

T. Segura* y P.A. Sánchez-Ayaso

Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tseguram@meditex.es (T. Segura).

doi:10.1016/j.nrl.2011.12.011

El déficit selectivo de inmunoglobulina A excepcionalmente se asocia a esclerosis múltiple

Selective immunoglobulin A deficiency is exceptionally associated with multiple sclerosis

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Remolina López et al.¹ en el que se comunica uno de los pocos casos descritos en la literatura sobre la asociación entre déficit de IgA y esclerosis múltiple. De hecho, en Pubmed solo hemos podido encontrar otro caso en un paciente japonés². Nos gustaría llamar la atención sobre la excepcionalidad de dicha asociación y sus posibles implicaciones etiopatogénicas.

El déficit selectivo de IgA es la inmunodeficiencia primaria más frecuente, con una prevalencia variable entre grupos étnicos. En nuestro medio, nuestro grupo ha descrito la mayor prevalencia de este déficit en la población general en el mundo occidental: 1 de cada 163 individuos³. En el actual protocolo de estudio de esclerosis múltiple, en prácticamente todos los pacientes, se cuantifican los niveles de Ig séricas (IgG, IgA e IgM), la cinética de formación intratecal de Inmunoglobulinas y las bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo. Por ello no creemos que la presencia de un déficit de inmunoglobulinas pase desapercibida o se encuentre infradiagnosticada en esta enfermedad. En nuestra serie de pacientes, en los últimos 18 años, hemos estudiado 183 casos de esclerosis múltiple y no hemos encontrado ningún caso de déficit de IgA. Esto contrasta con la alta prevalencia de déficit de IgA que tenemos tanto en población general (0,61%), como en diversas enfermedades autoinmunitarias, como celiaquía (4,1%), lupus eritematoso sistémico (1,56%), tiroiditis (2,69%) o diabetes mellitus (4,70%)⁴. La falta de asociación entre esclerosis múltiple y déficit selectivo de IgA podría tener implicaciones etiopatogénicas, indicando un sustrato genético distinto o un desencadenante ambiental de diferente naturaleza respecto de las enfermedades autoinmunitarias indicadas anteriormente. La ausencia de IgA en las secreciones favorece la sobreestimulación antigénica, sobre todo a nivel de tracto

digestivo, pero probablemente esta vía no tenga un papel importante como desencadenante de una esclerosis múltiple. En este sentido, resulta particularmente revelador que en otra enfermedad autoinmune del sistema nervioso, la miastenia gravis, tampoco exista asociación con el déficit selectivo de IgA⁵. Por todo ello consideramos que el caso de Remolina López et al. debe ser considerado más como una excepción, por razones meramente estadísticas, debido a la alta prevalencia de ambas enfermedades, que como una posible asociación causa-efecto o un origen común de la enfermedad.

Bibliografía

1. Remolina Lopez AJ, Uribe RC, Patrucco L, Rojas JI, Cristiano E. Selective IgA deficiency and multiple sclerosis. *Neurologia*. 2011;26:375–7.
2. Iwasaki Y, Kinoshita M, Uchida A. A case of multiple sclerosis demonstrating ossification of anterior, posterior longitudinal ligament, thickening of the skull, and selective IgA deficiency. *Rinsho Shinkeigaku*. 1987;27:1122–6.
3. Pereira LF, Sapina AM, Arroyo J, Vinuelas J, Bardaji RM, Prieto L. Prevalence of selective IgA deficiency in Spain: more than we thought. *Blood*. 1997;90:893.
4. Pereira LF, Camara C, Ojeda I, Alsina M, Vargas L, López Hoyos M, et al. Prevalence of selective IgA deficiency in 4923 individuals with autoimmune disorders: A spanish multicentre study. 6th International Congress on Autoimmunity. Oporto 2008.
5. Ramanujam R, Piehl F, Pirskanen R, Gregersen PK, Hammarstrom L. Concomitant autoimmunity in myasthenia gravis - Lack of association with IgA deficiency. *J Neuroimmunol*. 2011;236:118–22.

L.F. Pereira^{a,*}, M. Gómez^b, J.A. García Trujillo^a, S. Romero Chala^a y C. Cámara Hijón^a

^a *Laboratorio de Inmunología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España*

^b *Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

luis.fernandezp@ses.juntaextremadura.net (L.F. Pereira).

doi:10.1016/j.nrl.2011.08.004