

DINAMICA de los receptores beta-2 adrenérgicos en membranas linfocitarias de pacientes atópicos

Pedro Manuel Gamboa Setién

Con la finalidad de valorar la hipótesis de Szentivanyi en la génesis de las enfermedades atópicas, determinamos el número de beta2 receptores de linfocitos mediante el empleo de 125-Iodocyanopindolol en 30 controles y 163 pacientes atópicos de los que 67 eran polínicos

y 96 estaban sensibilizados frente a Dermatophagoides. Los polínicos con rinitis estacional y sintomáticos en el momento del estudio (n=27) poseían 377 receptores/célula con descenso significativo con respecto tanto a la población control (541 receptores/célula) como a los polínicos asintomáticos (n=30) (500 receptores/célula). Dentro del grupo de pacientes con sensibilización a Dermatophagoides, tanto los pacientes sintomáticos bronquiales (n=27) con 323 receptores/célula como los riniticos sintomáticos (n=27) con 348 receptores/célula presentaban descensos significativos con respecto a los controles y a los pacientes asintomáticos (n=21) (541 receptores/célula). En 10 pacientes se practicó prueba de provocación bronquial específica con Dermatophagoides, registrándose un descenso significativo de sus receptores a las 24 horas de la provocación

bronquial (-32,18%) ($p < 0,025$), pero a las 30 minutos de la misma. Asimismo, en los atópicos se realizó provocación bronquial con acetilcolina sin que se modificasen sus receptores a las 24 horas de finalización. En ninguno de los diferentes grupos mencionados se produjeron modificaciones significativas de la capacidad de ligando. Comprobamos igualmente que el número de beta receptores era independiente de la cifra de IgE sérica y de la capacidad de unión de histamina antígeno-específica que poseían los pacientes. Concluimos que el descenso en el número de beta2 receptores adrenérgicos se produce únicamente en los pacientes atópicos sintomáticos, en tanto que los atópicos asintomáticos se comportan como la población control. Este descenso es debido a la disminución de alérgeno-IgE y, por tanto, es una consecuencia del propio proceso atópico.

MECANISMOS básicos en la alteración funcional del sistema mononuclear fagocítico en el lupus eritematoso

Francisco Javier Vázquez Doval

En 13 pacientes con lupus eritematoso discoide (LED) y 25 pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se han estudiado las alteraciones del sistema mononuclear fagocítico (SMF) en relación con la presencia de inmunocomplejos circulantes (ICC).

Mediante ensayo de fagocitosis de hemafías bovinas se comprobó una disminución ($p < 0,001$) de la capacidad fagocítica en pacientes LES.

Para investigar la causa del déficit fagocítico se estudió mediante citometría de flujo la expresión simultánea de moléculas de membrana y citoplasma implicadas en la fagocitosis (CD32 ó CD18 y Vimentina). No encontramos un déficit cuantitativo en la expresión de CD32 (Fc.R II) en los monocitos de los pacientes con LES. Sin embargo, encontramos un incremento en la expresión de CD32 y CD18 en los monocitos de los pacientes con LED.

Se detectaron y cuantificaron los niveles de ICC en pacientes con LED y LES mediante una técnica que combinaba la precipitación de ICC con polietilenglicol al 2,5% con ELISA específico. Encontramos un 44% de pacientes con LES

y un 38% de pacientes con LED que presentaban ICC positivos. En el grupo LES encontramos una correlación directa significativa entre los niveles de ICC y la actividad clínica del proceso. Además se comprobó correlación significativa entre los niveles de ICC y el porcentaje de células que expresaban CD32 y CD18 simultáneamente, por lo que pensamos que esta población celular en el LES es la encargada de la eliminación de los ICC. También se realizaron estudios de movilidad de CD32 y CD18 en la membrana celular durante la cuantificación del *patching* y se descartándose ésta como causa del déficit fagocítico.