



## **Mecanismo de autoinmunidad en vitíligo**

**Alfredo Regino Rodríguez (Becario)**

Alfr3do-@outlook.es

*Unidad Académica Preparatoria Núm. 16, Universidad Autónoma de Guerrero.*

**Dra. Adakatia Armenta Solís (Asesora)**

adakatia@uagro.mx

*Facultad de Medicina*

*Universidad Autónoma de Guerrero.*

---

### **Introducción**

El vitíligo es un trastorno de la piel que se distingue por la aparición de zonas de despigmentación, ocurre cuando los linfocitos T que son partes del sistema inmunológico no reconocen los melanocitos que son las células que producen el color o el pigmento de la piel provocando la despigmentación que se manifiesta como manchas blancas que en realidad evidencian la ausencia de color, también puede afectar los ojos y las membranas mucosas (como los tejidos dentro de la nariz y la boca). Afecta a personas de cualquier color de piel, edad, sexo y latitud geográfica. Es considerada la hipomelanosis adquirida más común, afecta entre 0.3-1% de la población mundial. Otros estudios muestran prevalencias entre 0.5 y 4%. Sin embargo, el rango de incidencia va desde 0.1 hasta 8.8% dependiendo del país estudiado. Existen tres tipos según la extensión de las lesiones: localizado, generalizado y universal. El vitíligo localizado se divide en focal, segmental y mucosal; mientras que el generalizado incluye el vulgar, acrofacial y mixto; el universal se presenta ante la despigmentación total o casi total. La etiología del vitíligo no es bien conocida, aunque la más aceptada es la de origen autoinmunitario. Se han propuesto otras dos hipótesis: la neural y la bioquímica, la hipótesis neural sugiere que la acumulación de sustancias neuroquímicas disminuye la producción de melanina y que los melanocitos pueden ser dañados por una toxina liberada de las terminales nerviosas o de ellos mismos. La hipótesis bioquímica plantea que existe ruptura en el mecanismo protector intrínseco de los melanocitos que

normalmente eliminan elementos tóxicos que son producto de la melanogénesis, como son los análogos de la tirosina e intermediarios (dopa, dopacromo), y que la acumulación de indoles y radicales libres favorece la destrucción de los melanocitos.

## **Objetivo**

El propósito de este trabajo de investigación es describir a partir de una revisión sistemática cuales son los mecanismos moleculares e inmunitarios que contribuyen a la despigmentación de la piel en el vitíligo, la frecuencia de su aparición y el diagnóstico diferencial respecto a otros padecimientos de la piel que cursan con la pinta.

## **Metodología**

Se llevó a cabo una investigación sistemática, mediante la recolección de información en google académico y pubmed. Se consultaron las publicaciones más relevantes durante los últimos cinco años, sobre la prevalencia y mecanismo de autoinmunidad descritos hasta ahora para el vitíligo

## **Resultados**

### **Mecanismo autoinmunitario en el vitíligo**

En el vitíligo existen anticuerpos contra células diversas, contra antígenos citoplasmáticos y contra antígeno de la membrana de los melanocitos<sup>i</sup>.

Se ha comprobado en numerosos estudios que existen autoanticuerpos contra antígenos de los melanocitos en el suero de pacientes con esta enfermedad que en personas normales no son muy frecuentes o en pacientes que padecen otras enfermedades de la piel<sup>ii</sup>. En pacientes con mayor despigmentación se han encontrado 90% de anticuerpos antimelanocitos y un 50% en los que tienen lesiones pequeñas. La caracterización de estos autoanticuerpos ha demostrado que son isotipo IgG y de las subclases IgG1, IgG2 e IgG3. Se han encontrado anticuerpos contra antígenos, expresados no solo en células pigmentadas, los autoanticuerpos que fueron encontrados están dirigidos contra antígenos de 35, 40-45, 65, 68-70, 75, 88, 90, 110, 150 y 165 kDa, éstos corresponden a proteínas de la membrana celular, pigmentos proteicos citoplasmáticos y proteínas del melanoma. También se han identificado autoantígenos específicos y contra estos se produce una respuesta autoinmune: Tirosinasa (TRP), proteína de matriz melanosomal (pmeI17/gp100), proteína relacionada con la tirosinasa1/gp75 y 2 Melan A/MARTI. Los autoantígenos de 35, 40-45, 65, 75, 90, 150 kDa, TRP

17 gp75 TRP2 parecen estar relacionados con los mecanismos patogénicos mediados por anticuerpos, mientras Pmel17/gp100 y Melan A/MARTI con los mecanismos de tipo celular.

Oggs y colaboradores demostraron la alta frecuencia de linfocitos T CD8+ específicos contra antígenos melanocíticos en sangre periférica de personas que padecen esta enfermedad. El papel patogénico de los linfocitos T CD8+ se ha sugerido por la correlación directa entre su frecuencia del total de linfocitos T y la actividad de esta enfermedad, también por su capacidad para eliminar *in vitro* células tumorales y melanocitos normales que expresan igual HLA. En un modelo *in vitro* fue obtenida una fuerte evidencia del papel de los autoanticuerpos en la destrucción de los melanocitos. Los anticuerpos IgG antimelanocitos *in vitro* son los que inducen daño mediante activación del complemento y citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC). También se ha sugerido que estos anticuerpos pueden tener un papel activo en la estimulación la expresión inadecuada de HLA-DR y en la inducción de la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) en los melanocitos, así como en el aumento de la producción de interleucina-8(1L-8) por estas células. Argüelles y colaboradores estudiaron la posibilidad de que los anticuerpos contra antígenos de los melanocitos puedan penetrar en las células vivas e inducir apoptosis y encontraron que entre el 10-20% de los melanocitos del borde de la piel lesionada expresaban proteínas antipoptóticas como Bc12, mientras que pocos melanocitos expresaban Apaf-1 o caspasa a y al cultivar los melanocitos con IgG purificada del suero de personas con vitíligo, se inducía la apoptosis de los mismos y mayor expresión de IgG intracelular. La aparición del vitíligo también podría sugerir que algún MC podría haberse transformado y disparado una respuesta tan agresiva que dio inicio la enfermedad, o también puede ser que la causa de este proceso podría deberse a una respuesta indirecta ocasionada por una desregulación del sistema debida a estrés/daño celular (como alta radiación UV), infecciones agudas o exposiciones a agentes químicos que vuelven al MC genéticamente comprometido, con alto grado de daño y lo tornan una fuente de antígeno para ser fagocitados<sup>iii</sup>.

**Diagnóstico diferencial.** El mal del pinto, es una enfermedad transmisible con manifestaciones puramente cutáneas, de evolución crónica y benigna; en su fase temprana genera placas eritematoescamosas, y en la tardía, lesiones discrómicas e hiperpigmentadas en partes expuestas y leucomelanodérmicas en regiones salientes. Es contagiosa, no venérea, y la produce *Treponema herrejoni* (*carateum*), esta enfermedad se trata con penicilina<sup>iv</sup>. A diferencia del vitíligo el mal del pinto se contagia por el contacto con la piel infectada.

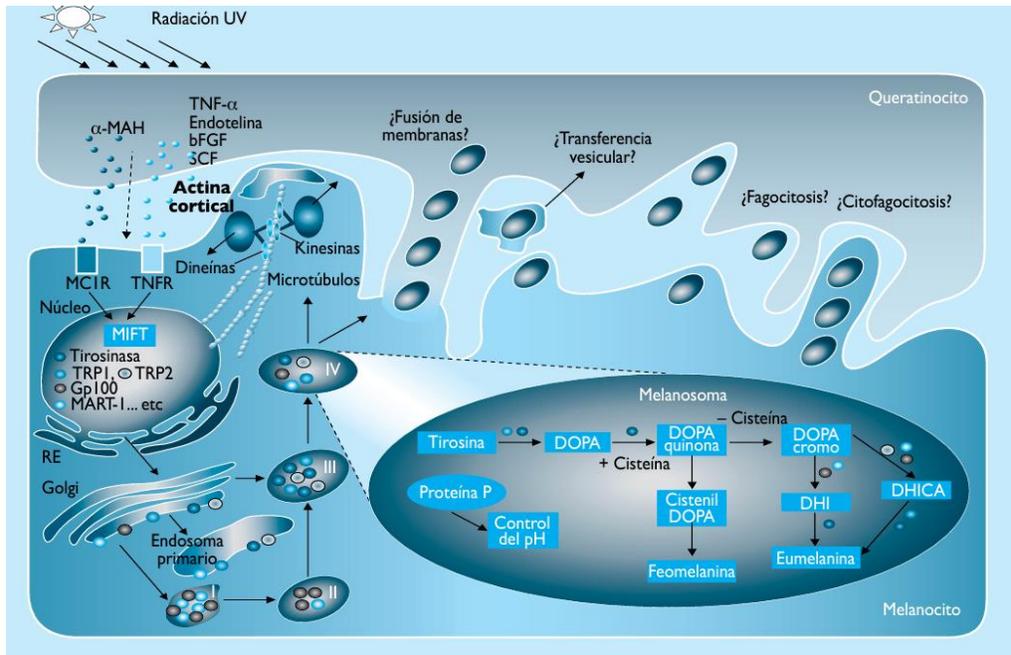


Figura 1: Esquema de producción de melanina. Fuente: Valdivia-Silva, 2013<sup>3</sup>.

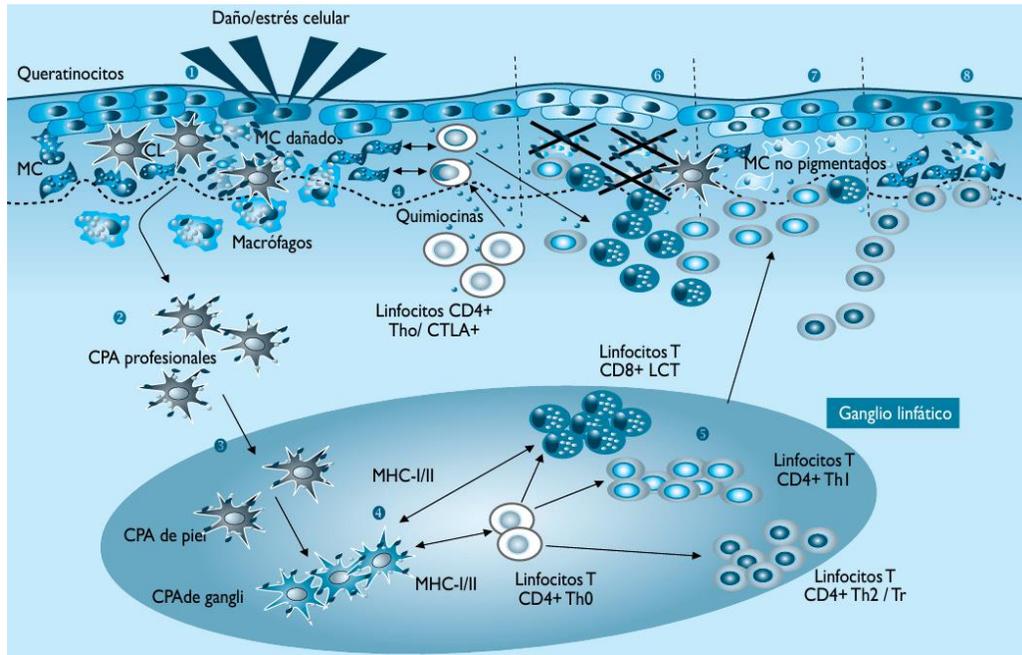


Figura 2: Vías posibles involucradas con el vitíligo. Fuente: Valdivia-Silva, 2013<sup>3</sup>

## **Conclusiones**

El vitíligo es una enfermedad autoinmune causada por varios mecanismos autoinmunitarios como anticuerpos contra antígenos de los melanocitos que provocan despigmentación ya sea total o sólo pequeñas partes de la piel, afecta a todas las razas y más a los de piel morena ya que contienen más melanina que los de piel blanca, esta enfermedad no tiene cura sólo tratamientos paliativos, algunos no muy eficaces; no todos los tratamientos son adecuadas para todas las personas, y no es contagiosa como muchos creen, a diferencia del mal del pinto que si es contagiosa por el contacto con la piel infectada y es trata a con inyecciones de penicilina.

---

## **Referencias bibliográficas**

Arenas-Guzmán., R (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, capítulo 21; 6ed.

Escobar-Restrepo., C. y Falabella-Falabella., R. (1998). Vitíligo, La faceta inmunológica. Dermatología Venezolana. Vol 36, n°4, 123

Valdivia-Silva., J. y Ramírez. (2013) Melanocitos en vitíligo y melanoma: Una lección entre autoinmunidad e inmunidad tumoral. Dermatol Perú; Vol. 23 (3)

Zúñiga-Rosales., Y, Gonzales-Herrera., Y. (2014). Vitíligo: Hipótesis Autoinmune. Revista Biomédica ;25(3):145-149