



Dr. Diego F. Hernández Ramírez
Laboratorio de Inmunología y
Reumatología, INCMNSZ
diego.hernandezr@incmnsz.mx

El cáncer y las enfermedades autoinmunes ¿La unión de un evento desafortunado?

“¿Matarte? ¡No quiero matarte! ¿Qué haría sin ti?... ¡No! ¡no! ¡tú... me completas!”

Joker; Batman: el caballero de la noche (película), 2008.

Si bien el cáncer y las enfermedades autoinmunes se consideran dos padecimientos distintos no relacionados entre sí, en algunos casos coinciden y a veces más de lo que se espera, por lo que, es necesario replantear la existencia de una relación entre estas enfermedades. Por un lado, el cáncer se origina por la proliferación descontrolada de las células y por el otro, la enfermedad autoinmune, es ocasionada por la proliferación de las células del sistema inmune en respuesta a componentes propios, generando una inflamación crónica descontrolada, dañando órganos y tejidos propios. Cuando se busca la asociación entre estas enfermedades, se puede encontrar un fenómeno bidireccional; esto significa que en los pacientes con enfermedades autoinmunes hay riesgo de que generen tumores (tanto hematológicos [de la sangre] como no hematológicos), y en los pacientes con cáncer pueden presentarse manifestaciones clínicas similares a una enfermedad autoinmune.

Principalmente observamos la asociación de estas enfermedades con los linfomas (cáncer hematológico), en los cuales se ven afectados los linfocitos, siendo el más común el linfoma no Hodgkin, que se deriva de linfocitos B o T (células del sistema inmune encargadas de la respuesta inmune adaptativa) y es producida por un fallo en su función, ocasionando una proliferación descontrolada de los mismos. Si bien, los linfomas son los más comunes en las enfermedades autoinmunes, no son los únicos, existen una gran variedad de tumores que se asocian también a las enfermedades autoinmunes como el cáncer de pulmón, útero o mama. De la misma manera, los pacientes con cáncer

presentan ciertos síntomas que no pueden explicarse como consecuencia del tumor primario y/o su metástasis, y son generados principalmente por las hormonas producidas por el tumor para modificar la respuesta inmune y poder sobrevivir llevando a un estado de inflamación crónica, originando o confundiendo con una enfermedad autoinmune (síndromes paraneoplásicos).

Entre las enfermedades autoinmunes más comunes con presencia de cáncer se encuentra el lupus, donde pueden aparecer los linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, así como tumores en pulmón, garganta, útero o mama. Además, existen reportes de que el cáncer puede preceder al lupus como en el linfoma no Hodgkin y al inicio confundirse o dificultar el diagnóstico del cáncer cuando está presente el lupus, planteando la posibilidad de que el lupus en este caso sea un síndrome paraneoplásico. En el caso contrario, cuando el lupus aparece primero, puede favorecerse un linfoma por la proliferación descontrolada o ser consecuencia de una mutación en algún oncogén (genes reguladores de la proliferación celular) en las células del sistema inmune; también algunos tratamientos inmunosupresores pueden suprimir la respuesta inmune y contribuir al escape de una célula anormal.

Otra enfermedad donde ocurre un fenómeno similar es la artritis reumatoide, ya que algunas manifestaciones tempranas de las neoplasias se pueden confundir con una artritis o bien en algunos casos hay factores de riesgo comunes como el tabaquismo que dañan a los pulmones, originando por un lado, el cáncer de pulmón y por el otro, genera nuevos antígenos que no son eliminados adecuadamente, ocasionando una inflamación crónica con daño en las articulaciones, llevando así subsecuentemente a la artritis. En otros casos, los pacientes con síndromes paraneoplásicos, generalmente presentan síntomas similares a una artritis (artritis seronegativa; sin presencia de anticuerpos característicos de la misma) y los síntomas desaparecen una vez que hay tratamiento contra el tumor. También se puede encontrar este tipo de manifestaciones en otras enfermedades como la miositis y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos en donde pueden preceder o ser consecuencia de un tumor.

Como vimos anteriormente, en las enfermedades autoinmunes puede preceder, estar junto o ser consecuencia

del cáncer, pero existen algunas otras enfermedades autoinmunes donde es todo lo contrario; la misma respuesta autoinmune destruye a las células tumorales. Uno de los mejores ejemplos es el vitíligo, que se caracteriza por la destrucción de melanocitos que conlleva a la aparición de manchas blancas en la piel, y las personas con este padecimiento tienen un menor riesgo de desarrollar cáncer de piel como los melanomas u otro tipo de tumor en la piel comparado con las personas sanas. Además, los pacientes con cáncer de piel y que posteriormente desarrollan vitíligo, tienen un buen pronóstico en el tratamiento contra dicho cáncer.

Si bien hay una relación entre el cáncer y la enfermedad autoinmune, todavía falta mucho por estudiar. Las evidencias apoyan el hecho que las enfermedades autoinmunes pueden conducir al cáncer o viceversa, debido a la alta división celular que se da en ambas enfermedades, ya sea por la estimulación crónica de las células del sistema inmune, principalmente los linfocitos o por la regeneración de los tejidos dañados en el sitio de la inflamación, así como los factores ambientales que pueden inducir ambas enfermedades, por lo que, al aparecer juntos **¿Podría ser un evento desafortunado?**

Referencias

- Berens C, Lauber K, Hermann M. **Autoimmunity vs cancer: Predator vs. alien.** *Autoimmunity*. 2013; 46(5): 287-93. doi: 10.3109/08916934.2013.787687
- Giat E, Ehrenfeld M, Shoenfeld Y. **Cancer and autoimmune diseases.** *Autoimmunity Rev*. 2017; 16: 1049-57. doi: 10.1016/j.autrev.2017.07.022
- Sakowska J, Arcimowicz L, Jankowiak M, et al. **Autoimmunity and cancer – two sides of the same coin.** *Front Immunol*. 2022; 13: 793234. doi: 10.3389/fimmu.2022.793234
- Zitvogel L, Perreault C, Finn OJ, et al. **Beneficial autoimmunity improves cancer prognosis.** *Nature Rev Clin Oncology*. 2021; 18: 591:602. doi: 10.1038/s41571-021-00508-x