tomografía de coherencia óptica (OCT) permite desde hace poco visualizar las capas de la retina con gran precisión, tampoco hace esas distinciones con certeza. Por ello, son necesarios los modelos animales de glaucoma, donde podemos analizar en cada estadio de la enfermedad qué neuronas sobreviven utilizando marcadores moleculares.

De esta manera, nuestro grupo de investigación acaba de identificar que las células ganglionares con melanopsina son las más resistentes en estadios iniciales de la enfermedad en ratas. Sabemos que esto sucede también en pacientes humanos, puesto que, como hemos dicho anteriormente, son capaces de saber si es de día o de noche a pesar de padecer ceguera.

Por el contrario, las primeras neuronas en sucumbir cuando aumenta la presión intraocular son las que responden a movimientos en una dirección específica, situadas en la periferia. Este patrón de degeneración es similar al observado en personas con glaucoma.

Saber las características que hacen especialmente vulnerables a algunas neuronas y no a otras puede ayudar a diseñar nuevas estrategias terapéuticas frente al glaucoma, una enfermedad neurodegenerativa que sigue siendo una de las principales causas de ceguera en el mundo.

Elena Vecino Cordero . Catedrática de Biología Celular (UPV/EHU), Licenciada en Bellas Artes, Life Member Clare Hall Cambridge (UK). Directora del Grupo Oftalmo-Biología Experimental (GOBE), Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea.

Noelia Ruzafa Andrés . Investigadora postdoctoral en Grupo de Oftalmo-Biología Experimental (GOBE), Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea.