

La artritis reumatoide tiene su origen en la flora intestinal

Publicado el: 28-02-2018

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria que padecen más de 200.000 personas en nuestro país –sobre todo mayores de 40 años y, en hasta tres de cada cuatro casos, mujeres– y caracterizada fundamentalmente por el dolor y la degeneración progresiva de las articulaciones. Una patología que se engloba dentro de las denominadas ‘enfermedades autoinmunes’, en la que el propio sistema inmunitario ataca por error, cual si fuera un ‘cuerpo extraño’, al propio organismo –en este caso, a las articulaciones–. Sin embargo, y a pesar de su impacto y gran prevalencia, aún se desconocen las causas exactas por las que se desencadena esta enfermedad.

O así ha sido hasta ahora, dado que según muestra un nuevo estudio llevado a cabo por investigadores del Hospital General de Massachussets en Boston (EE.UU.), el origen podría encontrarse en una respuesta autoinmune a las bacterias que conviven en nuestro intestino, respuesta que posteriormente se trasladaría a todo el organismo –muy especialmente a las articulaciones, si bien también a órganos como el corazón o los pulmones.

Como explica Annalisa Pianta, directora de esta investigación publicada en la revista «The Journal of Clinical Investigation», «aún no se conoce cómo la respuesta inmunitaria anómala a la flora intestinal desencadena el inicio y progresión de la destrucción inmune de las articulaciones en la artritis reumatoide. Sin embargo, **nuestros hallazgos apoyan la hipótesis de una asociación entre las autoinmunidades intestinal y sinovial**».

Autoantígenos

A día de hoy se sabe que la inflamación y degeneración de las articulaciones sinoviales en la artritis reumatoide está provocada por una respuesta autoinmune mediada por los linfocitos T. Y asimismo, ya se han identificado numerosos factores, tanto genéticos como ambientales, asociados a la aparición de la enfermedad. Pero, exactamente, ¿qué es lo que desencadena su aparición? Pues si bien algunas investigaciones recientes han sugerido que la causa podría ser una respuesta inmune a la flora intestinal, aún no se ha encontrado un nexo molecular que confirme esta posibilidad.

En el estudio, los autores analizaron el líquido sinovial –esto es, el líquido que se encuentra en las articulaciones para reducir la fricción de los cartílagos durante el movimiento– y en la sangre periférica con el objetivo de encontrar autoantígenos asociados tanto a la flora intestinal como a la artritis reumatoide.

Llegados a este punto, cabe recordar que un ‘autoantígeno’ no es más que un antígeno que se encuentra dentro del propio organismo, así como que un antígeno es cualquier molécula, caso de una proteína, que desencadena una respuesta inmunitaria. Así, y mientras el sistema inmune producirá anticuerpos para atacar a los antígenos llegados del exterior, producirá asimismo ‘autoanticuerpos’ para combatir los ‘autoantígenos’ que ya moran en el cuerpo.

Los resultados del estudio permitieron identificar a dos autoantígenos denominados ‘N-acetilglucosamina-6-sulfatasa’ (GNS) y ‘filamina A’ (FLNA) asociados a la respuesta autoinmune en la artritis reumatoide. Concretamente, se observó que **la GNS y la FLNA eran el objetivo de las respuestas autoinmunes de los linfocitos B y T en, respectivamente, el 52% y 56% de los pacientes con artritis reumatoide**

—que no así en personas sanas o afectadas por otros tipos de artritis, en las que estos autoantígenos no fueron objeto de ninguna respuesta.

¿Nexo común?

Pero, además de con la artritis reumatoide, ¿qué relación tienen estos autoantígenos GNS y FLNA con la flora intestinal? Pues, simple y llanamente, se trata de proteínas muy similares —cuando no las mismas— a las producidas por especies bacterianas comunes en nuestros intestinos —por especies de los géneros ‘Prevotella’ y ‘Parabacteroides’ en el caso de la GNS, y por especies de los géneros ‘Prevotella’ y ‘Butyrivibrio’ en el de la FLNA—. De hecho, los pacientes en los que se detectó una respuesta autoinmune frente a GNS y FLNA también se observó una respuesta exactamente similar frente a las correspondientes proteínas bacterianas.

Como refieren los autores, «si bien los antígenos GNS y FLNA fueron encontrados en el líquido sinovial y las articulaciones afectadas por la artritis reumatoide, **estas proteínas GNS y FLNA presentan una similitud remarcable con las proteínas producidas por especies bacterianas muy comunes en la flora intestinal**».

Un descubrimiento que, además de sugerir el posible origen de la respuesta autoinmune en la artritis reumatoide, también puede tener importantes aplicaciones clínicas.

Como concluye Annalisa Pianta, «la especificidad para los autoantígenos GNS y FLNA ofrece una **nueva vía para el desarrollo de estrategias dirigidas a mejorar tanto el diagnóstico como el tratamiento de la enfermedad**».

Fuente: <https://netsaluti.com>