



DOI: 10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.711-720

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/956>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Investigación

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 711-720







Enfermedades autoinmunes

Autoimmune diseases

Doenças auto-ímmunes

**Dayanna Shakira Benavides Cueva¹; Jhonatan David Guacho Bonilla²;
Gladys Assenneth Ramírez Segarra³; Jonathan Alberto Castillo Olvera⁴**

RECIBIDO: 20/06/2022 **ACEPTADO:** 10/07/2022 **PUBLICADO:** 01/08/2022

1. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; daya_0896@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4610-2654>
2. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral; Doctor en Medicina; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; jhondavidgtm88@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4771-7693>
3. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; assenneth789@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-3100-1992>
4. Médico; Médico Residente en el Área de Emergencia del Hospital Naval; Guayaquil, Ecuador; jonathan_athlerm@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1089-9297>

CORRESPONDENCIA

Dayanna Shakira Benavides Cueva

daya_0896@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

El trastorno autoinmune es un término general para una variedad de condiciones dolorosas que involucran un mal funcionamiento en el complejo sistema inmunológico del cuerpo. En una respuesta inmunitaria normal a una infección o invasión, el sistema inmunitario provoca una inflamación temporal mientras elimina las células invasoras. En tal sentido, el sistema inmunitario es el que se encarga de proteger el organismo de enfermedades e infecciones al atacar los gérmenes que entran al cuerpo. Esto se debe, a que el sistema inmunitario puede descifrar que los virus y bacterias no son parte del cuerpo. Sin embargo, cuando se tiene una enfermedad autoinmune el sistema inmunitario actúa por error atacando células sanas de órganos y tejidos, causando una inflamación que se vuelve crónica y que desencadena en dolor y cambios o daños permanentes en los tejidos involucrados. No existe una causa específica para los trastornos autoinmunes debido a que muestran patrones de remisión y recurrencia y son difíciles de diagnosticar porque los trastornos específicos tienen diferentes síntomas posibles y los síntomas individuales varían. Este artículo presenta una serie de enfermedades autoinmunes y miopatías inflamatorias. Incluye una definición de enfermedades autoinmunes, así como una breve explicación de la inmunidad.

Palabras clave: Enfermedad Autoinmune, Autoinmunidad, Enfermedad Inmune, Tolerancia Inmune, Artritis Reactiva.

ABSTRACT

Autoimmune disorder is an umbrella term for a variety of painful conditions that involve a malfunction in the body's complex immune system. In a normal immune response to infection or invasion, the immune system causes temporary inflammation while it clears the invading cells. In this sense, the immune system is the one in charge of protecting the body from diseases and infections by attacking germs that enter the body. This is because the immune system can figure out that viruses and bacteria are not part of the body. However, when you have an autoimmune disease, the immune system mistakenly attacks healthy cells in organs and tissues, causing inflammation that becomes chronic and triggers pain and changes or permanent damage to the involved tissues. There is no specific cause for autoimmune disorders because they show patterns of remission and recurrence and are difficult to diagnose because specific disorders have different possible symptoms and individual symptoms vary. This article presents a series of autoimmune diseases and inflammatory myopathies. Includes a definition of autoimmune diseases, as well as a brief explanation of immunity.

Keywords: Autoimmune Disease, Autoimmunity, Immune Disease, Immune Tolerance, Reactive Arthritis.

RESUMO

Desordem auto-imune é um termo geral para uma variedade de condições dolorosas que envolvem um mau funcionamento do complexo sistema imunitário do corpo. Numa resposta imunitária normal a uma infecção ou invasão, o sistema imunitário causa uma inflamação temporária enquanto limpa as células invasoras. Neste sentido, o sistema imunitário é o responsável pela protecção do corpo contra doenças e infecções, atacando os germes que entram no corpo. Isto porque o sistema imunitário pode descobrir que os vírus e as bactérias não fazem parte do corpo. No entanto, quando se tem uma doença auto-imune, o sistema imunitário ataca erradamente células saudáveis em órgãos e tecidos, causando inflamação que se torna crónica e desencadeia dor e alterações ou danos permanentes nos tecidos envolvidos. Não existe uma causa específica para as doenças auto-ímmunes porque apresentam padrões de remissão e recorrência e são difíceis de diagnosticar porque as doenças específicas têm diferentes sintomas possíveis e os sintomas individuais variam. Este artigo apresenta uma série de doenças auto-ímmunes e miopatias inflamatórias. Inclui uma definição de doenças auto-ímmunes, bem como uma breve explicação da imunidade.

Palavras-chave: Doença auto-imune, Autoimunidade, Doença Imune, Tolerância Imunológica, Artrite Reactiva.

Introducción

El sistema inmunitario reconoce y elimina específicamente los agentes extraños, protegiendo así al huésped contra la infección. Durante la maduración del sistema inmunitario, las células inmunitarias que reaccionan contra los propios tejidos se eliminan proporcionando un sistema inmunitario que es tolerante a sí mismo.

Recientemente, los investigadores se han dado cuenta de que la autoinmunidad es un fenómeno natural, con anticuerpos autorreactivos y células autoinmunes presentes en todos los individuos.

Una combinación de predisposición genética y factores ambientales contribuyen al desarrollo de enfermedades autoinmunes. Debido a que muchas enfermedades autoinmunes comienzan a una edad relativamente temprana y continúan durante toda la vida, tienen un efecto desproporcionado en la salud pública; además, la mayoría de las enfermedades autoinmunes son de naturaleza crónica y requieren cuidados de por vida (Pollard, Hultman, & Kono, 2005).

El sistema inmunitario es un conjunto complejo de componentes de proteínas celulares, químicas y solubles diseñados para proteger el cuerpo contra sustancias extrañas, incluidos agentes infecciosos y células tumorales, sin responder a las moléculas propias." Las moléculas extrañas o propias (generalmente proteínas o carbohidratos) que provocan respuestas inmunitarias específicas se denominan antígenos" (Jadue & González, 2012). Las células inmunitarias se encuentran en todo el cuerpo, ya sea en órganos discretamente encapsulados, como el bazo y el timo, o como acumulaciones difusas de células linfoides y mieloides que se encuentran en asociación con la piel y el intestino, donde se ubican estratégicamente para controlar la entrada de sustancias extrañas.

El funcionamiento óptimo del sistema inmunitario requiere que las células inmunitarias

y los productos celulares interactúen entre sí de manera secuencial y regulada. La distinción entre lo propio y lo ajeno se produce a través de mecanismos complejos que dependen de moléculas de reconocimiento específicas presentes en la superficie de las células inmunocompetentes, en particular, los linfocitos T y B (Meda, 2011) .

Los mecanismos efectoros no que complementan o amplifican las respuestas específicas de los linfocitos T y B también son importantes en la respuesta inmunitaria. "Estas entidades inespecíficas sirven como primera línea de defensa contra patógenos potenciales e incluyen otros leucocitos como macrófagos, células asesinas naturales (NK) y leucocitos polimorfonucleares, así como mediadores solubles que incluyen complemento y citosinas" (Pollard, Hultman, & Kono, 2005).

Varias enfermedades autoinmunes muestran aberraciones características en la producción de citocinas, "lo que sugiere que estos mediadores solubles pueden desempeñar un papel tanto en el inicio como en la patogenia de la enfermedad" (Madera, Morderiz, & Suárez, 2016). El tratamiento terapéutico con las citocinas interferón (IFN)-a e interleucina (IL)-2 se ha asociado ocasionalmente con la aparición posterior de enfermedades autoinmunes.

Metodología

Para el desarrollo de este proceso investigativo, se plantea como metodología la encaminada hacia una orientación científica particular que se encuentra determinada por la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación, en tal sentido Davila, (2015) define la metodología "como aquellos pasos anteriores que son seleccionados por el investigador para lograr resultados favorables que le ayuden a plantear nuevas ideas" (p.66)

Lo citado por el autor, lleva a entender que el desarrollo de la acción investigativa busca simplemente coordinar acciones enmar-

cadadas en una revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas Enfermedades autoinmunes a través de una revisión de literatura, para así finalmente elaborar un cuerpo de consideraciones generales que ayuden a ampliar el interés propuesto.

Tipo de Investigación

Dentro de toda práctica investigativa, se precisan acciones de carácter metodológico mediante las cuales se logra conocer y proyectar los eventos posibles que la determinan. En este sentido, la presente investigación corresponde al tipo documental, definido por Castro (2016), “se ocupa del estudio de problemas planteados a nivel teórico, la información requerida para abordarlos se encuentra básicamente en materiales impresos, audiovisuales y / o electrónicos”. (p.41).

En consideración a esta definición, la orientación metodológica incluye la oportunidad de cumplir con una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos, donde se encuentran ideas explícitas relacionadas con los tópicos encargados de identificar una característica inmersa en el estudio. Por lo tanto, se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de revisar aquellas apreciaciones propuestas por diferentes investigadores en relación al tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos, en función a las necesidades encontradas en la investigación, apoyados en las herramientas tecnológicas para la búsqueda de trabajos con valor científico disponibles en la web que tenían conexión con el objetivo principal de la investigación.

Fuentes Documentales

El análisis correspondiente a las características que predomina en el tema seleccionado, llevan a incluir diferentes fuentes documentales encargadas de darle el respectivo valor científico y en ese sentido cumplir con la valoración de los hechos a fin de gene-

rar nuevos criterios que sirven de referencia a otros procesos investigativos. Para Castro,(2016) las fuentes documentales incorporadas en la investigación documental o bibliográfica, “representa la suma de materiales sistemáticos que son revisados en forma rigurosa y profunda para llegar a un análisis del fenómeno” (p.41). Por lo tanto, se procedió a cumplir con la lectura previa determinada para encontrar aquellos aspectos estrechamente vinculados con el tema, con el fin de explicar mediante un desarrollo las respectivas apreciaciones generales de importancia.

Técnicas para la Recolección de la Información

La conducción de la investigación para ser realizada en función a las particularidades que determinan a los estudios documentales, tiene como fin el desarrollo de un conjunto de acciones encargadas de llevar a la selección de técnicas estrechamente vinculadas con las características del estudio. Bolívar, (2015), refiere, que es “una técnica particular para aportar ayuda a los procedimientos de selección de las ideas primarias y secundarias”. (p.71).

Tal como lo expresa, Bolívar, (2015) “Las técnicas documentales proporcionan las herramientas esenciales y determinantes para responder a los objetivos formulados y llegar a resultados efectivos” (p. 58). Es decir, para responder con eficiencia a las necesidades investigativas, se introdujeron como técnica de recolección el método inductivo, que hizo posible llevar a cabo una valoración de los hechos de forma particular para llegar a la explicación desde una visión general. El autor Bolívar, (2015) también expresa que las técnicas de procesamiento de datos en los estudios documentales “son las encargadas de ofrecer al investigador la visión o pasos que deben cumplir durante su ejercicio, cada una de ellas debe estar en correspondencia con el nivel a emplear” (p. 123). Esto indica, que para llevar a cabo el procesamiento de los datos obtenidos

una vez aplicadas las técnicas seleccionadas, tales como: fichas de resumen, textual, registros descriptivos entre otros, los mismos se deben ajustar al nivel que ha sido seleccionado.

Resultados

De acuerdo con Jadue & González, (2012) “el sistema inmunológico es un conjunto intrincado de mecanismos celulares, químicos y de proteínas solubles, destinado a proteger al cuerpo contra sustancias extrañas como infecciones y células tumorales, sin atacar a las moléculas propias”.

La distinción entre moléculas propias y sustancias extrañas se produce a través de mecanismos intrincados que dependen de ciertas moléculas de reconocimiento presentes en la superficie de las células inmunocompetentes, específicamente, los linfocitos T y B. Un pequeño porcentaje de linfocitos T y B forman una parte normal del conjunto de células inmunitarias. La tolerancia es preservada por las interacciones controladas de varios tipos de células y mediadores solubles; sin embargo, en ciertos ambientes, la tolerancia puede romperse dando como resultado un patógeno autoinmune (Pollard, Hultman, & Kono, 2005).

La mayoría de las células del sistema inmunitario son glóbulos blancos; los linfocitos son de un tipo. Hay varios tipos de linfocitos en el sistema inmunitario adaptativo; cada uno tiene un trabajo específico que realizar. “Las células T ayudan a identificar y eliminar antígenos, y las células B producen anticuerpos que se adhieren a un antígeno especial y lo marcan para que otras células del sistema inmunitario lo destruyan” (Meda, 2011).

Los autores Silvareño, Ottati, & Noboa, (2015) exponen que “las células T son células críticas del sistema inmunitario que ayudan a destruir las células infectadas y coordinan la respuesta inmunitaria general”. Hay tres tipos de células T:

- Células T colaboradoras, que le indican a las células B que produzcan anticuerpos más fuertes
- Células T que matan células (citotóxicas) que producen moléculas que destruyen las células portadoras de antígenos
- Células T supresoras que amortiguan otras respuestas inmunitarias.

La célula T tiene una molécula en su superficie llamada receptor de células T. Este receptor interactúa con el MHC (complejo mayor de histocompatibilidad). Las moléculas MHC se encuentran en la superficie de la mayoría de las otras células del cuerpo y ayudan a las células T a reconocer fragmentos de antígenos. Las células que envían señales a las células T se denominan células presentadoras de antígeno (APC).

Clasificación de las enfermedades autoinmunes

Para los médicos, las enfermedades autoinmunes parecen ser sistémicas (p. ej., lupus eritematoso sistémico) o específicas de órganos (p. ej., diabetes mellitus tipo 1). Esta clasificación, aunque clínicamente útil, no corresponde necesariamente a una diferencia en la causalidad. Una división más útil distingue “entre enfermedades en las que hay una alteración general en la selección, regulación o muerte de células T o células B y aquellas en las que una respuesta anómala a un antígeno particular, propio o extraño, provoca autoinmunidad” (Alarcon, 2005).

Las alteraciones que bajan el umbral de supervivencia y activación de las células B autorreactivas “suelen provocar la producción de múltiples autoanticuerpos, como es el caso de los anticuerpos antinucleares y anti-DNA en el lupus eritematoso sistémico” (Rivas & Yamazaki, 2016). “Los niveles bajos de estos autoanticuerpos son la regla en todas las personas. Las alteraciones genéticas con efectos globales sobre la función de las células T reguladoras o la producción de citoquinas a menudo conducen a la

enfermedad inflamatoria intestinal” (Mañé, 2007). Este proceso puede reflejar una mayor activación de las células T con una respuesta exuberante a la flora intestinal.

Factores de riesgo genéticos

El desarrollo de enfermedades autoinmunes depende de una combinación de factores genéticos y ambientales. Se cree que la mayoría de las enfermedades autoinmunes son poligénicas, involucrando a más de un gen.

Existe un agrupamiento familiar y la tasa de concordancia para la enfermedad autoinmune es más alta en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos, se deben a mutaciones en un solo gen. Incluso en estas condiciones, otros genes modifican la gravedad de la enfermedad y no todos los que poseen el gen mutante manifiestan la enfermedad (Jadue & González, 2012).

La mayoría de las enfermedades autoinmunes son multigénicas, con múltiples genes de susceptibilidad trabajando en conjunto para producir el fenotipo anormal. En general, los polimorfismos también ocurren en personas normales y son compatibles con la función inmune normal. Solo cuando están presentes con otros genes de susceptibilidad contribuyen a la autoinmunidad. “Algunos de estos genes confieren un nivel de riesgo mucho mayor que otros; por ejemplo, el complejo principal de histocompatibilidad hace una importante contribución a la susceptibilidad a la enfermedad” (Alarcon, 2005).

La mayoría de las enfermedades autoinmunes están ligadas a una molécula particular de HLA de clase I o II, pero esta asociación puede requerir la vinculación con otro gen, como el que codifica el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o el complemento (Klein & Sato, 2000).

El antígeno de linfocito humano o haplotipo HLA es el mejor predictor disponible de desarrollar una enfermedad autoinmune. “La

probabilidad de desarrollar autoanticuerpos similares se relaciona directamente con compartir haplotipos HLA con miembros de la familia y la probabilidad es aún mayor si se comparten dos haplotipos en lugar de uno” (Klein & Sato, 2000). Así, la herencia representa alrededor de un tercio del riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune, mientras que ningún factor ambiental heredado representa el 70% restante del riesgo.

Factores medioambientales

Los factores ambientales pueden tener varios roles en la promoción, causa o modificación de enfermedades autoinmunes. Si, y cuando, factores ambientales específicos contribuyen a las enfermedades autoinmunes, bien pueden determinar “el inicio de la enfermedad, la naturaleza de las manifestaciones iniciales o ser un factor determinante sobre si una enfermedad autoinmune contenida dentro de un individuo podría ocurrir” (Alarcon, 2005).

Los factores ambientales son uno de los iniciadores más importantes que determinan el momento y el tipo de enfermedad autoinmune cuando se manifiesta. De acuerdo con Pollard, Hultman, & Kono, (2005) “el tipo de enfermedad en un individuo, en una familia con tendencia autoinmune, puede determinarse mediante una combinación específica de diversos agentes infecciosos como productos químicos, fármacos y vacunas”. Entre los que se mencionan: las hormonas, exposición a metales tóxicos, exposición química tóxica, dieta, vacunas, infecciones, tabaquismo, entre otras.

Daño producido por anticuerpos

Los anticuerpos o inmunoglobulinas son una familia de glicoproteínas presentes en el suero y fluidos tisulares de todos los mamíferos. “Los anticuerpos pueden transportarse en la superficie de las células B, actuando como receptores, o libres en la sangre y la linfa. La unión específica de antígenos hace que las células B produzcan grandes cantidades de anticuerpos específicos

de antígeno” (Madera, Moneriz, & Suárez, 2016). Estos anticuerpos brindan una protección crítica contra los microorganismos infecciosos inmediatamente después de la infección y son la respuesta inmunitaria protectora clave inducida por la vacunación. De manera similar, los autoanticuerpos o autorreactivos son importantes para eliminar los desechos celulares inducidos por la inflamación o el daño físico al cuerpo.

Una característica común de todas las enfermedades autoinmunes es la presencia de autoanticuerpos, que son un factor importante en el diagnóstico o clasificación de las enfermedades autoinmunes.

Debido a la naturaleza crónica de la mayoría de las enfermedades autoinmunes, los autoanticuerpos aparecen mucho antes que los síntomas clínicos; de hecho, el riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune aumenta desde alrededor del 10 % si hay un autoanticuerpo presente hasta alrededor del 60-80 % si hay tres autoanticuerpos presentes para una enfermedad autoinmune en particular (Alarcon, 2005).

Los autoanticuerpos pueden inducir daño al cuerpo uniéndose a los tejidos propios, activando la cascada del complemento e induciendo la lisis. Esto ocurre en ciertas formas de anemia hemolítica cuando los autoanticuerpos se unen a los antígenos de superficie de los glóbulos rojos induciendo la lisis de los glóbulos rojos.

Daño producido por células

El daño inducido o producido por las células del sistema inmunitario juega un papel patogénico importante en muchas enfermedades autoinmunes. “Las células infiltrantes predominantes incluyen macrófagos fagocíticos, neutrófilos, células T auxiliares CD4+ autorreactivas y células citolíticas CD8+ autorreactivas, con un número menor de células asesinas naturales, mastocitos y células dendríticas” (Jadue & González, 2012). Las células inmunitarias dañan los tejidos directamente al matar células o indi-

rectamente al liberar citoquinas citotóxicas, prostaglandinas, nitrógeno reactivo u oxígeno intermedio.

Los macrófagos y monocitos tisulares pueden actuar como células presentadoras de antígenos para iniciar una respuesta autoinmune, o como células efectoras una vez que se ha iniciado una respuesta inmunitaria. Los macrófagos y los neutrófilos “dañan los tejidos al liberar proteínas altamente citotóxicas como el óxido nítrico y el peróxido de hidrógeno. Las citoquinas y otros mediadores liberados por los macrófagos reclutan otras células inflamatorias, como neutrófilos y células T, al sitio de la inflamación” (Pollard, Hultman, & Kono, 2005) .

Riesgos de desarrollar enfermedades autoinmunes

Los autores Meda, (2011) exponen en la siguiente tabla (tabla 1) ejemplos de trastornos autoinmunes y riesgos de desarrollar estos trastornos dependiendo de los antecedentes familiares.

Tabla 1. Enfermedades autoinmunes.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES	RIESGOS
Enfermedad de Behcet	Hasta un 10 % de riesgo para familiares de primer grado
Enfermedad de Crohn	10-20% de los casos parecen darse en familias; riesgo de primer grado parientes
Dermatitis herpetiforme	Autosómico dominante, 50% de riesgo de recurrencia y las mujeres son más afectados que los hombres
La enfermedad de Graves	Conglomerados en familias con otro trastornos autoinmunes; no se especifican los riesgos de recurrencia
Tiroiditis de Hashimoto	Conglomerados en familias con otro trastornos autoinmunes; no se especifican los riesgos de recurrencia
Esclerosis múltiple	3-5% para familiares de primer grado; 38% para gemelos monocigóticos; 30% para los hijos de dos padres afectados; 0.5-3% para hermanos de un hermano afectado; 1.5-8% para hermanas de un hermano afectado
Miastenia gravis	Genéticamente heterogéneo; generalmente ocurre por casualidad. 1-4% de los casos se agrupan en una familia; y la predisposición familiar puede deberse a la autoinmunidad en general; aparece tanto como dominante como forma recesiva
Pemphigus vulgaris	Dominante autosómica; 50% de riesgo de recurrencia
Anemia perniciosa	El 20% de los familiares con anemia perniciosa, tienen anemia perniciosa anemia, especialmente parientes mujeres de primer grado; riesgos de recurrencia no especificados
Polimiositis/ dermatomiositis	Conglomerados en familias con otros trastornos autoinmunes; riesgos de recurrencia no especificados
Soriasis	Un tercio de los casos parece darse en familias; visto más en caucásicos y en mujeres. Riesgo de por vida si uno de los padres tiene psoriasis = 0,28; si ambos padres=0,65; si uno de los padres y un hijo afectado=0,51 y si ambos padres y un hijo afectado niño=0.83
Artritis Reumatoide	Las mujeres tienen de 2 a 3 veces más probabilidades de verse afectadas que los hombres; el riesgo para los padres y hermanos de un individuo afectado es de aproximadamente 2-4,5%
Esclerodermia	1% de riesgo de recurrencia para familiares de primer grado
Síndrome de Sjogren	9/10 pacientes son mujeres; El 50% de los casos ocurren solos mientras que el 50% de los casos ocurren en presencia de otra enfermedad autoinmune
Lupus eritematoso	9/10 pacientes son mujeres; los parientes de primer grado tienen un pliegue de 8-9 mayor riesgo sobre la población general
Diabetes mellitus Tipo o inmunomediada	El riesgo de recurrencia es del 4%; hasta el 50% si varios familiares afectados

Fuente: (Meda, 2011)

Futuros enfoques terapéuticos para el tratamiento de enfermedades autoinmunes

El autor Gómez, (2010) expresa que se están explorando cuatro enfoques generales de la terapia (Tabla N°2) alteración de los umbrales de activación inmunitaria, modulación de las respuestas específicas de antígeno, reconstitución del sistema inmunitario con células madre autólogas o alogénicas y preservación de los órganos diana, los cuales se exponen en la siguiente tabla.

Tabla 2. Sistema inmunitario con células.

<p>Alteración de los umbrales del sistema inmunológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo de factores coestimuladores • Antagonismo de citoquinas inflamatorias o citoquinas protectoras • Inhibición de cascadas de señalización por moléculas pequeñas
<p>Modulación de células específicas de antígeno</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inducción de células reguladoras (entrega de antígeno por vía intravenosa, subcutánea u oral) • Alteración en ligandos peptídicos • Formación de complejos de péptidos y moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad • Desarrollo de vacunas de receptores de células T • Inducción de tolerancia de células B • Desviación inmunitaria de células T colaboradoras de tipo I a tipo II
<p>Reconstitución del sistema inmunológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ablación de médula ósea con células madre autólogas • Ablación de médula ósea con células madre de donante • Ablación de médula ósea sin células madre
<p>Preservación de órganos diana</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antagonismo del complemento • Antagonismo de quimiocinas • Uso de agentes antiinflamatorios • Inhibición de metaloproteasas de matriz • Inhibición de la óxido nítrico sintasa

Fuente: (Gómez, 2010).

La interferencia con la estimulación, señalización, quimiocinas y otras moléculas críticas para la activación inmunológica está diseñada para restaurar la homeostasis en el sistema inmunológico y amortiguar la respuesta autoinmune. Se basa en el concepto de que pequeños cambios en la disponibilidad de proteínas que controlan las interacciones entre las células o participan en la señalización intracelular pueden desviar al sistema inmunitario de la autorreactividad.

Conclusión

Las causas complejas de las enfermedades autoinmunes no solo presentan un desafío para el desarrollo y la prueba de nuevas terapias, sino que también ofrecen un marco que permite la identificación de subgrupos

de pacientes que podrían beneficiarse de enfoques particulares. Aunque se presenten éxitos y contratiempos, los estudios continuos de las enfermedades autoinmunes en humanos y animales son necesarias para ayudar a identificar las estrategias más adecuadas para cada enfermedad.

En tal sentido, debido a la complejidad de los mecanismos de tolerancia, es importante tomar en cuenta la susceptibilidad genética y la incidencia de factores externos. Sin embargo, es casi imposible definir un modelo único de autoinmunidad, en tal caso, para dar con un resultado, se debe considerar un evento iniciador (infección), un escenario genéticamente vulnerable y un sistema inmune irregular.



A pesar de todo, quedan muchas preguntas con respecto a la etiología específica de la mayoría de los trastornos autoinmunes. La naturaleza exacta del antígeno incitador, los mecanismos reguladores que gobiernan el inicio y el alcance de la respuesta autoinmune, los mecanismos por los cuales ocurren las remisiones y brotes espontáneos, el papel de los factores ambientales y cómo inician y perpetúan las respuestas autoinmunes, la identidad y el mecanismo de acción de los genes que predisponen o aceleran la autoinmunidad continúan eludiendo a los científicos en el campo. Estos temas críticos serán el foco de futuros esfuerzos de investigación.

Bibliografía

- Alarcon, M. (2005). Shared Autoimmunity: The concept and introduction. *Autoimmunity*, 199.
- Bolívar, J. (2015). Investigación Documental. México. Pax.
- Castro, J. (2016). Técnicas Documentales. México. Limusa.
- Davila, A. (2015). Diccionario de Términos Científicos. Caracas: Editorial Oasis.
- Gómez, D. (2010). Células madre, trasplantes y autoinmunidad. *Medicina Universitaria*, 12(47), 38-45. Recuperado el 08 de Sep de 2022, de <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-celulas-madre-trasplantes-autoinmunidad-X1665579610537355>
- Jadue, A., & González, A. (2012). Inmunopatogenia de las enfermedades autoinmunes. *Reumatología e inmunología*, 4(23), 464-472. doi: 10.1016/S0716-8640(12)70337-1
- Klein, J., & Sato, A. (2000). The HLA system. *N Engl J Med*, 782-6.
- Madera, M., Moneriz, C., & Suárez, A. (2016). Implicaciones moleculares del Factor de crecimiento Transformante Beta (TGF- β) en el desarrollo de las fisuras labiopalatinas. *Odontoestomatol*, 32(5). Recuperado el 08 de Sep de 2022, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852016000500003
- Mañé, J. (2007). Modelos experimentales in vivo de enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer colorrectal. *Conceptos, modelos actuales y aplicabilidad. Nutricion Hospitalaria.*, 22(2), 226. Recuperado el 08 de Sep de 2022, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000200007
- Meda, F. (2011). The epigenetics of autoimmunity. *Cell Mol Immunol*, 8, 226-236. doi:<http://dx.doi.org/10.1038/cmi.2010.78>
- Pollard, P., Hultman, D., & Kono, H. (2005). Immunology and genetics of induced systemic autoimmunity. *Autoimmun*, 4, 282-288. doi:<https://www.elsevier.es/index.php?p=doi-resolver&doi=10.1016/j.autrev.2004.12.005>
- Rivas, F., & Yamazaki, M. (Francisco Rivas-Larrauri, Marco Antonio Yamazaki-Nakashimada de 2016). Lupus eritematoso sistémico: ¿es una sola enfermedad? *Immunity*, 12(5), 274-281. doi:DOI: 10.1016/j.reuma.2016.01.005
- Silvariño, R., Ottati, G., & Noboa, O. (2015). Nefropatía lúpica. *Revista Medica Uruguay.*, 31(1), 20-24. Recuperado el 08 de Sep de 2022, de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902015000100010

CITAR ESTE ARTICULO:

Benavides Cueva, D. S., Guacho Bonilla, J. D., Ramirez Segarra, G. A., & Castillo Olvera, J. A. (2022). Enfermedades autoinmunes. *RECIAMUC*, 6(3), 711-720. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(3\).julio.2022.711-720](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.711-720)

