

Plasticidad inmunológica: líneas de defensa

Ángel Garduño-Sánchez*

12 de abril de 2019

Suena el despertador, abres los ojos, lo apagas desganado. Sientes dolor en la garganta, flujo nasal, dolor de cabeza y el termómetro marca 38oC. Estás resfriado. El sistema inmune tiene que activarse rápidamente para combatir al virus. Pero eso no es todo, además del virus, hay bacterias tratando de infectar las vías respiratorias. Eso significa que el sistema inmune tiene que cambiar de estrategia para derrotar a los dos invasores. ¿Cómo lograrlo?

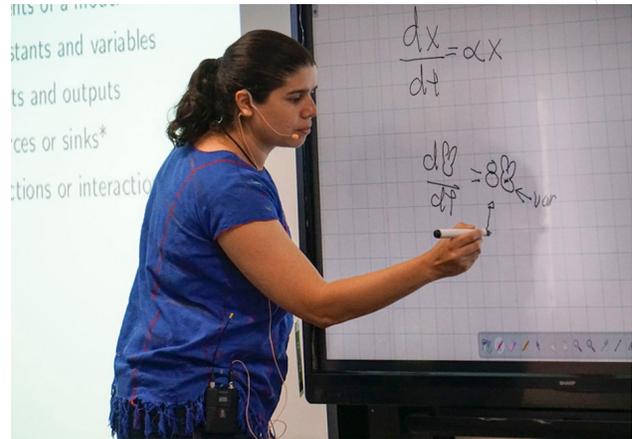
“Para mantener nuestra homeostasis necesitamos cambiar constantemente y adaptarnos al ambiente”, dijo Mariana Martínez Sánchez, doctora en Ciencias Biomédicas, durante su ponencia el pasado 8 de abril en el marco del curso [IMMUNOINFORMATICS 2019](#) organizado por el Centro de Ciencias de la Complejidad (C3) de la UNAM, la *International Union of Immunological Societies* (IUIS), *Immunopaedia*, la *Asociación Latinoamericana de Inmunología* (ALAI) y la *Sociedad Mexicana de Inmunología* (SMI).

En su ponencia, *Plasticity in the Immune System: From Model to Mechanisms*, Martínez, quien es investigadora posdoctoral en el Instituto de Ecología de la UNAM y miembro del C3, habló primero y durante gran parte de su presentación sobre los modelos matemáticos con los que realiza sus análisis. “Con matemáticas puedo representar el problema porque las matemáticas son un sistema lógico”, dijo Martínez.

En su [investigación](#) Martínez analizó la plasticidad de las células del sistema inmune, entendiendo como plasticidad la capacidad que tienen estas células para responder al ambiente y modificarse. Su estudio se enfocó en las células CD4+, una subfamilia de los linfocitos T también conocidas como linfocitos T ayudadores, un tipo de célula clave para la plasticidad del sistema inmune. Las células “CD4+ son muy importantes” porque “activan o inhiben diferentes tipos de respuestas inmunes”, dijo Martínez.

Las CD4+ perciben e integran las señales del ambiente para después producir moléculas, llamadas citocinas, que regulan la respuesta de otras células. Las células CD4+ que no han sido previamente activadas se conocen como células Th0. Cuando reconocen a un antígeno, y dependiendo del medio de citocinas al que estén expuestas, así como a otras señales pueden seguir distintos destinos para transformarse (diferenciarse dicen los científicos) en células Th1 o Th2 que tienen distintas funciones.

Para estudiar los cambios en las células, Martínez y colaboradores, utilizaron simulaciones que fueron analizadas por modelos continuos ya que estos modelos permiten observar las transiciones entre tipos de células al igual que los efectos que éstas producen en su ambiente.





El análisis demostró que “hay células plásticas y células que no cambian. La plasticidad es asimétrica”, explicó Martínez. Esto es, “diferentes células [del grupo CD4+] tienen diferente capacidad”, para cambiar.

Este es un primer paso para comprender las complejas redes de regulación que entran en acción cuando el sistema inmune se enfrenta al reto que significa combatir dos patógenos muy distintos entre sí, como lo son un virus y una bacteria, de forma simultánea.

*Becario/a del Programa
UNAM-DGAPA-PAPIME PE308217