

EL PROBLEMA DE LOS ANTI-CUERPOS INTRACELULARES

por el

Dr. Robert M. Barton

EN 1913, MUCH, MANWARING y otros publicaron datos experimentales que les llevaron a proponer una teoría provisional de los “anticuerpos parciales” para explicar los fenómenos de la inmunidad adquirida a la tuberculosis. Las precipitinas aglutininas específicas y otros llamados anticuerpos se encuentran en la sangre circulante; la teoría admitía que los factores bactericidas realmente esenciales se encuentran sólo en las células de los tejidos fijos. En apoyo de esta teoría se mostró que los bacilos tuberculosos, que son rápidamente lisados en las cavidades peritoneales de los animales tuberculosos, no lo son en el suero del animal. MANWARING encontró que el poder adquirido de lisis intraperitoneal de los bacilos tuberculosos no puede ser transmitido a animales normales ni siquiera por la transfusión sanguínea total. Al parecer, las bacteriolisinas específicas esenciales existentes en las células peritoneales inmunizadas no pasan en cantidades perceptibles a la sangre circulante; o, si pasan, son, probablemente, destruidas o inactivadas de cualquier otra manera, de la misma forma que el extracto leucocítico es inactivado por el suero sanguíneo normal.

Esta teoría de la existencia de anticuerpos esenciales no humorales en la inmunidad adquirida a la tuberculosis ha venido a encontrar un nuevo apoyo en los datos recientemente publicados por CHASE, del Instituto Rockefeller. CHASE hizo a los cobayas hipersensibles a la tuberculina mediante la inyección subcutánea de bacilos tuberculosos muertos suspendidos en vaselina líquida. Al cabo de cinco a nueve semanas, la reactividad cutánea a la tuberculina era pronunciada. Se provocaron entonces exudados en la cavidad peritoneal mediante la inyección de vaselina líquida. Al cabo de cuarenta y ocho horas

se lavaba la cavidad peritoneal con solución tyrode heparinizada que contenía gelatina y un 10 por 100 de suero de cobaya normal. El exudado así obtenido constaba principalmente de grandes células mononucleares. Estas células fueron lavadas en solución tyrode-suero e inyectadas inmediatamente por vía intraperitoneal o intravenosa a cobayas albinos normales, que fueron después examinados diariamente con tuberculina vieja. Después de un período latente de dos o tres días consecutivos a la inyección intraperitoneal (o de veinte a treinta y seis horas después de la inyección intravenosa), en la piel del animal se estableció la hipersensibilidad a la tuberculina. La hipersensibilidad pasiva alcanzaba su máximo unas cuarenta y ocho horas después. En este momento, la dosis habitual de prueba de tuberculina vieja provocaba una reacción eritematosa indurada difusa. La hipersensibilidad desaparece gradualmente después de alcanzar este máximo.

CHASE encontró que la intensidad de la hipersensibilidad cutánea transferida varía con el volumen de células peritoneales y con el grado de sensibilidad del donante tuberculoso. Una transferencia análoga no se efectuó nunca con el suero del donante o con los exudados peritoneales de cobayas no tuberculosos. Las células peritoneales se inactivan por el calentamiento a 48 grados centígrados durante quince minutos o por el almacenamiento prolongado a la temperatura de la cámara frigorífica. Además de las células peritoneales, también las células del bazo o de los ganglios linfáticos son capaces de transferir pasivamente la hipersensibilidad a la tuberculina.

La transferencia celular de sensibilidad adquirida fué demostrada por primera vez por LANDSTEINER en 1942. Este investigador, en colaboración con CHASE, encontró que los exudados de las cavidades peritoneales de cobayas previamente sensibilizados a cierto número de sustancias químicas simples originaban una sensibilidad cutánea específica homóloga cuando se inyectaban por vía intravenosa, intraperitoneal o intracutánea a cobayas normales. La naturaleza del supuesto anticuerpo anafiláctico existente en estas células peritoneales se halla aún indeterminada.

(Per "Sem. Méd. Esp.", 16-II-46.)