

Gaceta Médica de México

Volumen
Volume **137**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2001**

Artículo:

El primer marcador molecular en glaucoma

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

El primer marcador molecular en glaucoma

Fabio Salamanca-Gómez*

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible. Afecta a cerca de 70 millones de personas en todo el mundo y el principal factor de riesgo es el aumento de la presión intraocular.

El humor acuoso se produce en los procesos ciliares y pasa a la cámara posterior. A través de la pupila irriga la cámara anterior y sale por el trabéculo al canal de Schlemm, el plexo intraescleral y las venas epiesclerales. La tensión intraocular aumentada puede deberse a un exceso de producción del humor acuoso por los procesos ciliares, a incremento de su densidad, a dificultad para la salida del humor acuoso desde el interior del ojo, a dificultad para la salida desde el interior del ojo, o a dificultad en las venas epiesclerales.

La tensión intraocular aumentada daña, por efecto isquémico o mecánico, a las fibras nerviosas de la retina, siendo afectadas primero aquéllas que llevan los estímulos visuales periféricos y después las fibras nerviosas más centrales, de tal manera que se produce una pérdida total de visión periférica y se va conservando en las fases tardías un campo de visión tubular.

El glaucoma puede clasificarse como primario o secundario, según exista o no asociación con factores oculares o sistémicos. Los glaucomas primarios habitualmente son bilaterales y tienen un im-

portante factor genético. Los secundarios pueden ser unilaterales o bilaterales, heredados o adquiridos.

En cerca de la tercera parte de los glaucomas existe un importante componente genético pero muestran notable heterogeneidad ya que hay formas autosómicas dominantes como el glaucoma juvenil, autosómicas recesivas como el glaucoma congénito, o ligadas al cromosoma X como en el caso del síndrome de Lowe en el cual se presenta glaucoma congénito, retardo mental y disminución significativa en la producción de amonio por el riñón.

En cerca de la mitad de los casos el glaucoma puede no diagnosticarse oportunamente por lo que es indispensable contar con marcadores diagnósticos adecuados.

En este sentido constituye una avance trascendental el reciente hallazgo de Wang y colaboradores¹ quienes encontraron el primer marcador molecular en esta entidad.

Los autores¹ encontraron que la molécula-1 de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1, por sus siglas en inglés) está presente en las células del trabéculo de ojos con glaucomas de diversa etiología, pero no está presente en las células de ojos normales.

* Académico Titular, Jefe de la Unidad de Investigación Médica en Genética Humana.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Fabio Salamanca-Gómez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS Apartado Postal 12-951, México, D.F. 03020.

Wang y colaboradores¹ demostraron, además, que esta expresión diferencial se hace por activación de una interleucina-1 a través del factor de transcripción NF-κB. Esta respuesta protege a las células del estrés oxidativo.²

El estudio contribuye también a dilucidar la patogénesis del glaucoma. La ELAM-1 interactúa con la actina en las células endoteliales³ y su incremento pudiera alterar la morfología celular⁴ y aumentar la resistencia a la circulación del humor acuoso.⁵ Debe señalarse que el NF-κB protege a las células de la muerte programada o apoptosis.⁶

La expresión de la interleucina-1 correlaciona con el envejecimiento de los fibroblastos mantenidos en cultivo⁷ y su aplicación permite aumentar el período de vida de las células endoteliales en cultivo.⁸

El trabajo de Wang y colaboradores¹ no sólo aclara los mecanismos etiopatogénicos en el glaucoma sino que también abre la posibilidad de hacer el diagnóstico más temprano en esta entidad y de ofrecer, en el mediano plazo, terapias más efectivas en la principal causa de ceguera en el mundo.

Referencias

1. **Wang N, Chintala SK, Fini ME, Schuman JS.** Activation of a tissue-specific stress response in the aqueous outflow pathway of the eye defines the glaucoma disease phenotype. *Nature Med* 2001;7:304-309.
2. **Schreck R, Rieber P, Baeuerle PA.** Reactive oxygen intermediates as apparently widely used messengers in the activation of the NF-κB transcription factor and HIV-1. *EMBO J* 1991;10:2247-2258.
3. **Yoshida M, et al.** Leukocyte adhesion to vascular endothelium induces E-selectin linkage to the actin cytoskeleton. *J Cell Biol* 1996;133:445-455.
4. **Kaplanski G, et al.** A novel role for E and P selectins: shape control of endothelial cell monolayers. *J Cell Sci* 1994;107:2449-2457.
5. **Tian B, Geiger B, Epstein DL, Kaufman PL.** Cytoskeletal involvement in the regulation of aqueous humor outflow. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:619-623.
6. **Beg AA, Baltimore D.** An essential role for NFκB in preventing TNF-induced cell death. *Science* 1996;274:782-789.
7. **Kumar S, Millis AJT, Baglioni C.** Expression of interleukin-1 inducible genes and reduction of interleukin 1 by aging human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:4683-4687.
8. **Maier JA, Voulalas P, Roedor D, Maciag T.** Extension of the life-span of human endothelial cells by an interleukin-1 alpha antisense oligomer. *Science* 1990;249:1570-1574.