

EDITORIAL

AUTOINMUNIZACION Y AUTOANTICUERPOS

DR. JOSÉ LAGUNA G.

AUNQUE en principio se había considerado imposible a la autoinmunización, es decir, la formación de anticuerpos contra sustancias componentes del mismo organismo, en las dos últimas décadas se han realizado observaciones que señalan, tanto en el terreno clínico como en el experimental, la posibilidad de que se produzcan anticuerpos, en este caso denominados autoanticuerpos, debido a la presencia de sustancias procedentes de los tejidos propios, no alterados. Los autoanticuerpos, químicamente, no son exactamente iguales a los anticuerpos habituales formados por la presencia de sustancias de otras especies o inclusive de la misma especie, pero con características genéticas diferentes; en efecto, son más difíciles de aislar, son en general "incompletos" y para demostrarlos se recurre a métodos indirectos como sucede con las autohemolisinas de la anemia hemolítica, con el empleo del suero de Coombs que procede de conejos inyectados con globulina humana; cuando existe anticuerpo —que habitualmente es una globulina—, éste se adhiere a los glóbulos rojos, los cubre y, en presencia del suero de Coombs antiglobulina humana, se logra su aglutinación, muy ostensible por ser los propios glóbulos rojos los que son aglutinados. Así, en este caso de la anemia hemolítica, se acepta como un hecho que los autoanticuerpos lesionan a los glóbulos rojos del individuo y provocan el cuadro anémico. Es posible, en este mismo campo de la hematología, considerar como ejemplos pertinentes a la púrpura trombocitopénica idiopática, con destrucción de plaquetas en este caso y hasta algunas granulocitopenias.

Se ha demostrado también la autoinmunización con extractos de tejido tiroides, inyectado con "adyuvantes", sustancias que retrasan la absorción y que inclusive podrían afectar ligeramente la estructura de los extractos inyectados.

Se ha llegado a la conclusión de que la proteína implicada era la propia tiroglobulina y se ha podido demostrar el efecto agresivo de la inyección de los extractos sobre el tejido tiroideo, ya que se forma un autoanticuerpo que parece depositarse sobre la glándula, pero que, en ocasiones, se puede demostrar en la circulación.

Gran parte del esfuerzo de los investigadores se ha dirigido a la demostración de que las enfermedades llamadas de la colágena responden a una situación de autoinmunización. Por desgracia, en este caso general habría que demostrar los anticuerpos fijados a las células tisulares —que son las afectadas en dichas enfermedades— y esto es técnicamente muy difícil. Casi todos los esfuerzos para demostrar anticuerpos circulantes o extractos de órganos normales han fracasado. Sin embargo hay algunos resultados positivos; por ejemplo, se ha producido en conejos suero anti-endocardio de cobayo; este suero, inyectado a cobayos produce pericarditis y lesiones parecidas a las de la fiebre reumática aguda. En el caso de la artritis reumatoide se conoce, asimismo, la presencia del llamado “factor reumatoide” que es una proteína de tipo globulina, que se encuentra aumentada en esta enfermedad y otras afecciones de la colágena; se puede precipitar cuando está en presencia de otras proteínas y se ha reconocido en la sustancia fibrinoide de las lesiones reumáticas diversas, al grado que se ha aventurado la hipótesis de que dicho factor causa la precipitación local que puede ser importante en el desarrollo de las lesiones reumatoides. Por el contrario, la inyección de grandes cantidades de suero de enfermos artríticos a voluntarios normales no ha producido fenómenos apreciables; del mismo modo, existen numerosos casos de artritis reumatoide en pacientes con agammaglobulinemia, o sea no es indispensable dicha globulina para provocar el cuadro. Por el momento debe tenerse gran cautela y más bien considerar a este factor como una respuesta secundaria o adaptativa, que como la causa misma del trastorno fundamental.

Se han hecho numerosos trabajos para producir respuestas autoinmunitarias para el tejido renal; en su mayoría han consistido en la preparación, en conejos, de sueros contra el riñón de rata u otras especies; la inyección del suero provoca a menudo destrucción renal en el animal del que se hizo el extracto. Sin embargo, la mayor parte de los casos parecen responder a una respuesta contra los anticuerpos inyectados que se depositan preferentemente en el tejido renal. En el hombre, se han reconocido anticuerpos anti-riñón humano al probar los sueros de seres humanos con alguna de las técnicas de aglutinación de glóbulos rojos; la presencia de anticuerpos se demuestra a menudo en casos de glomerulonefritis aguda y de síndrome nefrótico; los extractos de otros órganos habitualmente no producen respuesta.

En ciertas condiciones, se ha demostrado la presencia de autoanticuerpos para el tejido hepático; por ejemplo, los sueros de pacientes convalecientes de hepatitis producen reacción de precipitación con suero de enfermos en la fase aguda, o incluso con tejido hepático normal.

La lista puede aumentar con ejemplos tomados de diversas afecciones o con distintos órganos. Así, se han reconocido autoanticuerpos en la colitis crónica ulcerosa, en el lupus eritematoso generalizado, probablemente una de las afecciones en que más esfuerzos se hayan realizado para aclarar su posible característica de enfermedad por autoinmunización. Sin embargo, como en los casos señalados anteriormente, la prueba de que los autoanticuerpos son los agentes primordiales activos en el desencadenamiento de las lesiones es, casi en su totalidad, indirecta. El problema capital que debe desentrañarse es el de los anticuerpos fijados a las células tisulares que serán las responsables de la lesión. Por ejemplo, los aspectos de inmunidad a los isoinjertos, deben depender, en gran parte, de las alteraciones de las células tisulares, y el aspecto de los anticuerpos circulantes, tan estudiado, puede ser algo muy secundario. Otro punto importante por aclarar es el que se refiere al grado efectivo de integridad que tienen los componentes tisulares cuando provocan la formación de autoanticuerpos, en vista de que, en la mayoría de los casos experimentales o de observación clínica, su producción se lleva a cabo sólo con células alteradas o modificadas. Si tal es el caso, debe reconocerse la necesidad de cierta alteración para que en las células reticuloendoteliales, productoras de los anticuerpos, se reconozcan como sustancias extrañas y se proceda a la formación de los anticuerpos correspondientes. También puede suceder que habitualmente las células reticuloendoteliales reconozcan como homólogas a las sustancias con las que tienen gran contacto, como las derivadas de glóbulos rojos, de proteínas séricas, etc., pero que tratándose de células fijas no sean capaces de distinguir eficazmente su procedencia homóloga y las traten como si fueran heterólogas.

No es remoto, dada la actividad con que proceden las investigaciones en este campo, que pronto se tengan respuestas satisfactorias sobre los mecanismos básicos de producción de los autoanticuerpos, así como del papel que puedan tener en la génesis de ciertas afecciones.