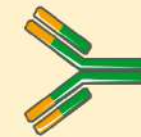


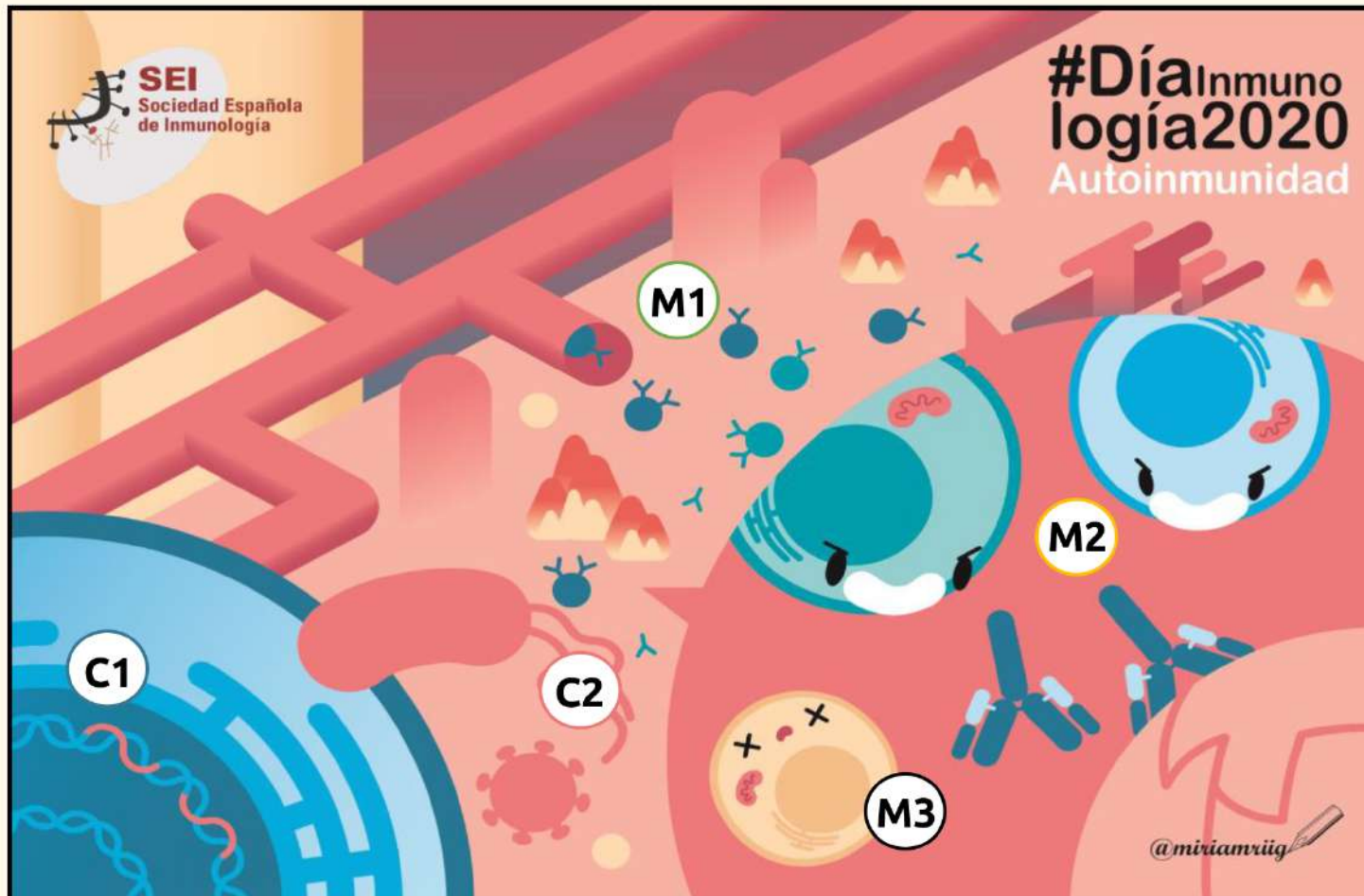


# DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020

## AUTOINMUNIDAD



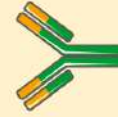
¿Qué sabemos sobre las **causas** y **mecanismos** involucrados?



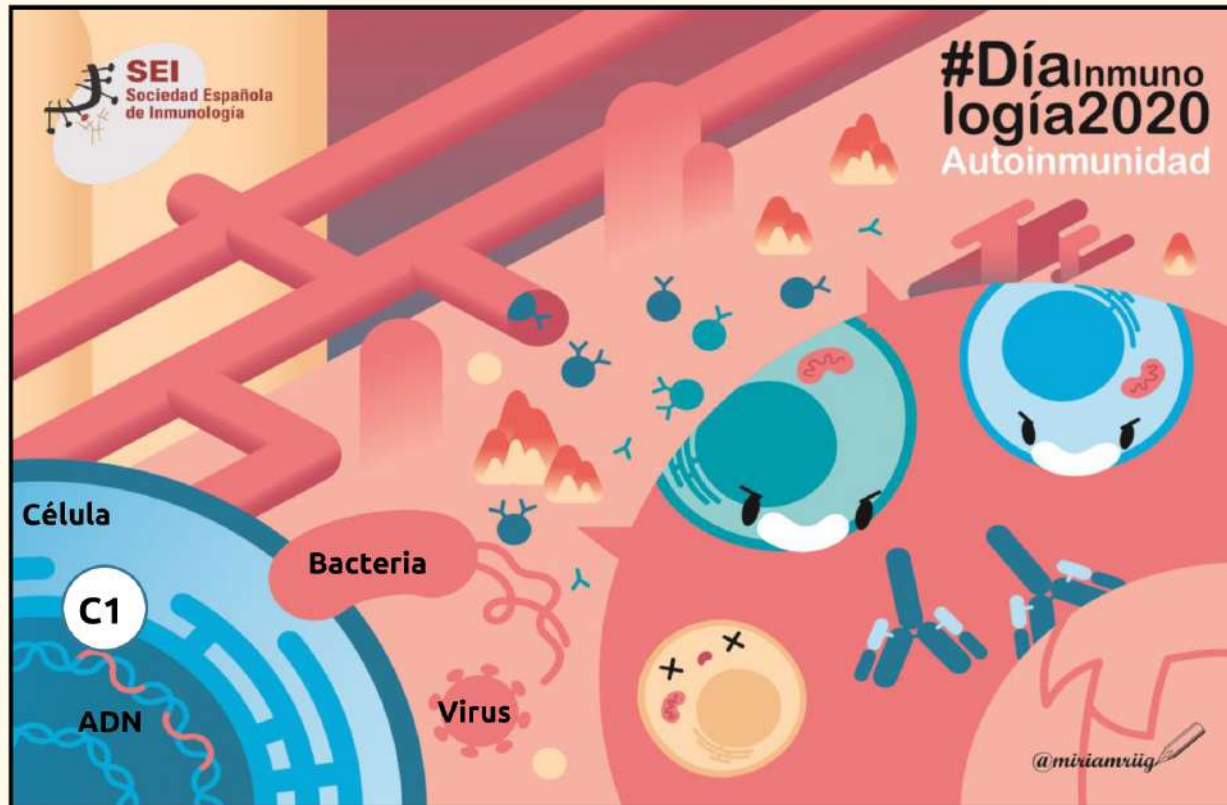
Descubre, de forma resumida, qué sabemos sobre qué **causa** las enfermedades autoinmunes y los **mecanismos** que están detrás de los daños en los tejidos.



## DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020: AUTOINMUNIDAD



¿Qué sabemos sobre sus causas? ¿Por qué aparecen?

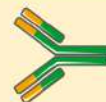


### C1 Factores genéticos

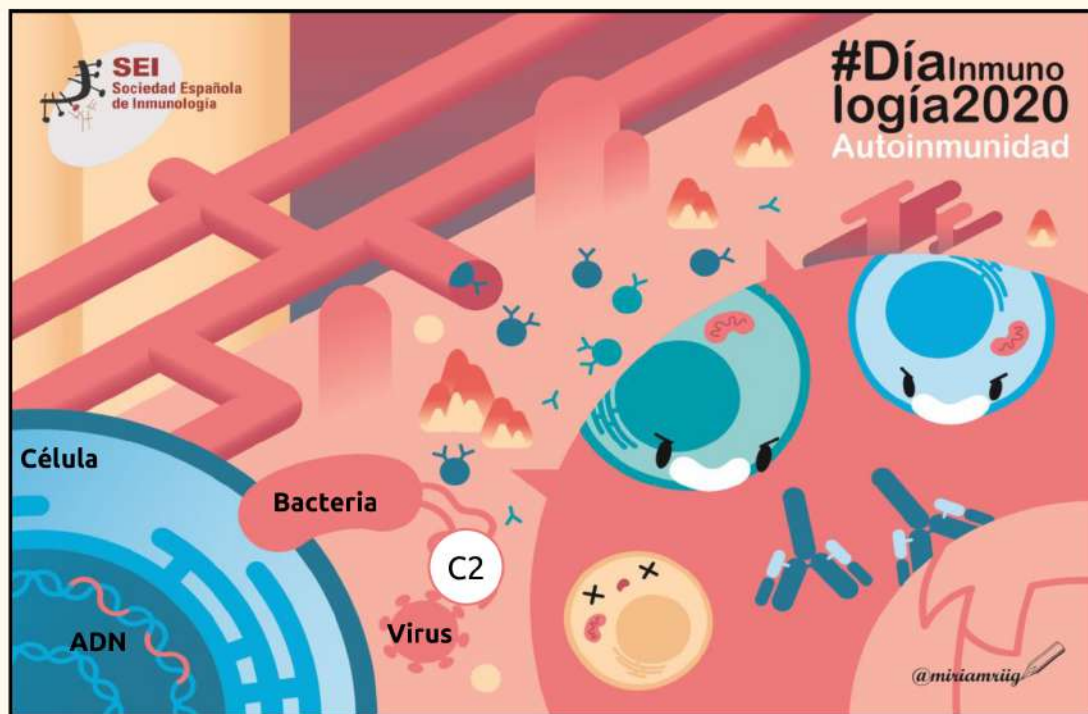
Nuestro ADN, y más concretamente los genes (secciones del ADN que codifican información), determinan nuestra predisposición a desarrollar una enfermedad autoinmune. Muchos estudios han demostrado la existencia de "variantes de riesgo" (HLA), que contribuyen al desarrollo de las patologías. Sin embargo, su contribución individual es muy pequeña, y se asume que se requieren más factores, como los ambientales, para que el "riesgo que codifican", se manifieste. En ocasiones especiales, solo la presencia de un defecto en un gen determinado puede provocar la aparición de patologías autoinmunes, que se deben a una inmunodeficiencia.



## DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020: AUTOINMUNIDAD



¿Qué sabemos sobre sus **causas**?  
¿Por qué aparecen?



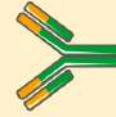
### C2 Factores ambientales

Se han descrito toda una serie de factores externos que, junto con los factores genéticos, juegan un papel determinante para el desarrollo de las patologías autoinmunes. Estos factores, que tienen un papel más o menos destacado en algunas enfermedades, mientras que en otras no, se pueden dividir en:

- **infecciones por virus, bacterias y hongos:** que podrían “confundir” a nuestro ejército inmunitario y promover la aparición de enfermedades autoinmunes.
- **factores externos y estilo de vida:** fumar, agentes químicos y la edad son factores que contribuyen al desarrollo de algunas enfermedades autoinmunes, mientras que otros, como la exposición al sol (niveles de vitamina D) son protectores.
- **cambios en la microbiota** (disbiosis): estudios recientes están demostrando que una microbiota alterada podría jugar un papel en el desarrollo de autoinmunidad.



## DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020: AUTOINMUNIDAD



¿Qué **mecanismos** están involucrados?



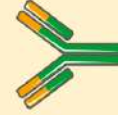
M1

### Pérdida de control (tolerancia) central

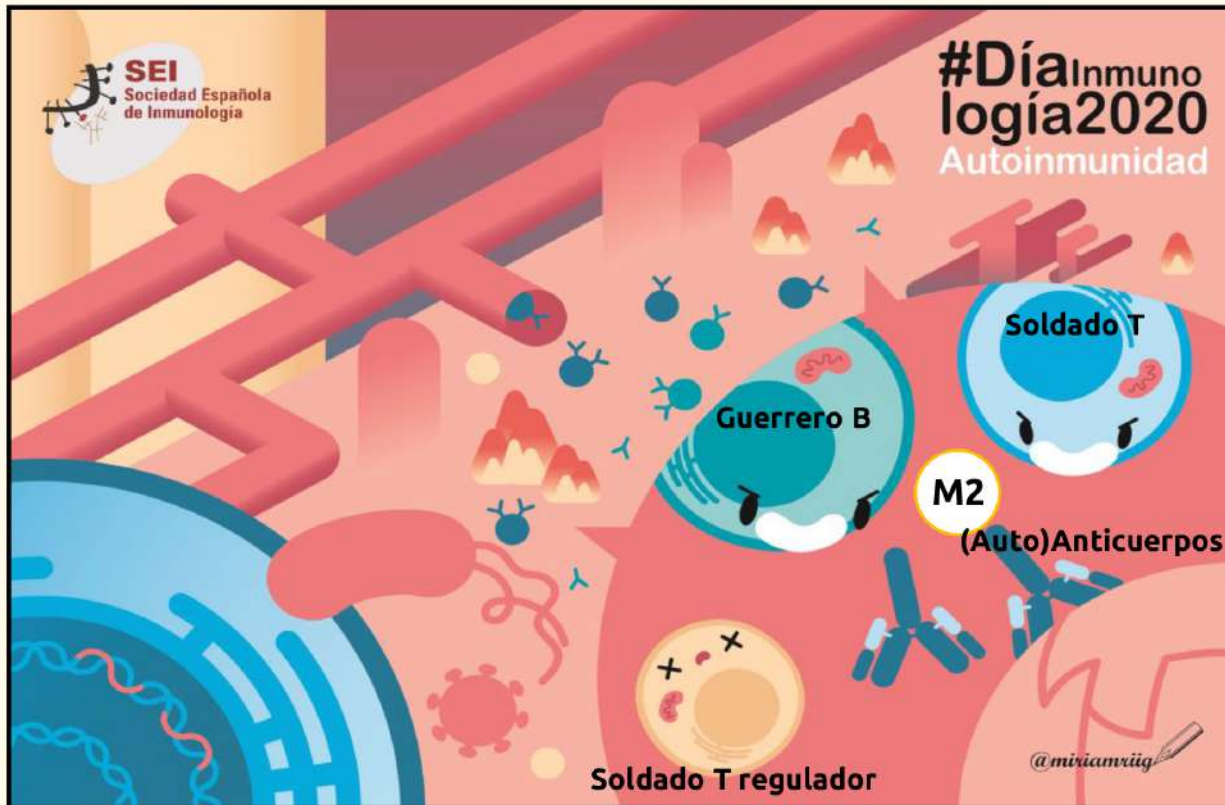
Generalmente, los soldados que reconocen estructuras propias son eliminados del reclutamiento en los órganos de entrenamiento (el timo y la médula ósea). En las enfermedades autoinmunes, existen múltiples problemas en los entrenamientos (no se presta atención al personal que se recluta, los soldados hacen creer que no reconocen estructuras propias...) lo que provoca que soldados "no aptos" (M2) salgan a la circulación. De esta forma, cuando se encuentren a su "enemigo" (un tejido propio), comienza la batalla autoinmune, que provocará daño y originará síntomas.



## DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020: AUTOINMUNIDAD



¿Qué **mecanismos** están involucrados?



**M2**

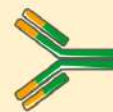
### Soldados T y B "no aptos"

Los soldados T y B "no aptos" que se escapan de las academias (tal y como veíamos en M1) están detrás de los ataques que se producen a los tejidos.

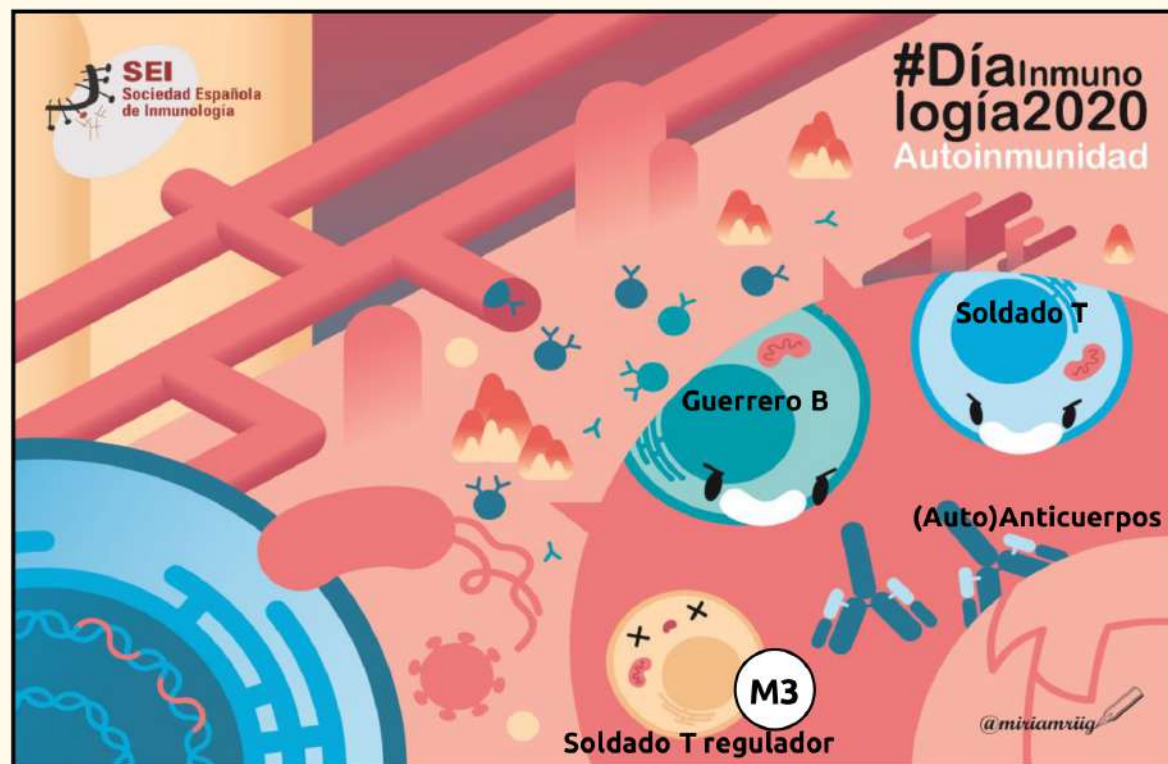
¿Cómo lo hacen? Los soldados T reconocen células sanas y las "confunden" con patógenos. Por ejemplo, pueden reconocer células productoras de insulina del páncreas, y destruirlas (diabetes de tipo 1). Los soldados B, por otro lado, pueden producir anticuerpos (autoanticuerpos) frente a los tejidos. Éstos, alarman al resto de células del sistema inmunitario, creando daño (como ejemplo, el lupus sistémico eritematoso).



## DÍA DE LA INMUNOLOGÍA 2020: AUTOINMUNIDAD



¿Qué **mecanismos** están involucrados?



M3

### Soldados T reguladores defectuosos (pérdida de tolerancia periférica)

En condiciones normales, los soldados T reguladores se encargan de pararle los pies a los demás guerreros del ejército (por ejemplo, a esos "no aptos" que puedan escaparse). En algunas enfermedades autoinmunes, su número puede estar disminuido o su función de regulación alterada. No solo eso, también se ha visto que, en algunas de estas patologías, estos soldados sufren una "crisis de identidad" (inestabilidad y plasticidad) y se comportan como otros guerreros más agresivos, contribuyendo al daño tisular. Una terapia experimental prometedora consiste en potenciar a los soldados T reguladores de los pacientes para que paren la "batalla interna".