



Localizador: 17042

A modo de introducción

By way of introduction

Mauricio Goihman Yahr*

ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS. A MODO DE INTRODUCCIÓN

EL organismo de los seres humanos, y el de otros mamíferos, es poseedor de mecanismos de reacciones inflamatorias, de destrucción y remodelación de los tejidos inflamados.

Las inflamaciones pueden inducirse por estímulos químicos, físicos o mecánicos. Éstos conducen a la liberación de componentes tisulares, los cuales actúan como provocadores de inflamación. Lo fundamental en este tipo de componentes es la falta de especificidad. Las quemaduras y el daño correspondiente por el frío o el calor no difieren en nada esencial, ni las provocadas por álcalis fuertes como el hidróxido de sodio o por ácidos fuertes como el clorhídrico.

Las inflamaciones ocasionadas por agentes vivos se deben probablemente a la acción directa de estos agentes o de las toxinas que estos mismos generan; sin embargo, es más frecuente que se deban a respuestas inmunológicas, humorales, celulares o mixtas. Son específicas del organismo causal, pero además activan los llamados mecanismos de ampliación v.g. del complemento, de esta manera se produce el daño a distancia del sitio de interacción con el agente causal. Estas afecciones se consideran específicas y no autoinmunes por la existencia del agente causal y de sus subproductos. Por otra parte a menudo, aunque no siempre, se curan al emplearse el tratamiento específico. Por ello la fiebre reumática es una de las enfermedades infecciosas provocadas por el estreptococo piógeno β hemolítico y no por una enfermedad autoinmune.

Nótese, no obstante, que no se han identificado todos los agentes infecciosos. En 1845, antes del descubrimiento del bacilo de Hansen, es posible que se hubiera argumentado que la lepra lepromatosa reaccional era una enfermedad granulomatosa autoinmune... si es que ese concepto se hubiese tenido claro en ese entonces.

En las enfermedades autoinmunes no hay un organismo causal conocido, en cambio sí hay una respuesta inmunológica, humoral o celular e incluso mixta con características específicas. Puede estar dirigida contra un órgano o estructura, por ejemplo componentes de los epitelios estratificados en el caso de los pénfigos o membrana basal epitelial en los penfigoides. Por otro lado, es probable que haya una respuesta humoral contra los núcleos-proteínas como es el caso del lupus eritematoso sistémico.

En conclusión, se observa daño tisular en las afecciones estudiadas en el trabajo que nos ocupa. Este daño tisular no necesariamente se limita a un solo órgano, sino que afecta un espectro de órganos o de estructuras. No se cuenta con evidencia cierta de especificidad, por lo que no se consideran en la actualidad enfermedades autoinmunes *sensu stricto*. Puede haber mecanismos desencadenantes e intervención de mecanismos de daño tisular de los que se valen las enfermedades autoinmunes o específicas, pero en porción inespecífica o de amplificación. Existen factores hereditarios, inclusive étnicos y no es raro que simulen ciertas características de otras enfermedades inflamatorias individualizadas como la psoriasis. Cabe destacar que en el futuro algunas de estas afecciones podrían extraerse de este grupo si es que se hallan causas precisas, como sucedió con la enfermedad de Reiter y los organismos PPLO (*actuales Mycoplasma, en sustitución de la expresión organismos similares a los de la pleuroneumonía -PPLO, pleuropneumonia-like organisms-*).

La detección de los mecanismos de daño tisular en estas enfermedades es fundamental para aplicar terapias efectivas y menos tóxicas que los tratamientos de amplio espectro, de los que disponemos actualmente.

Correspondencia:
Mauricio Goihman Yahr
E-mail: mgoihmanyahr@yahoo.com

* Profesor (J) de Dermatología e Inmunología, Escuela de Medicina J. M. Vargas Instituto De Biomedicina «Jacinto Convit», Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

Conflicto de intereses:
Esta editorial expone los puntos de vista personales del autor. No representa ni pretende representar, las opiniones de las instituciones a las cuales éste último pertenezca o haya pertenecido.

Recibido:
07/Julio/2017.
Aceptado:
14/Julio/2017.

