

EL MASTOCITO

Salazar Soto, Mónica
Sección de Dermatología, Universidad de
Antioquia, Medellín.

(En: *International Journal of Dermatology*, 1995; 34 (1): 1-10p. Weber S. y colaboradores. From the Department of Dermatology, Rudolf Virchow Clinics, Freie Universitat Berlin, Berlin).

Los mastocitos fueron descritos por Paul Erlich en 1878, como células que teñían rojo-púrpura con anilina azul básica. Son células que residen en los tejidos (no circulan) y se caracterizan por: Tener receptores con alta afinidad por IgE, sintetizar y almacenar histamina y proteoglicanos dentro de gránulos densos citoplasmáticos y mostrar metacromasia al teñirlos con azul de toluidina (por la presencia de los proteoglicanos).

Se localizan en áreas donde pueden penetrar sustancias potencialmente dañinas al organismo: Piel ($7000/\text{mm}^3$), mucosas nasal, conjuntival e intestinal y en la superficie alveolar.

En el ser humano existen 2 poblaciones de mastocitos: Las que contienen sólo triptasa, localizadas en los alvéolos y la mucosa intestinal y aquéllas que contienen triptasa y quimasa, que predominan en piel, sinovia y submucosa intestinal.

Otra diferencia en las distintas poblaciones es que los mastocitos cutáneos pueden ser estimulados por neuropéptidos (VIP, o péptido vasoactivo intestinal) y sustancia P, C5a, y morfina, los cuales inducen degranulación independiente de IgE, lo que no sucede con los localizados en el pulmón.

Esta heterogeneidad aún no se entiende en su totalidad. Sin embargo, se le han dado varias explicaciones:

- Ontogenia común, con diferenciación del fenotipo de acuerdo al microambiente en el que se encuentren.
- Existencia de dos linajes separados.

Por experimentos *in vitro*, se ha concluido que los M (mastocitos) provienen de una célula madre hematopoyética pluri-potencial; pero se desconoce si forman una rama aparte o hacen parte de un derivado común con el linaje de los monocitos/macrófagos. Al parecer, la diferenciación final de los mastocitos se realiza en los tejidos con la influencia de factores locales.

Moléculas de la Membrana Superficial del Mastocito

- **RECEPTORES (R): IgE:** Los M poseen receptores de alta afinidad.
- **Citoquinas:** Sólo se han encontrado R para el factor de crecimiento de M y para IL4.
- **Moléculas de adhesión:** Poseen R para Integrinas y expresan moléculas de la superfamilia de las inmunoglobulinas (ICAM-1).
- **MHC Clase II:** Mediante la cual actúan como células presentadoras de antígenos.

- **CD43 (Leucosialina):** Marcador común de los leucocitos circulantes.

Los M se han ligado tradicionalmente a procesos alérgicos durante una infección parasitaria. La liberación de histamina dependiente de IgE puede ser específica o inespecífica (disparada por lectinas), y es mediada por la iniciación de una cascada que implica la participación de Ca^+ , fosfoinositósidos y fosfolipasa C.

Actualmente se sabe que, además de mediar procesos alérgicos, mediante la liberación de histamina y la oxidación rápida de moléculas derivadas del ácido araquidónico, los M sintetizan gran cantidad de factores proinflamatorios, como interleuquinas 1, 3, 4, 5, 6, 8, 10, IFN gamma, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, factor de necrosis tumoral, factor transformador de crecimiento beta, etc., bajo condiciones especiales.

Los trastornos cutáneos donde se ha observado su presencia son:

Mastocitosis: Ha tratado de explicarse por la acumulación del factor estimulador de mastocitos (sintetizados por fibroblastos), pero esto aún no ha sido confirmado.

Escleroderma y fibrosis: En enfermedades como la esclerodermia sistémica, la esclerodermia localizada, la porfiria cutánea tarda, la fasciitis eosinofílica, los queloides, las cicatrices hipertróficas, se observa aumento en el número y en la facilidad de activación de los M, en las áreas comprometidas, comparadas con las sanas.

Penfigoide ampolloso (PA): Se ha observado la presencia de mastocitos con pseudópodos e hipogranulados en lesiones iniciales de PA; además, se han encontrado productos de la degranulación de mastocitos, como histamina y factor quimiotáctico para eosinófilos, en el líquido de la ampolla y en la circulación.

Para explicar este hallazgo se propone la siguiente teoría: El fenómeno desencadenante, que puede ser la unión del auto-anticuerpo al ag del PA, activa el complemento, lo que produce la liberación de las anafilotoxinas C3b y C5a, las cuales hacen que los M migren hacia la unión D-E y se degranulen. Los productos quimiotácticos liberados, producen el influjo de eosinófilos, PMNN y enzimas hacia la lámina lúcida, como también de linfocitos T activados que perpetúan la actividad secretagoga de los M. Todos los productos liberados por M y eosinófilos a nivel de la lámina lúcida, forman la ampolla.

Psoriasis: Se ha observado un aumento en el número de M en el infiltrado inflamatoria dérmico que caracteriza las placas de psoriasis temprana.

Basados en el hallazgo de un aumento en los contactos entre los M y los nervios sensitivos de la piel, se propone que, secundario a estímulos externos como el fenómeno de Koebner, o internos como el estrés, las terminales nerviosas liberen neuropéptidos que se unen a sus receptores en los mastocitos y ocasionan su degranulación con las conocidas consecuencias.

Dermatitis: En pacientes atópicos, así como en aquellos con dermatitis de contacto, su función es controvertida.