

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE CLINICOQUIRURGICO. PINAR DEL RIO

Artritis reumatoide: Estudio inmunoelectroforético¹

Por los Dres.:

GERMAN IBAÑEZ CUESTA,² JOSE MESA ARANA,³ VICTOR M. BOFFILL DIAZ,⁴ LUIS BOFFILL DIAZ⁵ y JUAN CLEMENTE GUERRA RUQUE^{*****}

Ibáñez Cuesta, G. y otros. *Artritis reumatoide: Estudio inmunoelectroforético*. Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Se realizó un estudio inmunoelectroforético en 20 pacientes que presentaban artritis reumatoide, y se encontró un aumento moderado de las IgG, IgA e IgM. Se evidenció en todos los pacientes en la corrida electroforética aumento de alfa 2 y positividad para la prueba del factor reumatoideo del 60%.

La artritis reumatoide es una afección crónica que afecta las articulaciones (simétrica y bilateral), acompañada de inflamación, dolor y deformación que suelen evolucionar a la anquilosis y subluxaciones. Evoluciona por brotes que llevan al paciente a un estado de invalidez marcada.¹⁻⁴

Uno de los criterios más sostenidos sobre el origen de la misma es el inmunológico, condicionado por numerosos hallazgos donde se señala la existencia de alteraciones inmunológicas en las génesis de esta enfermedad, como

lo demuestra la actividad baja del complemento (C') en el líquido sinovial, la aparición de autoanticuerpo y de complejos antígenos anticuerpo plasmáticos e intraleucocitario.^{1,6,8} Otro hecho que habla a su favor es la gran frecuencia del factor reumatoideo en esta enfermedad. No existe duda para ningún autor que el factor reumatoideo es un autoanticuerpo señalándose una frecuencia del 75% al 90% de positividad en estos enfermos.^{5,9,10}

Se ha pensado en alteraciones primarias de las células plasmáticas con producción de anticuerpos anormales ante estímulos antigénicos normales, por otro lado, se ha planteado que las propias proteínas desnaturalizadas actúan como inmunógeno dando lugar a la producción del factor reumatoideo.¹⁰

Prescindiendo del factor que la desencadene o de su función en el desarrollo de los fenómenos inflamatorios, esta respuesta inmune puede determinar variaciones en los niveles de inmunoglobulina (Ig). En efecto, desde hace algún tiempo se conoce que la hipergamma-

¹ Trabajo presentado en la 1ra. Jornada Nacional de Reumatología, 3-5, noviembre de 1977. Camagüey.

² Médico internista. Especialista de I grado. Hospital clinicoquirúrgico. Pinar del Río.

³ Médico laboratorista. Especialista de I grado. Hospital clinicoquirúrgico. Pinar del Río.

⁴ Hematólogo. Especialista de I grado. Hospital clinicoquirúrgico. Pinar del Río.

⁵ Médico internista. Especialista de I grado. Hospital clinicoquirúrgico de Sagua la Grande.

***** Técnico de laboratorio clínico. Hospital clinicoquirúrgico. Pinar del Río.

globulinemia moderada con la cual evolucionan la mayoría de los casos de artritis reumatoide, puede estar en relación con diversos factores: alteraciones en el equilibrio entre síntesis y catabolismo de las inmunoglobulinas, aparición de ciertos anticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antinucleares.^{10,11} Algunos autores consideran que la globulina (IgM) que constituye el factor reumatoide (19 S) al unirse a su antígeno IgG (7 S) forman un complejo molecular grande con constante de sedimentación (22 S) que impiden atraviesen la barrera sinovial y pase a la circulación general. El complejo (7 S) parece ser globulina gamma corriente sin especificidad de especie. El componente (19 S) se ha obtenido en gran estado de pureza y muestra propiedades inmunológicas similares a las que presentan otras macroglobulinas.¹⁰⁻¹³

A pesar de que se menciona por algunos autores la inmunidad como agente causal debemos tener en cuenta que la inmunidad es un mecanismo, y es más correcto referirse a una afección de patogenia inmune. En forma esquemática se puede establecer que los hechos que evidencian la participación inmunológica en la artritis reumatoide son:

- 1) La inflamación de la sinovial por células linfoides con formación de folículos.
- 2) Disminución de los componentes del complemento en la sinovial.
- 3) Síntesis local de factor reumatoide y de IgG por las células plasmáticas.
- 4) Disminución en ocasiones de los niveles del complemento sérico.
- 5) Presencia de IgG y de componentes del complemento en las células de revestimiento sinovial en el tejido intersticial en los sitios de daño tisular.
- 6) Presencia de complejo antígeno anticuerpo con preferencia de complejos IgG factor reumatoide, en el líquido sinovial.

- 7) Presencia del complejo IgG-IgG, IgM- IgG y componentes del complemento en los leucocitos del líquido sinovial (células AR).

MATERIAL Y METODO

Se utilizó suero de 20 pacientes con artritis reumatoide, cuyas edades estaban comprendidas entre 20 y 60 años. Los enfermos fueron atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Clínicoquirúrgico de Pinar del Río.

El diagnóstico de artritis reumatoide se llevó a cabo sobre la base de los criterios establecidos por la Asociación Americana de Reumatismo.¹²

Se realizaron las investigaciones siguientes:

1. Eritrosedimentación, según el método, de Westergreen.
2. Electroforesis de proteínas en acetato de celulosa.
3. Factor reumatoide (técnica de Látex).
4. Inmunolectroforesis.

RESULTADOS Y DISCUSION

En el cuadro se muestran los resultados obtenidos en el estudio inmunolectroforético.

En los sueros estudiados encontramos alteraciones cualitativas de las IgG, IgA e IgM, apareciendo una diferencia sig-

CUADRO

No. de pacientes	Aumento cualitativo de las inmunoglobulinas	%
10	IgG	50
5	IgA	25
2	IgM	10
3	Normal	15
Total 20		100

nificativa entre el aumento de IgG (50%) y los valores de IgA e IgM (10%). Se encontraron 3 pacientes (15%) normales.

En los grupos estudiados por *Claman* y *Merrill*⁹ el aumento más notable correspondía a la IgA, aunque los anticuerpos G y M mostraban evidente elevación.

Se evidenció una relación entre los signos clínicos de actividad de la enfermedad y el aumento marcado de la eritrosedimentación.

Se encontró el 60% de positividad en las pruebas de látex realizadas.

Un aumento significativo de la alfa 2 globulina

se observó en todos los pacientes.

Posiblemente las variaciones en los niveles de la IgG en esta enfermedad responde a un proceso multifactorial, opinión sustentada también por otros autores, donde pueden estar involucrados por una parte el aumento de la síntesis de anticuerpo, y por otra la posible formación de complejos inmunes y de agregados de gammaglobulina.

La importancia relativa de la interacción de estos factores puede estar relacionada con la ausencia de correlación entre los niveles globales de Ig encontrados por nosotros con el tiempo de evolución y el estudio de esta entidad.

SUMMARY

Ibáñez Cuesta, G. et al. *Rheumatoid arthritis. An immunoelectrophoretic study.* Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Twenty patients with rheumatoid arthritis underwent immunoelectrophoretic studies. Moderately increased IgG, IgA and IgM levels were found. In all patients, the electro-phoretic runs disclosed an increase of alpha₂ globulin and a 60% positivity in the rheumatoid factor test.

RÉSUMÉ

Ibáñez Cuesta, G. et al. *Polyarthrite rhumatoïde: Etude immunoélectrophorétique.* Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Les auteurs ont réalisé une étude immunoélectrophorétique chez 20 patients qui présentaient polyarthrite rhumatoïde, et ils ont trouvé une augmentation modérée des IgG, IgA et IgM. Une augmentation d'alpha₂ a été constatée chez tous les patients, ainsi que 60% de positivité pour l'épreuve du facteur rhumatoïde.

FE3IOME

HtíaHe3 KyacTa, T. h ,i(p. PeBMaTireecKHlt apTpuT: HMMYHosjieKT— po\$opeTireecKoe HccjiefIOBaHHe. б«т cub M«d 18; 3, 1979.

Ha 20 nanueHTax. cTpaíaramix peBMaTineckhm apTpHTOM óhjo pea jmaoBaHHo gMMYTioajieKTpojiopeTirqecKoe HccJieaoBaHHe, bo BpeMH- peafIH3anjra noTopopo óhjo 3aMe^ieH0 He3Ha*Tejii>Hoe yBejnnieHHe IgG » IgA H IgM. ^ **BCeX** úaUJieHTOB HMeJIO MeCTO 3JieKTpo\$epBTH ^eckan n0CJie,ii0BaTejiiBH0CTB noBmneHHH ajinan 2 h y 60\$ ¿ojibhx no3iiTHBHocTn Ha npotý peBMaTirqecKoro \$aKTopa.

BIBLIOGRAFIA

R.C.
MAYO-JUNIO, 1979

1. *Borrachero del Campo, J.* Reumatología clínica. Editorial Oteo. Madrid. España. 1972.
2. *Cec/V, R. L.; Loeb, R. F.* Tratado de Medicina Interna. 9na. ed. I: 170, Nueva Editorial Interamericana S. A., México, 1977.
3. *Christian, Ch. L.* Rheumatoid arthritis. Etiologic considerations. *Arth Rheumat* 7 (5): 455-466, October, 1964.
4. *Schneider, R.; Kaye, J. J.* Insufficiency and stress fractures of the long bones occurring in patients with rheumatoid arthritis. *Radiology* 116 (3): 595-600, September, 1975
5. *Barden, J. et al.* Inmunoglobulin levels in rheumatoid arthritis. *Arth Rheumat* 10 (3): 228-234, June, 1967.
6. *Hamerman, D.* Views on the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Med Clin Nort Am* 52 (3): 593-605, May, 1968.
7. *Luthra, H. S. et al.* Immune complexes in sera and synovial fluids of patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Invest* 56 (2): 458-466, August, 1975.
8. *Cohén, A. S.; Comerford, F. R.* Laboratory studies in the diagnosis of rheumatoid arthritis. *Med Clin North Am* 52 (3): 539-548, May, 1968.
9. *Calman, H. N.; Merrill, D.* Serum immunoglobulins in rheumatoid arthritis. *J Labor Clin Med* 67 (5): 850-854, May, 1966.
10. *Harrison, T. R.* Medicina Interna, 4ta. ed. La Prensa Médica Mexicana, II: 2172-2178, México, 1973.
11. *Fernández del Vallado, P. y otros.* Etiopatogenia de la artritis reumatoide: Estado actual. *Rev Clin Esp* 110 (4): 289-298, Agosto, 1968.
12. *García Beltrand, F.* Revisión analítica de 100 historias clínicas de pacientes con artritis reumatoide. *Rev Cub Med* 10 (2): 193-205, Marzo-abril, 1971.
13. *Lombas García, M.* La artritis reumatoide a la luz de los conocimientos actuales y su tratamiento. *Rev Cub Med* 8 (5): 395-403. Octubre, 1969.