

ROMPIENDO LAS REGLAS:

El Sistema Inmune en Esclerosis Múltiple

Nuestro Sistema Inmune nos protege y **defiende de agentes invasores**. En personas con EM, una enfermedad crónica del Sistema Nervioso Central, el Sistema Inmune **ataca por error** a la capa de mielina que cubre las neuronas del cerebro, de la médula espinal y del nervio óptico.

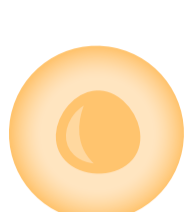
Las células del Sistema Inmune en EM¹



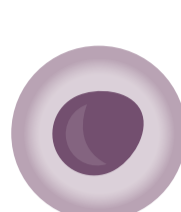
Macrófagos



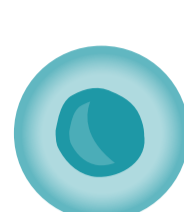
Células de microglía



Células Natural Killer



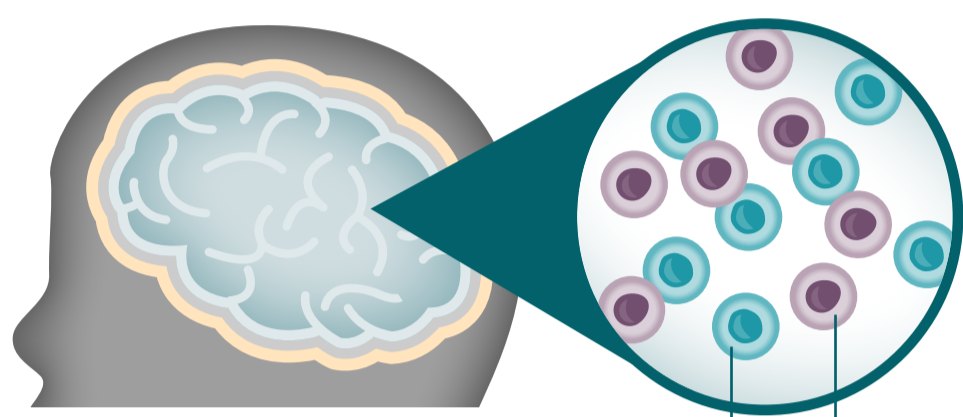
Células T



Células B

Una barrera permeable

Muchas células del Sistema Inmune no alcanzan al Sistema Nervioso porque existe una barrera que protege al cerebro de agentes potencialmente dañinos que circulan por la sangre.



En personas con EM, esta barrera está dañada, permitiendo a las células T y B llegar al cerebro y a la médula espinal.^{2,3}

Siempre se ha considerado que las células T lideraban el ataque al Sistema Nervioso. Actualmente, los científicos defienden que las células B también tienen un papel importante en EM.⁴

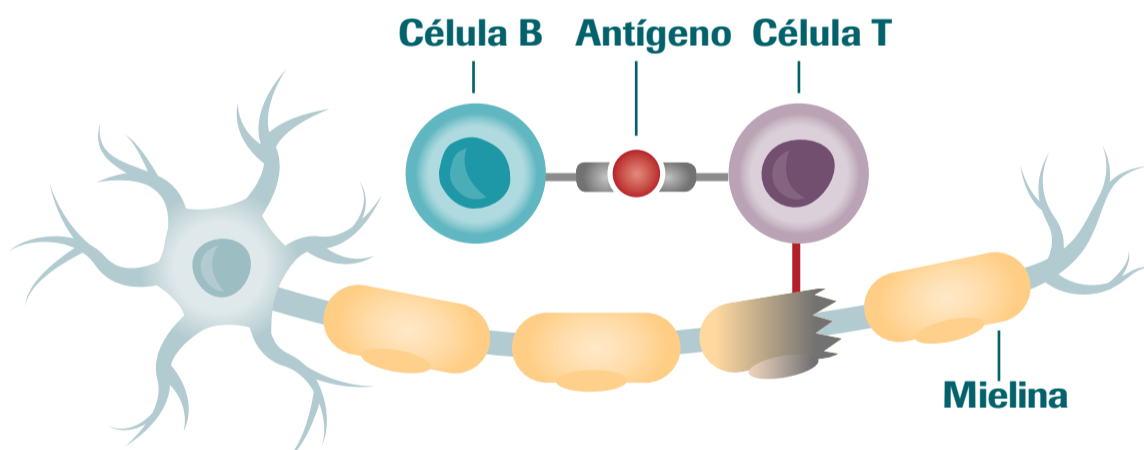
Maduración de las células B

Según la etapa de desarrollo, existen varios tipos de células B. Cada tipo de célula desempeña funciones diferentes, desde reconocer agentes externos hasta liberar anticuerpos.

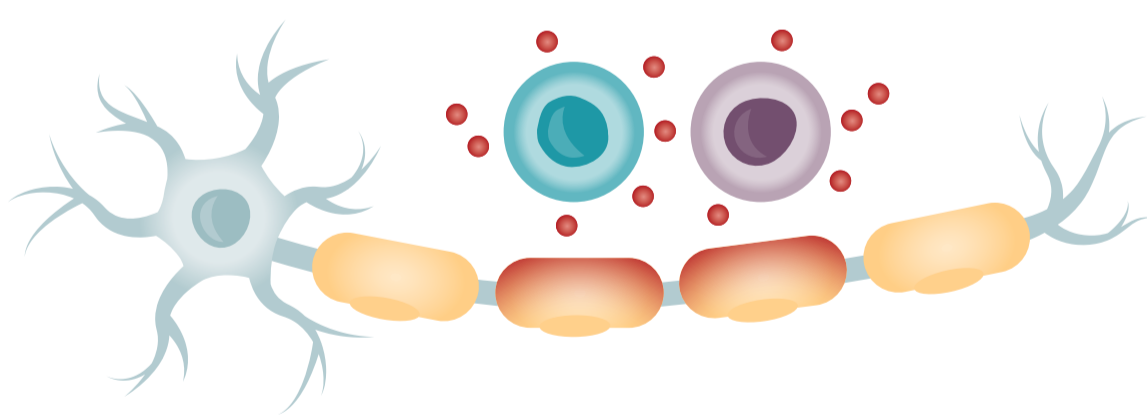


4 posibles movimientos de las Células T y B en EM

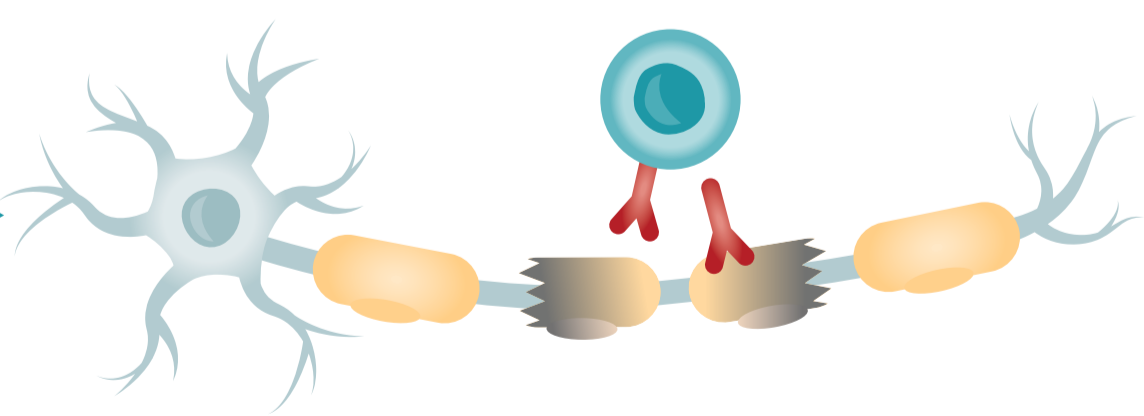
1 Las células B presentan antígenos (moléculas extrañas al organismo) a las células T, y esto hace que se desencadene la **respuesta autoinmune** contra el SNC.^{6,7}



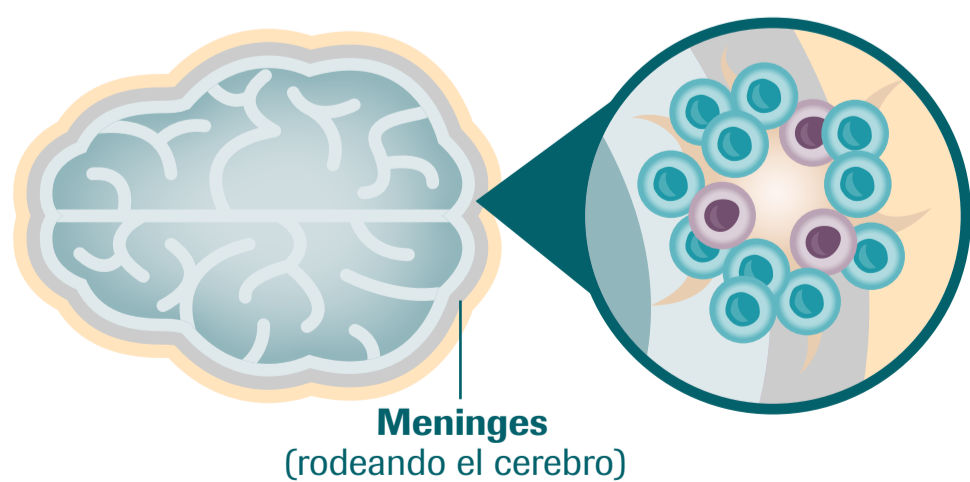
2 Las células B y T liberan sustancias que atraen otras células que favorecen la **inflamación**.^{8,9}



3 Las células B producen y liberan **anticuerpos** que con la ayuda de otras células inmunitarias, atacan la capa de mielina de las neuronas.^{10,11}



4 Las células B y T permanecen en el sistema nervioso central para continuar atacándolo.^{12,13}



References: **1** Duffy SS, et al. (2014). The contribution of immune and glial cell types in experimental autoimmune encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Mult Scler Int*, 2014:285245. **2** Ortiz GG, et al. (2014). Role of the blood-brain barrier in multiple sclerosis. *Archives of Medical Research*, 45:687-697. **3** Larochelle C. (2011) How do immune cells overcome the blood-brain barrier in multiple sclerosis? *FEBS Letters*, 585(23):3770-3780. **4** Cross AH, Waubant E. (2011). MS and the B cell controversy. *Biochim Biophys Acta*, 1812(2):231-238. **5** Dalakas MC. (2008). B cells as therapeutic targets in autoimmune neurological disorders. *Nature Clinical Practice Neurology*, 4(10):557-567. **6** Constant SL. (1999). B lymphocytes as antigen-presenting cells for CD4+ T cell priming in vivo. *J Immunol*, 162(10):5695-5703. **7** Crawford A, et al. (2006). Primary T cell expansion and differentiation in vivo requires antigen presentation by B cells. *J Immunol*, 176(6):3498-3506. **8** Bar-Or A, et al. (2010). Abnormal B-cell cytokine responses a trigger of T-cell-mediated disease in MS? *Ann Neurol*, 67(4):452-461. **9** Duddy M, et al. (2007). Distinct effector cytokine profiles of memory and naive human B cell subsets and implication in multiple sclerosis. *J Immunol*, 178(10):6092-6099. **10** Genain CP, et al. (1999). Identification of autoantibodies associated with myelin damage in multiple sclerosis. *Nat Med*, 5(2):170-175. **11** Storch MK, et al. (1998). Multiple sclerosis: in situ evidence for antibody- and complement-mediated demyelination. *Ann Neurol*, 43(4):465-471. **12** Serafini B, et al. (2004). Detection of ectopic B-cell follicles with germinal centers in the meninges of patients with secondary progressive multiple sclerosis. *Brain Pathol*, 14(2):164-174. **13** Magliozzi R, et al. (2010). A Gradient of neuronal loss and meningeal inflammation in multiple sclerosis. *Ann Neurol*, 68(4):477-493.