

# TEMA 7: FUNDAMENTOS DE INMUNOLOGÍA

## Contenido

0. Introducción.....	252
1. Infecciones y causas .....	252
2. Enfermedades infecciosas .....	253
2.1. Infecciones bacterianas .....	255
2.2. Infecciones víricas.....	257
2.3. Infecciones fúngicas o micóticas.....	261
2.4. Infecciones por protozoos.....	261
2.5. Enfermedades por priones .....	262
2.6. Enfermedades parasitarias .....	263
2.7. Contagio de enfermedades infecciosas.....	265
3. Conceptos relacionados con la inmunología.....	267
4. Defensas del organismo frente a la infección.....	267
4.1 Inmunidad natural .....	268
4.1.1. Barreras primarias.....	269
4.1.2. Barreras secundarias.....	270
4.2 Inmunidad adquirida. Barreras terciarias. ....	275
4.2.1. El sistema linfático .....	275
4.2.3 Linfocitos B .....	278
4.2.2. Inmunoglobulinas Ig. Respuesta humoral. ....	281
4.2.3. Linfocitos T. Respuesta celular.....	289
4.3. Inmunidad artificial .....	292
4.3.1. Vacunación. Inmunidad artificial activa. ....	292
4.3.2. Sueroterapia. Inmunidad artificial pasiva. ....	293
5. Enfermedades relacionadas con el sistema inmunológico .....	293
5.1. Enfermedades autoinmunes .....	293
5.2. Hipersensibilidad .....	295
5.2.1. Alergias.....	296
5.2.2. Eritroblastosis fetal o Enfermedad hemolítica del recién nacido.....	298
5.3. Inmunodeficiencias .....	300
5.3.1. VIH y SIDA .....	301

## 0. Introducción

Todos los organismos, entre ellos el organismo humano, son susceptibles a la agresión de agentes patógenos externos, como pueden ser virus o bacterias. De hecho, no solo somos susceptibles a agentes externos, en ocasiones ciertas sustancias de nuestro organismo, como las proteínas pueden desencadenar una respuesta inmune, como por ejemplo el caso de las alergias.

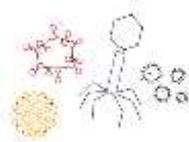
El sistema inmunitario o inmunológico nos ofrece una serie de mecanismos de defensa para luchar contra ellos. El manejo y conocimiento de nuestros mecanismos de defensa es vital para la prevención y curación de enfermedades.



## 1. Infecciones y causas

Se denomina infección a la entrada de un microorganismo o agente infeccioso en un organismo denominado huésped. Las enfermedades infecciosas son aquellas en la que existe un agente potencialmente dañino, denominado agente patógeno, vivo y capaz de reproducirse para desencadenar una enfermedad. Además puede pasar de un individuo a otro por contagio.

El agente causal de la infección por tanto es un microorganismo vivo, al que se denomina **antígeno**, capaz de multiplicarse y necesario para que se produzca una enfermedad transmisible. Los microorganismos son un grupo de seres vivos que tienen como característica común su reducida dimensión, siendo visibles solamente al microscopio. En los microorganismos están representados cinco grupos de seres vivos, virus, bacterias, protozoos, hongos y algas.



GRUPO	TAMAÑO MEDIO	ORGANIZACIÓN	REINO
VIRUS	0,1µm	Acelular	VIRUS
BACTERIAS	10µm	Procariota	MONERAS
PROTOZOOS	>250µm	Eucariota	PROTOCTISTAS
ALGAS			PROTOCTISTAS
HONGOS			HONGOS

Los seres pluricelulares han desarrollado un medio interno adecuado para el mantenimiento y desarrollo de sus células. Este medio es igualmente favorable para el desarrollo de microorganismos. Algunos microorganismos se han especializado en la explotación de este medio tan favorable. Estos microorganismos provocan alteraciones de diversa índole. Para evitar la entrada de microorganismos parásitos, los animales pluricelulares han desarrollado una serie de **barreras protectoras**. Cuando un microorganismo consigue “saltarse” estas barreras decimos que se ha producido una infección.

## 2. Enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas pueden estar ocasionadas por diferentes tipos de microorganismos, y se dividen en transmisibles y no transmisibles.

- Las **enfermedades infecciosas transmisibles o enfermedades infectocontagiosas** se pueden propagar directamente desde el individuo infectado, a través de la piel o membranas mucosas o, indirectamente, cuando la persona infectada contamina el aire por medio de su respiración, un objeto inanimado o un alimento.



- En las **enfermedades infecciosas no transmisibles** el microorganismo no se contagia de un individuo a otro, sino que requiere unas circunstancias especiales, sean medioambientales, accidentales, etc., para su transmisión. En estos casos, las personas infectadas no transmiten la enfermedad.

### Síntomas vs. Signos

- Un síntoma es una manifestación subjetiva de una alteración orgánica o funcional causada por un estado patológico, percibidos por el paciente y con la característica de que no pueden ser medidos, como por ejemplo dolor, escalofríos, náuseas, tos, etc
- Un signo es una manifestación objetiva de una alteración orgánica o funcional, percibidos o medidos, como pueden ser la fiebre, el pulso, enrojecimiento, frecuencia cardíaca o frecuencia respiratoria.

### Características generales de las enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas se caracterizan por la aparición de distintos signos y síntomas entre los que podemos mencionar la fiebre, malestar general y decaimiento, toda enfermedad infecciosa pasa por las siguientes etapas:

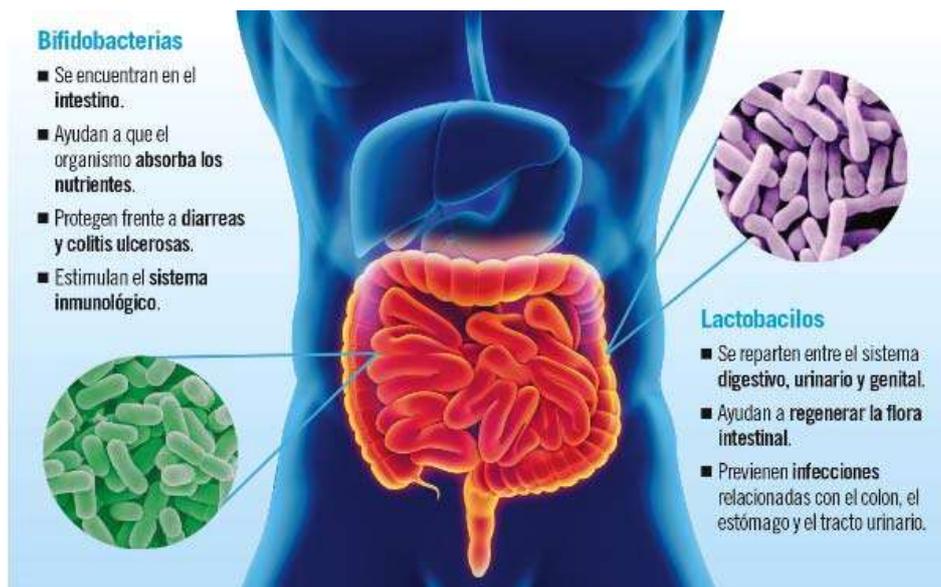
- **Periodo de incubación o patogénico subclínico:** Tiempo comprendido entre la entrada del agente hasta la aparición de sus primeros síntomas. Aquí el patógeno se puede multiplicar y repartirse por sus zonas de ataque. Varía el tiempo dependiendo de la enfermedad, de la dosis infectante, de la virulencia de la cepa y de la resistencia del huésped. Así, por ejemplo:

ENFERMEDAD	PERIODO DE INCUBACIÓN
Sarampión	10 días
Gripe A	1 a 3 días
Tuberculosis	6 a 24 meses
Varicela	12 a 20 días
Resfriados	2 a 5 días
Tos ferina	7 a 10 días

- **Periodo Prodrómico:** en este periodo aparecen los síntomas generales, pero es difícil determinar qué patología afecta al huésped.
- **Periodo de desarrollo o clínico:** Aparecen los síntomas y signos específicos, lo que permite determinar la patología concreta y poder así tratarla para evitar secuelas.
- **De resolución:** Se produce en tres casos: cuando se vence a la enfermedad, cuando se cronifica, o cuando fallece el paciente.

## 2.1. Infecciones bacterianas

La mayoría de las bacterias no hacen daño: menos del uno por ciento de ellas causa enfermedades. Además, muchas son útiles. Algunas bacterias ayudan a digerir la comida, destruir células causantes de enfermedades y suministrar vitaminas al cuerpo. Las bacterias también se utilizan para hacer alimentos saludables como el yogurt y el queso



Las bacterias infecciosas patógenas se reproducen rápidamente dentro del cuerpo y pueden provocar enfermedades. Muchas despiden sustancias químicas llamadas toxinas, que pueden dañar los tejidos y así causan enfermedades. El tratamiento habitual es con antibióticos, en cuyo caso hay que seguir cuidadosamente las instrucciones. Cada vez que se toman antibióticos, aumentan las posibilidades de que las bacterias presentes en su cuerpo se adapten a ser más resistentes a éstos. En el futuro, podríamos incluso diseminar una infección que esos antibióticos no pueden curar.

## La resistencia microbiana, una amenaza mundial

A lo largo de las últimas décadas, el uso irracional de antibióticos ha llevado a que las bacterias desarrollen resistencia a ellos cada vez con mayor celeridad. Es así que el mundo enfrenta hoy un serio riesgo de que infecciones comunes se tornen intratables

### PRINCIPALES CAUSAS

#### Sobreprescripción

Distintos estudios muestran que más de la mitad de los antibióticos ambulatorios que se indican en nuestro país no son necesarios. Muchos médicos los recetan para cubrirse ante la

posibilidad de cometer un error de diagnóstico, pero a veces también por la presión de los propios pacientes y los incentivos que ofrecen las farmacéuticas.



### COMO SE GENERA LA RESISTENCIA

Las bacterias son seres vivos que evolucionan. Por ello, son capaces de adaptarse y de resistir a los antibióticos. Existen cuatro estrategias de resistencia a los antibióticos

#### 1 Mutación del receptor

Si el receptor cambia después de una mutación, va a impedir la transmisión del antibiótico.

#### 2 Modificación del antibiótico

Numerosas cepas resistentes fabrican una enzima que modifica la molécula antibiótica.

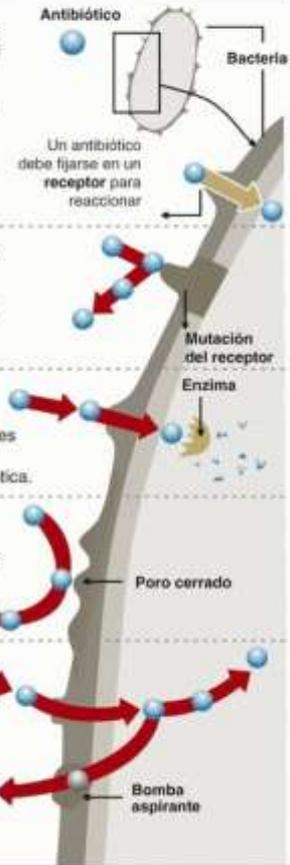
#### 3 Impermeabilidad de la bacteria

La bacteria cierra los poros a través de los cuales el antibiótico penetra en la célula.

#### 4 Expulsión del antibiótico

Algunas bacterias son capaces de rechazar los antibióticos por aspiración fuera de la célula.

La bacteria "expulsa" los compuestos tóxicos



Cuando se sospecha de una infección bacteriana, lo correcto es realizar un cultivo para determinar cuál es el agente infeccioso, y realizar un antibiograma, que determina a que antibióticos es sensible esa bacteria (es decir, los que la pueden eliminar del organismo), y descartar el uso de antibióticos resistentes.

Tabla. Antibiograma realizado

Antibiótico	Sensible	Resistente
Ceftazidima	X	
Amikasina	X	
Gentamicina	X	
Ciprofloxacino	X	
Tobramicina	X	
Imipenen	X	
Cefoxitina	X	
Cefuroxima	X	
Cefalotina	X	
Ac Nalidixico		X
Fosfomicina		X

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
<b>Brucelosis</b>	<i>Brucella</i> spp.	Fiebre ondulante, adenopatía, endocarditis, neumonía
<b>Cólera</b>	<i>Vibrio cholerae</i>	Fiebre, diarrea, vómitos, deshidratación.
<b>Fiebre tifoidea</b>	<i>Salmonella typhi</i> , <i>S. paratyphi</i>	Fiebre alta, bacteriemia, cefalalgia, estupor, tumefacción de la mucosa nasal, lengua tostada, úlceras en el paladar; diarrea, perforación intestinal
<b>Legionela</b>	<i>Legionella pneumophila</i>	Fiebre, neumonía
<b>Neumonía</b>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> ,	Fiebre alta, expectoración amarillenta y/o sanguinolenta, dolor torácico.
<b>Tuberculosis</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> o <i>Vacilo de Koch</i>	Fiebre, cansancio, sudor nocturno; necrosis pulmonar
<b>Tétanos</b>	<i>Clostridium tetani</i>	Fiebre, parálisis
<b>Salmonelosis</b>	<i>Salmonella</i>	Naúseas, vómitos, retortijones, diarrea, dolor de cabeza, fiebre

*Ejemplos de enfermedades bacterianas*

## 2.2. Infecciones víricas

Los virus son organismos infecciosos mucho más pequeños que un hongo o una bacteria, que necesitan invadir una célula para reproducirse (replicarse). El virus se adhiere a una célula (conocida como célula huésped), penetra en ella y libera su ADN o ARN en el interior. El material genético del virus toma el control de la célula y la obliga a replicar el virus. Por lo general, la célula infectada muere, dado que el virus le impide realizar sus funciones normales. Antes de morir, sin embargo, la célula libera nuevos virus que infectarán otras células. Los virus con ARN, en particular los retrovirus, son propensos a mutar.

Algunos virus no matan las células que infectan, pero en cambio alteran sus funciones. Algunas veces la célula infectada puede perder el control de su proceso normal de división y convertirse en una célula cancerosa. Algunos virus, como los virus del herpes y el VIH dejan su material genético en la célula huésped, donde permanece inactivo durante largo tiempo (lo que se denomina infección latente). Cuando la célula sufre alguna alteración, el virus puede reanudar la replicación y causar la enfermedad.

Normalmente, los virus infectan exclusivamente cierto tipo de células. Por ejemplo, los virus del resfriado común solo infectan células de las vías respiratorias altas. Además, la mayor parte de los virus infectan solo unas pocas especies de plantas o de animales; algunos infectan solo a seres humanos.

Los virus se propagan (transmiten) de varias formas. Algunos se ingieren, otros se inhalan y otros se propagan mediante la picadura de insectos como los mosquitos, ciertas moscas que pican o garrapatas. Algunos se propagan por vía sexual o durante una transfusión de sangre contaminada.

Muchos virus que antiguamente estaban presentes solo en determinadas zonas del planeta en la actualidad se están extendiendo. Entre estos virus se encuentran el virus del chicunguña, el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, el virus de la encefalitis japonesa, el virus de la fiebre del valle del Rift, el virus del Nilo occidental, el virus del río Ross, el virus del Zika y el virus de la encefalomiелitis ovina. Estos virus se propagan en parte debido a que el cambio climático ha posibilitado que existan más áreas donde pueden vivir los mosquitos que transmiten estos virus. Además, los viajeros pueden estar infectados, y al regresar a su país pueden ser picados por un mosquito que transmite el virus a otras personas. El virus del chicunguña, que es transmitido por los mosquitos, fue identificado por primera vez en África, pero se ha extendido recientemente por el Caribe y Centroamérica, América del Sur y América del Norte. La infección por el virus del chicunguña causa de forma característica fiebre y dolor articular intenso, a menudo en las manos y los pies. Las personas infectadas también pueden sufrir dolor de cabeza (cefalea), dolor muscular, hinchazón de las articulaciones o erupción. La mayoría de las personas se recuperan al cabo de una semana.

### Tipos de infecciones virales

Las infecciones virales (víricas) más frecuentes son probablemente

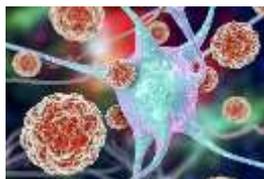
- **Infecciones respiratorias:** infecciones de la nariz, garganta, vías respiratorias altas y pulmones, siendo las más habituales son las infecciones de las vías respiratorias altas, que incluyen el dolor de garganta, la sinusitis y el resfriado común. Otras infecciones respiratorias víricas son la gripe y la neumonía, o la bronquilitis en niños pequeños. Las infecciones respiratorias suelen provocar síntomas graves con mayor frecuencia en los lactantes, las personas de edad avanzada y las que tienen algún trastorno pulmonar.



- **Infecciones del tubo digestivo:** las infecciones del tubo digestivo, como la gastroenteritis, están causadas habitualmente por virus, como el norovirus y el rotavirus. Las que afectan al hígado dan lugar a hepatitis.



- **Infecciones del sistema nervioso:** algunos virus, como el virus de la rabia y el virus del oeste del Nilo infectan el encéfalo, causando encefalitis. Otros infectan las capas de tejido que cubren el encéfalo y la médula espinal (meninges) y causan meningitis o polio.



- **Infecciones de la piel:** infecciones virales que solo afectan a la piel y pueden provocar verrugas u otras alteraciones cutáneas. Muchos virus que afectan otras partes del organismo, como el virus de la varicela, también provocan una erupción.

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
<b>Gripe</b>	<i>Influenzavirus</i>	Fiebre, astenia, anorexia, cefalea, malestar general, tos seca, dolor de garganta; gastroenteritis, vómitos, diarrea.
<b>Hepatitis A, B, C</b>	A: <i>Enterovirus</i> (VHA); B: (VHB); C: <i>Hepacivirus</i> (VHC)	Inflamación del hígado; fiebre, cansancio, náuseas, diarrea
<b>Herpes</b>	<i>Herpesvirus</i>	Ampollas cutáneas en la boca (herpes labial), en los genitales (herpes genital) o en la piel (herpes zóster)
<b>Mononucleosis</b>	Virus de Epstein-Barr	Fiebre, faringitis, inflamación de los ganglios linfáticos, fatiga
<b>Parotiditis (Paperas)</b>	<i>Paramixovirus</i>	Fiebre, cefalea, dolor e inflamación de las glándulas salivales
<b>Poliomielitis</b>	<i>Enterovirus</i>	Inflamación en las neuronas motoras de la columna vertebral y del cerebro que ocasiona parálisis y atrofia muscular
<b>Resfriado común</b>	<i>Rinovirus</i> , <i>Coronavirus</i> , <i>Ecovirus</i> , <i>Coxsackievirus</i>	Estornudos, secreción, congestión y picor nasal, dolor de garganta, tos, cefalea, malestar general
<b>Rubéola</b>	<i>Rubivirus</i>	Fiebre, cefalea, erupciones en la piel, malestar general, enrojecimiento de los ojos, faringitis, inflamación dolorosa de ganglios alrededor de la nuca
<b>Sarampión</b>	<i>Morbillivirus</i>	Fiebre, erupciones en la piel, tos, rinitis; diarrea, neumonía, encefalitis
<b>Varicela</b>	<i>Varicela-zoster</i>	Fiebre, cefalea, malestar general, adelgazamiento, erupción cutánea
<b>Ébola</b>	<i>Ebolavirus</i>	Fiebre, dolor de cabeza, molestias en articulaciones y dolores musculares, diarrea, vómitos, etc

*Ejemplos de enfermedades víricas*

### 2.3. Infecciones fúngicas o micóticas

Una infección fúngica, también llamada micótica, es aquella causada por hongos. Los hongos pueden vivir en el aire, el suelo, las plantas y el agua e incluso en el organismo de los seres vivos. Ciertos hongos se reproducen diseminando esporas microscópicas que suelen estar en el aire, por lo que pueden ser inhaladas o entrar en contacto con la superficie del cuerpo, principalmente con la piel. Por lo tanto, las infecciones fúngicas suelen iniciarse en los pulmones o en la piel. De la amplia variedad de esporas que se depositan en la piel o que son inhaladas por los pulmones, la mayoría no causan infección. Aunque cualquier persona puede contraer una infección fúngica, estas son más comunes en aquellas personas con deficiencias del sistema inmunitario y en las que tengan implantados en su cuerpo materiales extraños, entre ellos dispositivos médicos como un catéter intravenoso, una prótesis articular o una válvula cardíaca artificial.

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
<b>Candidiasis</b>	<i>Candida albicans</i>	Afecta a la mucosa vaginal, produciendo vaginitis. También puede afectar a la mucosa bucal
<b>Infección micótica de la uña</b>	<i>Tinea unguium</i>	Uñas engrosadas, de color blanco o amarillo amarronado, frágiles o descamadas y con olor ligeramente desagradable
<b>Pie de atleta</b>	<i>Tinea pedis</i>	Picores entre los dedos de la piel, con enrojecimiento, descamación y grietas en la piel

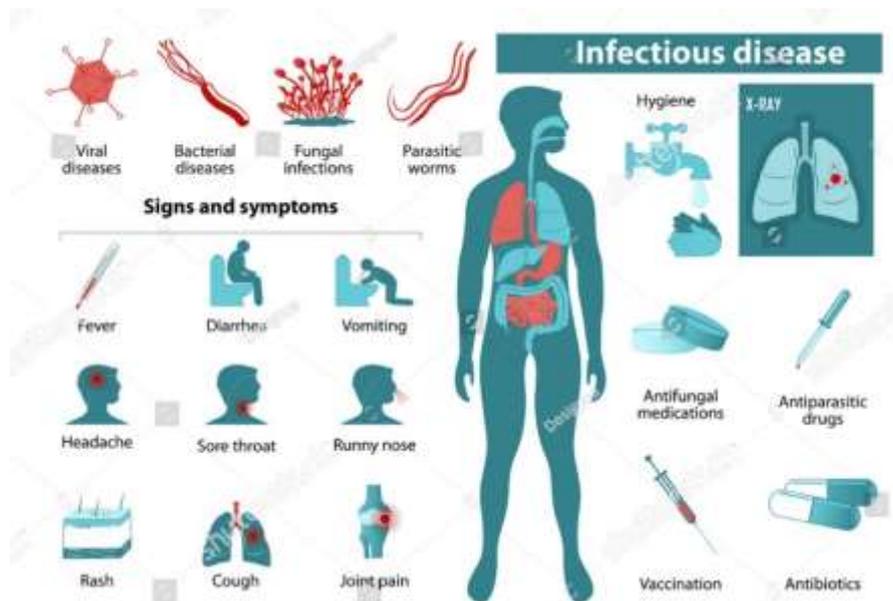
*Ejemplos de enfermedades fúngicas*

### 2.4. Infecciones por protozoos

Los protozoos son seres unicelulares simples que pueden aparecer de manera individual o en colonias. Algunos de ellos son causantes de enfermedades en los seres humanos. El nivel de gravedad de las enfermedades causadas por protozoos pueden ir desde leves en los mejores casos, y hasta mortales en los peores. En el caso de personas con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), ciertos protozoos que antes no suponían ningún peligro o solamente eran la causa de una enfermedad leve, hoy día son considerados como peligrosos. Por ejemplo el *Pneumocystis carinii*, que se encuentra en los pulmones de muchas personas

sanas y no presenta ningún peligro, en pacientes con SIDA pueden ser la causa de una neumonía mortal.

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
<b>Malaria</b>	<i>Plasmodium</i>	Malestar general, cefalea, cansancio, dolores musculares, fiebre, escalofríos. Causa en torno a 100 millones de muertes al año, y es transmitida por los mosquitos.
<b>Toxoplasmosis</b>	<i>Toxoplasma gondii</i>	Malestar, confusión, fiebre, dolor muscular, dolor de cabeza, sudoración nocturna, faringitis, inflamación de ganglios linfáticos. Se transmite por ingesta de mal cocinada o cruda, transfusiones de sangre o heces de los gatos.
<b>Enfermedad del sueño</b>	<i>Trypanosoma</i>	Fiebre, pérdida de peso, anemia, taquicardia, alteraciones circulatorias, sueño de día e insomnio de noche. Puede provocar la muerte y se transmite por la picadura de la mosca tsé tsé.

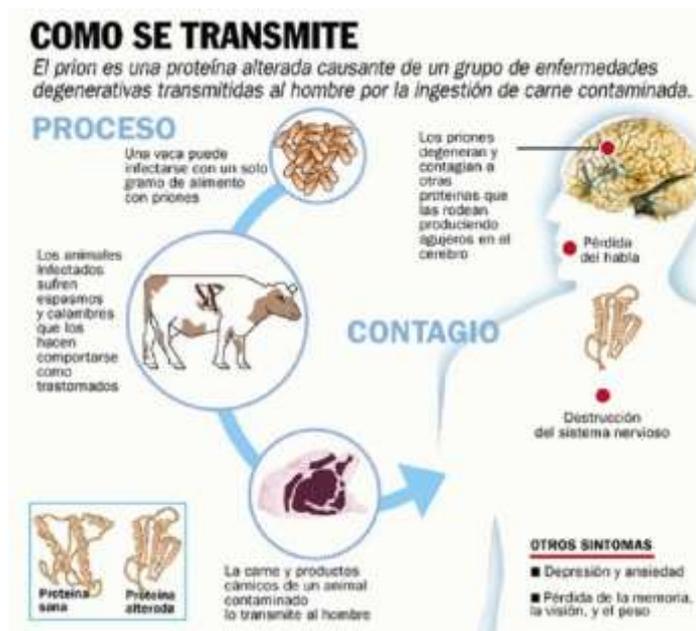


## 2.5. Enfermedades por priones

Un prion es una partícula infecciosa de naturaleza proteica que tiene la capacidad de transformar otras proteínas celulares normales en priones anómalos y que se encuentra en el origen de algunas enfermedades degenerativas del sistema nervioso central. Produce las encefalopatías espongiformes transmisibles, que son un grupo de enfermedades neurológicas degenerativas, como por ejemplo la encefalopatía espongiforme bovina o síndrome de las vacas locas.



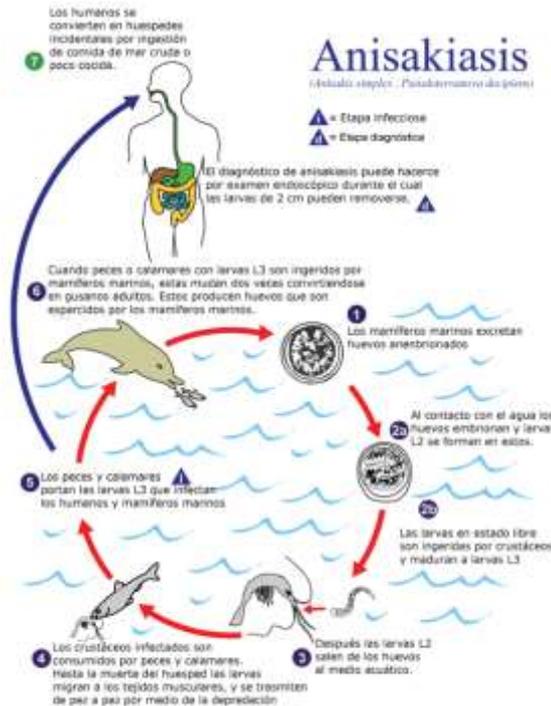
A diferencia del resto de los agentes infecciosos (virus, bacterias, hongos etc.), que contienen ácidos nucleicos (ya sea ADN, el ARN, o ambos), un prion solamente está compuesto por aminoácidos y no presenta material genético. Los priones se propagan mediante la transmisión de proteínas anómalas con mal plegamiento. Cuando un prion entra en un organismo sano, actúa sobre la forma normal del mismo tipo de proteína existente en el organismo, modificándola y convirtiéndola en prion. Estos priones recién formados pueden pasar a convertir más proteínas, provocando una reacción en cadena que produce grandes cantidades de la proteína prion.



## 2.6. Enfermedades parasitarias

Una enfermedad parasitaria o parasitosis es una enfermedad infecciosa causada por protozoos, gusanos (llamados vermes), o artrópodos (como insectos o arácnidos). No se consideran parasitosis las infecciones por hongos, bacterias o virus que, tradicionalmente, han sido estudiados por la microbiología.

Las enfermedades parasitarias pueden adquirirse a través de los alimentos o del agua contaminada (como la teniasis o la anisakiasis), por la picadura de un insecto (como la malaria o la enfermedad del sueño) o por contacto sexual (como las ladillas), y pueden causar desde molestias leves hasta la muerte.



Las infecciones parasitarias causan enormes daños en las regiones tropicales y subtropicales. De todas ellas, la malaria (que es una infección por protozoo considerada parasitaria) causa el mayor número de muertes a nivel mundial, aproximadamente 1 millón de personas mueren cada año de malaria, la mayoría niños pequeños del África Subsahariana.

Según el agente causal, las parasitosis pueden ser:

- **Protozoosis:** causadas por protozoos, que son organismos unicelulares eucariotas; como la malaria.
- **Helmintiasis:** causadas por gusanos pluricelulares y eucariotes, como la tenia, la elefantiasis (enfermedad crónica que se caracteriza por un engrosamiento extraordinario de las extremidades inferiores a causa de la acumulación de líquidos que un género de gusanos ocasiona al obstruir los vasos linfáticos) o los oxiuros intestinales (lombrices)
- **Ectoparasitosis:** producidas por artrópodos que infestan la superficie corporal; como los ftiápteros (piojos) o los ixodoideos (garrapatas)

## 2.7. Contagio de enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas se pueden contraer de distintas formas, que se detallan a continuación:

### Contacto directo

Una manera sencilla de contraer la mayoría de las enfermedades infecciosas es entrar en contacto con una persona o animal infectado. Hay tres formas en que se propagan las enfermedades infecciosas por contacto directo:

- **De persona a persona:** Una forma de propagación frecuente de las enfermedades infecciosas es la transferencia directa de bacterias, virus u otros gérmenes de una persona a otra. Esto sucede cuando un portador de la bacteria o el virus toca o besa a una persona que no está infectada, o tose o estornuda sobre ella.

Estos gérmenes también se transmiten en las relaciones sexuales, mediante el intercambio de líquidos corporales. Es posible que la persona que contagia el germen no presente síntomas de la enfermedad, sino que sea solo un portador.

- **De animal a persona:** La mordedura o el rasguño de un animal infectado —incluso una mascota— te puede enfermar y, en casos extremos, puede resultar mortal. También manipular desechos animales puede acarrear peligros. Por ejemplo, puedes infectarte de toxoplasmosis por limpiar la caja de arena de tu gato.
- **De la madre al feto:** Es posible que una mujer embarazada contagie enfermedades infecciosas al feto. Algunos gérmenes atraviesan la placenta. Se pueden transmitir los gérmenes vaginales al bebé durante el parto.

### Contacto indirecto

Los organismos causantes de enfermedades también se pueden transmitir por contacto indirecto. Muchos gérmenes permanecen en objetos inanimados, como mesadas, picaportes o llaves de grifo. Al tocar un picaporte que tocó alguien que, por ejemplo, padecía gripe o resfriado, puedes llevar contigo los gérmenes que dejó esa persona. Si te tocas los ojos, la boca o la nariz antes de lavarte las manos, es posible que te infectes.

### **Picaduras de insectos o mordeduras de animales**

Algunos gérmenes dependen de insectos portadores —como mosquitos, pulgas, piojos o garrapatas— para pasar de un huésped a otro. Estos portadores se llaman «**vectores**». Algunos ejemplos son:

- Los mosquitos pueden transportar la malaria, el dengue, el zika, el parásito del paludismo o el virus del Nilo Occidental.
- Las garrapatas del venado transportan la bacteria que causa la enfermedad de Lyme.
- Las pulgas pueden transmitir la peste.
- Los piojos pueden transmitir el tifus.
- Los murciélagos pueden transmitir la rabia o el ébola.

### **Contaminación de alimentos**

Otra manera en que los gérmenes causantes de enfermedades te pueden infectar es a través de alimentos o agua contaminados. Este mecanismo de transmisión permite a los gérmenes infectar a muchas personas por medio de una sola fuente. Por ejemplo, E. coli es una bacteria presente en ciertos alimentos, como las hamburguesas poco cocidas o el jugo de fruta no pasteurizado. Otro ejemplo es el brote de ébola de los años 2013-2014, donde el paciente cero fue un niño que se cree tomó una fruta mordisqueada por un murciélago infectado con el virus del ébola.

### **Factores de riesgo**

Si bien es cierto que cualquiera puede verse infectado por un agente patógeno, existen diversos factores que aumentan las probabilidades de contraer enfermedades, si el Sistema inmunológico no funciona de manera adecuada. Algunos factores de riesgo son:

- Estar medicado con ciertas sustancias, como por ejemplo esteroides o medicinas para evitar el rechazo de órganos transplantados, que deprimen el sistema inmunológico.
- Tener el virus del VIH o el SIDA.
- Padecer tumores que afecten al normal funcionamiento del sistema inmune.

Además, otras condiciones pueden predisponer al cuerpo a contraer infecciones, como implantes, malnutrición y la edad, entre otras.

### 3. Conceptos relacionados con la inmunología

- **Inmunología:** *Ciencia biológica* que estudia todos los mecanismos fisiológicos de defensa de la integridad biológica del organismo. Dichos mecanismos consisten esencialmente en la identificación de lo extraño y su destrucción. La inmunología también estudia los factores inespecíficos que coadyuvan a los anteriores en sus efectos finales.
- **Inmunidad:** *Conjunto de mecanismos de defensa* de los animales frente a agentes externos extraños. Se adquiere al nacer, y va madurando y consolidándose durante los primeros años de vida. El término inmunidad comprende todas aquellas propiedades del hospedador que le confieren *resistencia* a un agente infeccioso específico. Esta resistencia puede ser de todos los grados, desde la susceptibilidad casi total hasta la no susceptibilidad completa.
- **Respuesta inmune:** *Actuación integrada de un gran número de mecanismos heterogéneos de defensa contra sustancias y agentes extraños.* En general, a las sustancias extrañas se las denomina como antígenos, y son ellos los que desencadenan en el organismo una serie de eventos celulares que provocan la producción de los mecanismos de defensa. Los mecanismos de respuesta pueden ser celulares (células del organismo que atacan a los agentes patógenos) o humorales (los agentes patógenos son atacados no por células, sino por macromoléculas como anticuerpos o proteínas).

### 4. Defensas del organismo frente a la infección

Todos los organismos han desarrollado mecanismos de defensa frente a la invasión de agentes patógenos. Se distinguen varios tipos de barreras, clasificadas en barreras primarias y barreras secundarias, que conforman la denominada **inmunidad natural**, y barreras terciarias que forman la **inmunidad adquirida**.

### 4.1 Inmunidad natural

La inmunidad natural o innata, serían los mecanismos de defensa inespecíficos (es decir, que protege o intenta proteger contra cualquier agente patógeno) que tiene nuestro organismo. Están presentes en el organismo de forma natural y se definen como el conjunto de mecanismos que tienden a evitar la invasión de los microorganismos. Son de dos tipos: unos impiden la entrada del agente invasor (externos), formando las **barreras primarias**, y otros lo combate una vez que ha penetrado (internos), formando las **barreras secundarias**.

<b>Defensas del organismo frente a la infección: Mecanismos innatos</b> Nacemos con ellos. Actúan de manera no específica (contra cualquier patógeno).		
<b>Mecanismos innatos externos:</b>  -Presentes en todos los organismos. -Tienden a evitar la entrada de los patógenos.	<b>Barreras Físicas</b>	- <b>Piel</b> , efecto <b>barrera</b> . La <b>descamación</b> evita que los microorganismos se asienten. Sólo los espirilos pueden atravesar las mucosas.
	<b>Barreras Químicas</b>	- <b>Moco</b> , engloba partículas extrañas, engaña a los virus. - <b>Lágrimas</b> y <b>saliva</b> , efecto de lavado, también contienen sustancias antimicrobianas.
	<b>Flora autóctona</b>	Las bacterias intestinales impiden que los patógenos se instalen.
<b>Mecanismos innatos internos:</b>  - Actúan cuando los patógenos ya han entrado	<b>Células asesinas naturales (natural Killer).</b>	Destruyen a células extrañas y a células infectadas o tumorales produciendo agujeros en ellas mediante <b>perforina</b> .
	<b>Interferón</b>	Proteínas segregadas por células infectadas por virus que actúan sobre otra células haciéndolas producir sustancias que inhiben la replicación viral.
	<b>Complemento</b>	Complejos macromoleculares de proteínas que provocan la lisis de las células o atraen a los fagocitos.

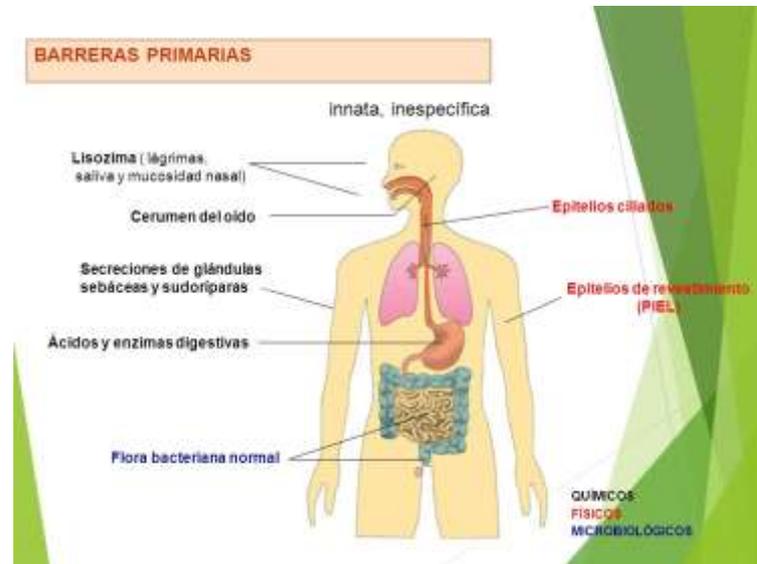


**La inmunidad se clasifica de la siguiente manera:**

Immunidad innata	Llamada también inmunidad heredada	
Immunidad adquirida	Natural	Pasiva
		Activa
	Artificial	Pasiva
		Activa

#### 4.1.1. Barreras primarias

Serían las primeras barreras naturales que se encuentran las sustancias extrañas. Aquí se incluirían la piel, mucosas, secreciones, etc.



- **La piel**, por su grosor y su descamación natural no es fácilmente atravesada por los microorganismos. Además, dificulta el asentamiento de bacterias y hongos gracias a un manto ácido formado por las secreciones de glándulas sebáceas y sudoríparas.
- **Los cilios de las vías respiratorias y las secreciones mucosas** atrapan a las sustancias extrañas en las aberturas naturales del aparato digestivo, respiratorio, y reproductor.
- **El pH ácido del estómago e intestino delgado**, al igual que las **secreciones de las glándulas sebáceas de la piel**, tienen un efecto antifúngico (mata a los hongos).
- La **lisozima**, enzima presente en las lágrimas y saliva, rompe la pared bacteriana, matando a la bacteria.
- **La flora bacteriana autóctona**, normalmente inofensiva, compete y controla a muchas poblaciones de gérmenes invasores patógenos, especialmente en el tubo digestivo.

#### 4.1.2. Barreras secundarias

Son **barreras inespecíficas** internas que se ponen en marcha cuando los agentes patógenos atraviesan las barreras primarias. Los agentes patógenos se denominan **antígenos**, y son aquellas sustancias capaces de inducir una respuesta inmune específica.

Los antígenos pueden ser de varios tipos:

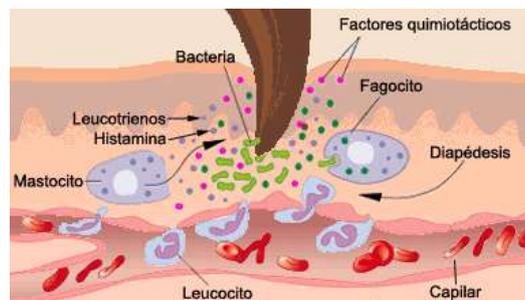
- **Antígenos exógenos:** han entrado al cuerpo desde el exterior, por ejemplo mediante inhalación, ingestión o inyección.
  - **Antígenos endógenos:** han sido generados en el interior de una célula, como resultado del metabolismo celular normal, o debido a infecciones virales o bacterianas intracelulares. Algunos antígenos entran al organismo como antígenos exógenos, para después pasar a ser antígenos endógenos (por ejemplo, un virus intracelular).
  - **Autoantígeno:** se refiere a una proteína normal o un complejo de proteínas, algunas veces también ADN o ARN, que son reconocidos por el sistema inmunitario. Ocurre en pacientes que sufren de alguna enfermedad autoinmune específica. Estos antígenos no deberían, en condiciones normales, activar el sistema inmunitario, pero en estos pacientes, debido principalmente a factores genéticos y/o ambientales, se ha perdido una correcta tolerancia inmunológica.
  - **Antígenos tumorales:** son presentados por moléculas que se encuentran en la superficie de células tumorales.
-

Según su origen, variedad o tipo, podemos hacer la siguiente clasificación de antígenos:

<b>NATURALES</b>	<b>BIOLÓGICOS</b>	<b>MICROBIANOS</b>	Virus
			Bacterias
			Hongos
		<b>NO MICROBIANOS</b>	Parásitos
			Moléculas de superficie celular
			Autoantígenos
	<b>NO BIOLÓGICOS</b>	<b>ORGÁNICOS</b>	Venenos animales
			Sustancias vegetales
		<b>INORGÁNICOS</b>	Alimentos
			Zinc
<b>ARTIFICIALES O NATURALES MODIFICADOS</b>		Carbón	
		Medicamentos	
		Vacunas	
			Sustancias químicas

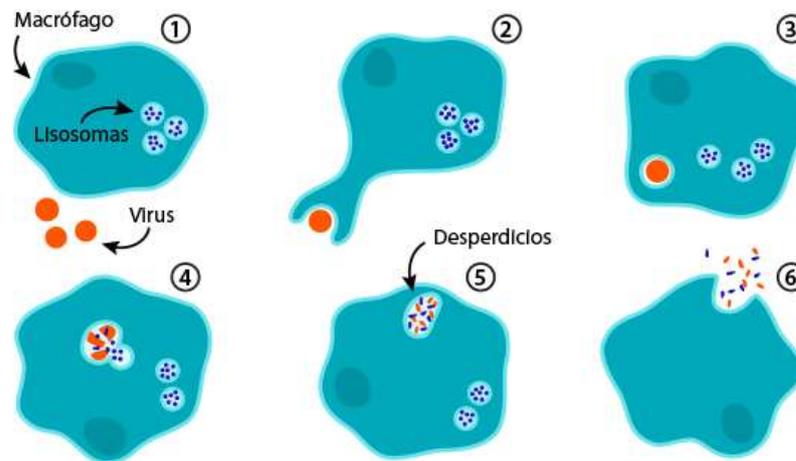
**Reacción inflamatoria**

Es una reacción local que tiene como finalidad aislar y destruir los microorganismos como bacterias que hayan podido franquear una barrera primaria. Se caracteriza por el dolor, aumento de la temperatura en la zona e hinchazón, debido a que las células del tejido conjuntivo dañado liberan una sustancia llamada histamina, que produce la dilatación de los vasos sanguíneos y, por consiguiente, el aporte de grandes cantidades de sangre hacia el área afectada.



### Defensa celular inespecífica

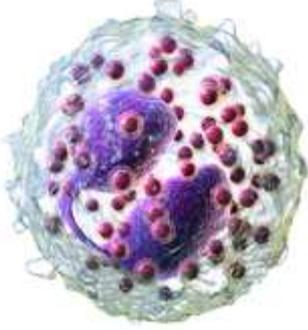
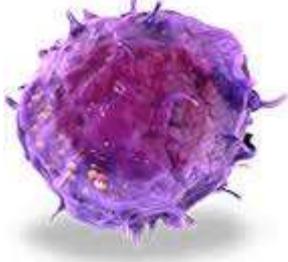
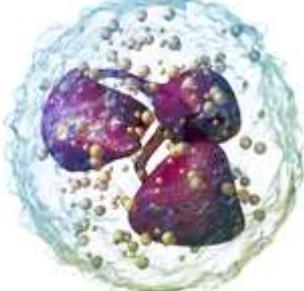
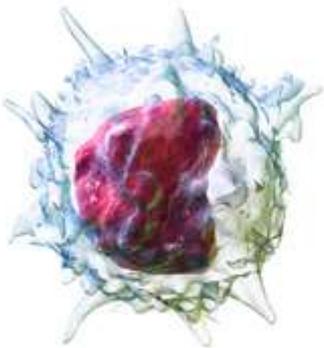
Se lleva a cabo por los macrófagos, granulocitos (basófilos, neutrófilos y eosinófilos) y células NK (natural killer), unas células del tejido conjuntivo que “fagocitan” a los elementos extraños al organismo, capturándolos mediante unos salientes del citoplasma llamados pseudópodos (falsos pies) para ser digeridos, descompuestos e inactivados mediante lisosomas internos.



### Células que intervienen en respuestas inespecífica de barreras secundarias

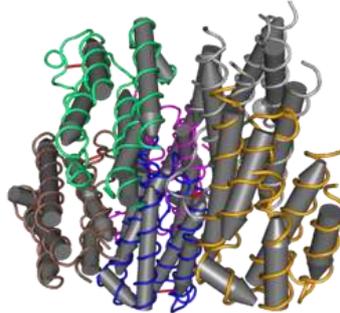
Las células que intervienen son los denominados glóbulos blancos de la sangre o leucocitos, entre los que nos encontramos los granulocitos (basófilos, neutrófilos y eosinófilos) y los agranulocitos (monocitos y linfocitos) y células NK:

<b>CÉLULAS NO FAGOCÍTICAS</b>	
	<p><b>Basófilos:</b> son muy eficaces ante los parásitos, desencadenan los procesos de inflamación, liberando histamina, y su liberación inadecuada provoca las alergias.</p>

	<p><b>Eosinófilos:</b> polimorfonucleares, contienen en sus gránulos sustancias que actúan contra sustancias grandes no fagocitables, como gusanos endoparásitos (por ejemplo, las lombrices del intestino). Son los responsables de frenar la reacción inflamatoria, destruyendo las sustancias que liberan los basófilos (hidrolizando la histamina).</p>
	<p><b>Célula NK</b> (del inglés Natural Killer): es un linfocito cuya función es la destrucción de las células infectadas y de las células cancerosas, además de regular las respuestas inmunitarias. No son células fagocíticas, destruyen las células a través del ataque a su membrana plasmática causando la citolisis.</p>
<p><b>CÉLULAS FAGOCÍTICAS</b></p>	
	<p><b>Neutrófilos:</b> son el tipo de leucocito más abundante en la sangre (60-70%). Su periodo de vida es corto (horas o días), y se encargan de fagocitar a bacterias y hongos. También se les denomina micrófagos.</p>
	<p><b>Monocitos:</b> Es el leucocito de mayor tamaño. Su núcleo es en herradura. Circulan unos tres días en sangre, tras lo cual pasan a los tejidos y se transforman en macrófagos, que pueden fagocitar patógenos grandes.</p>
	<p><b>Macrófagos:</b> Los macrófagos intervienen en las dos modalidades de respuesta, específica e inespecífica.</p>

## El interferón

Los interferones son glucoproteínas producidas por células de los animales vertebrados, que, al entrar en contacto con un virus, actúa impidiendo la entrada y la proliferación de cualquier otro virus, bacterias, o parásitos, al ser capaces de inhibir la replicación de gran parte de ellos. En un caso típico, una célula infectada por un virus secretará interferones, generando una activación en las defensas anti-virales en las células cercanas a dicha célula infectada.



Los interferones obtienen su nombre por su capacidad de “interferir” con la replicación viral al proteger a las células de infecciones virales. Los Interferones también tienen varias otras funciones: así, por ejemplo, activan células del sistema inmune, como las células asesinas naturales y los macrófagos.

Algunos de los síntomas de las infecciones, tales como la fiebre, dolor muscular y síntomas similares a los de la gripe también son causados por la producción de IFNs y otras citocinas. Más de veinte genes y proteínas de IFN han sido identificados en animales, incluyendo humanos. Usualmente se dividen en tres clases: IFN tipo I, IFN tipo II e IFN tipo III. Los IFNs que pertenecen a las tres clases simultáneamente son importantes para combatir infecciones virales y para la regulación del sistema inmune.

Las moléculas conocidas de Interferón son IFN-a, IFN-b e IFN-g.

- Los IFN-a e IFN-b son sintetizados por muchos tipos celulares en respuesta a una infección vírica. La síntesis de estas moléculas se induce por la presencia de ARN bicatenario.
- Los IFN-a e IFN-b inhiben la replicación viral y activan proteínas degradadoras del ácido nucleico del virus. También incrementan el número de proteínas presentadoras del antígeno viral, de forma que los linfocitos TCD8 (células citotóxicas) y las células asesinas (natural killers) degradan rápidamente la célula infectada.

Los interferones se unen a las membranas celulares adyacentes, aumentando la resistencia a ser infectadas de las células vecinas; así se aísla la zona infectada. El IFN-g es liberado por células tumorales o por células infectadas por bacterias. Su presencia dispara la acción de los macrófagos, células asesinas y linfocitos TCD8

## 4.2 Inmunidad adquirida. Barreras terciarias.

Cuando la respuesta innata no es eficaz, se desarrollan **defensas específicas**. Estas defensas las lleva a cabo el **Sistema Inmunitario** y al contrario que los mecanismos inespecíficos, que siempre están presentes, únicamente se desarrollan como respuesta a la invasión por un agente extraño concreto.

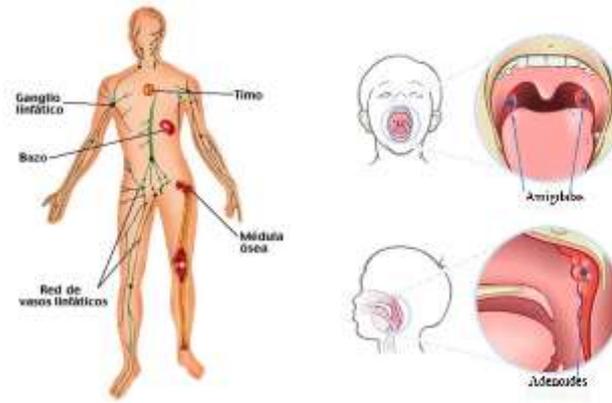
Estas respuestas pueden ser emitidas por las denominadas barreras terciarias, que conforman un tipo especial de células llamadas **linfocitos** y unas macromoléculas proteicas denominadas **anticuerpos**. La característica de este sistema es que nos defiende **específicamente** de parásitos, órganos trasplantados, células cancerosas, microorganismos y sustancias tóxicas fabricadas por ellos. Los individuos nacen con un sistema inmunológico capaz de responder ante lo propio y lo ajeno.

### 4.2.1. El sistema linfático

Es una red de órganos, ganglios linfáticos, conductos y vasos linfáticos que producen y transportan un líquido denominado linfa desde los tejidos hasta el torrente sanguíneo. El sistema linfático es una parte principal del sistema inmunitario del cuerpo. El sistema linfático incluye las amígdalas, las adenoides, la médula ósea, el bazo y el timo.

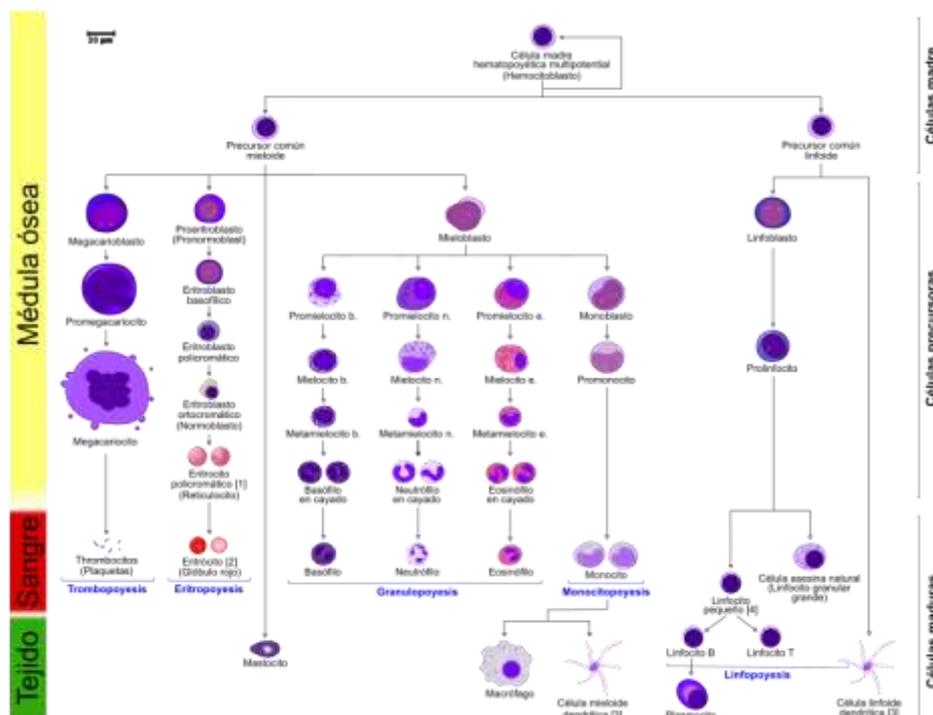
La linfa es un líquido entre transparente y blanquecino compuesto de:

- **Glóbulos blancos**, especialmente linfocitos, las células que atacan a las bacterias en la sangre
- Líquido proveniente de los intestinos, llamado quilo, que contiene proteínas y grasas

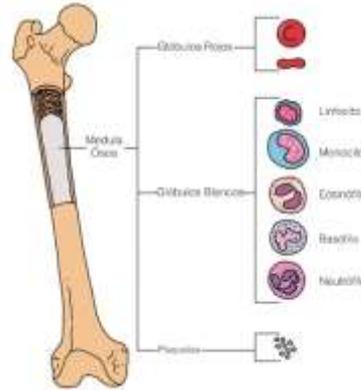


Los **ganglios linfáticos** son estructuras pequeñas, suaves y redondas que por lo general no se pueden ver ni sentir fácilmente. Se localizan en racimos en diversas partes del cuerpo como el cuello, las axilas, las ingles, o en el interior del centro del tórax y el abdomen. Los ganglios linfáticos producen células inmunitarias que ayudan al cuerpo a combatir las infecciones. Ellos también filtran el líquido linfático y eliminan material extraño, como bacterias y células cancerosas. Cuando las bacterias son reconocidas en el líquido linfático, los ganglios linfáticos especializan más glóbulos blancos para combatir la infección. Esto hace que dichos ganglios se inflamen. Los ganglios inflamados algunas veces se sienten en el cuello, bajo los brazos y en la ingle.

Existen un tipo de células, denominadas células hematopoyéticas, que son células inmaduras que se puede transformar en todos los tipos de células sanguíneas, como glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas. También se llama célula madre sanguínea.



Todas las células sanguíneas provienen de células hematopoyéticas generadas en la médula ósea, que es un tipo de tejido biológico flexible que se encuentra en el interior de huesos largos (fémur, tibia, peroné, radio, cúbito, húmero,...), vértebras, costillas, esternón, huesos del cráneo, cintura escapular y pelvis.

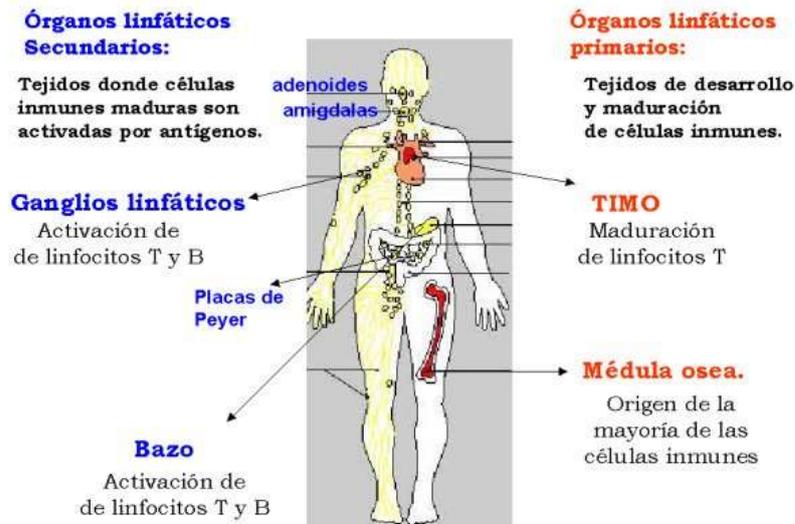


De ella se originan células precursoras de linfocitos, que pueden madurar en distintos órganos:

- **Órganos linfoides primarios.** En ellos **maduran** definitivamente los linfocitos, de forma que las células madres van añadiendo distintas moléculas a su estructura. En la médula ósea maduran un tipo de linfocitos, los llamados linfocitos B, y en el timo otro tipo llamados linfocitos T.



- **Órganos linfoides secundarios.** En su interior interactúan los linfocitos con los antígenos, **diferenciándose** en sus diferentes modalidades (hay cuatro subtipos de linfocitos T y dos clases de linfocitos B) y siendo **activados** en caso de tener que actuar. Son principalmente el bazo, situado en el abdomen, los ganglios linfáticos del sistema linfático.



#### 4.2.3 Linfocitos B

Los linfocitos B son responsables de la inmunidad humoral. Su función principal es la defensa del huésped contra gérmenes por medio de la secreción de **anticuerpos** (también conocidos como inmoglobulinas Ig), que son glucoproteínas que reconocen las moléculas antigénicas de los patógenos y las atacan. Por tanto, el ataque no lo realizan directamente los linfocitos B (que son células), sino los anticuerpos (que no son células en sí), lo que determina que inducen la respuesta humoral.

Las funciones principales de los linfocitos B son:

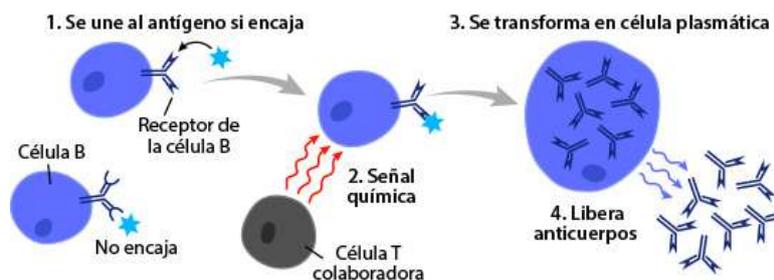
- **Fabricar anticuerpos** contra antígenos (en su forma de células plasmáticas)
- Funcionar como **células presentadoras de antígeno (APC)**, cuya función es la de captar, procesar y, como su nombre los indica, presentar moléculas antigénicas sobre sus membranas para que sean reconocidos, en especial por linfocitos T.



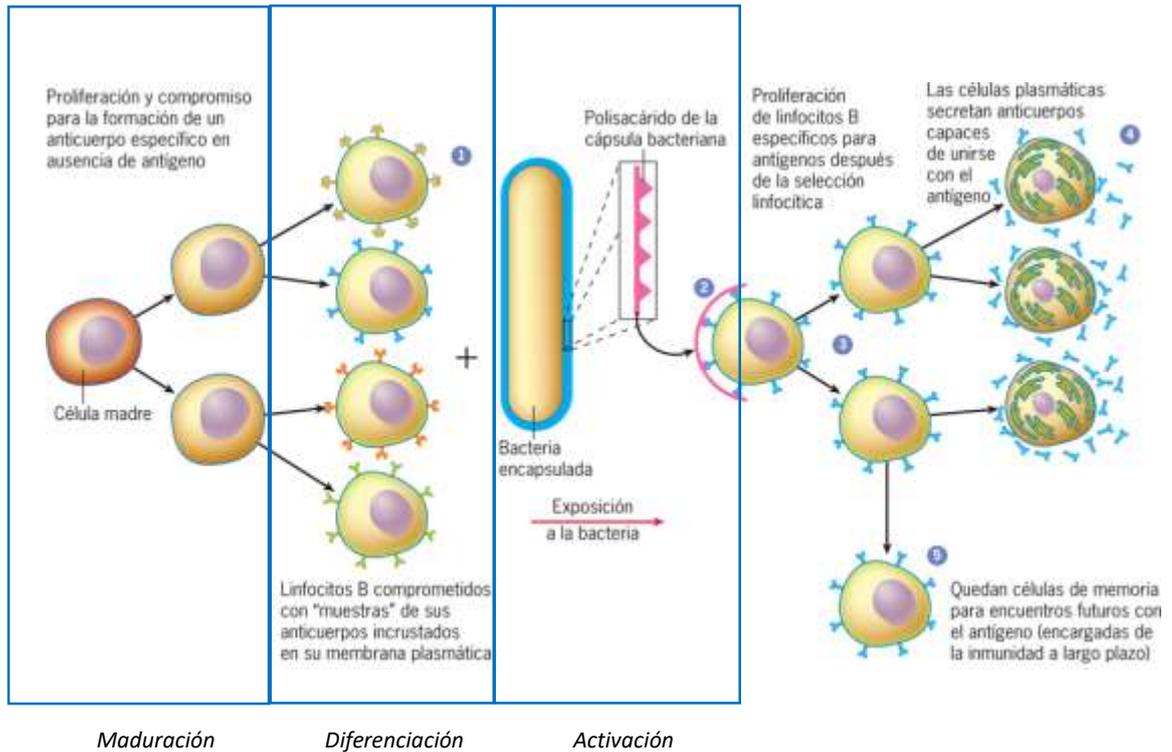
- Eventualmente **transformarse en células de memoria B** después de ser activados por la interacción con un antígeno. La misión de estas células es recordar los virus o bacterias que acaban de combatir. Estas células viven en el cuerpo por un período largo, incluso después de que todos los virus de la primera infección fueron destruidos. Se quedan en un estado de disponibilidad inmediata para reconocer inmediatamente y atacar cualquier virus o bacteria que regrese y ataque de nuevo. Este es el fundamento en el que se basan las vacunas: son versiones muy débiles o muertas de un virus o bacteria, de forma que su inoculación prepara las células de memoria para luchar contra ese virus específico o bacteria. Dado que las vacunas ayudan a adquirir inmunidad sin enfermarse, son una protección especialmente buena contra enfermedades muy peligrosas.

Los linfocitos B tienen dos procesos de maduración y diferenciación. El primero se produce en la **médula ósea**, donde hay una maduración independiente del antígeno. El segundo proceso de maduración se produce en el ganglio linfático, después de la activación de células B mediante la unión de antígenos y co-estimulación. Estas señales promueven la diferenciación de los linfocitos B en **células plasmáticas** y **células B de memoria**.

- Las **células plasmáticas** secretan anticuerpos (inmunoglobulinas) que son responsables de la neutralización de antígenos mediante la unión a ellos, de modo que se conviertan en objetivos más fáciles para los fagocitos. Las células plasmáticas mueren a los pocos días. Los anticuerpos permanecen en el sistema durante un poco más de tiempo.



- Las **células B de memoria** se forman específicamente contra antígenos encontrados durante la respuesta inmune primaria; ya que pueden vivir mucho tiempo. Las células de memoria permanecen en el cuerpo durante mucho más tiempo que las células plasmáticas y anticuerpos, a menudo años. Son importantes para proporcionar inmunidad, ya que pueden responder rápidamente durante una segunda exposición a su antígeno específico.



Cuando se activa un linfocito B, produce anticuerpos, unas proteínas que luchan contra antígenos. **Los anticuerpos son específicos para un único antígeno, por lo que hay muchos tipos de células B en el cuerpo.** Todas las células plasmáticas que descienden de una sola célula B producen el mismo anticuerpo que está dirigido contra el antígeno que estimula la maduración. El mismo principio se aplica con las células B de memoria. Por lo tanto, las células plasmáticas y células de memoria "recuerdan" el estímulo que dio lugar a su formación.

La primera vez que se encuentra un antígeno, se desencadena la llamada **respuesta inmune primaria**, y esta reacción es lenta. Después de haber sido estimuladas por las células T auxiliares, las células B comienzan a replicarse y se convierten en células plasmáticas o células B de memoria. Las células plasmáticas producen anticuerpos para luchar contra el antígeno, *pero el antígeno también tiene tiempo para multiplicarse. El efecto del antígeno en las células del cuerpo es lo que causa los síntomas de la enfermedad.* Inicialmente, puede tomar días o incluso semanas de suficientes anticuerpos para ser producidos para derrotar el material invasor.

Si el antígeno infecta de nuevo el cuerpo, las células de memoria responden casi inmediatamente. Comienzan a multiplicarse de forma inmediata y se convierten en células plasmáticas. Esto hace que los anticuerpos se produzcan prácticamente de forma instantánea.

En estas infecciones posteriores, la respuesta es tan rápida que los síntomas se pueden prevenir. Esto se conoce como **respuesta inmune secundaria** y es lo que da inmunidad a una enfermedad.

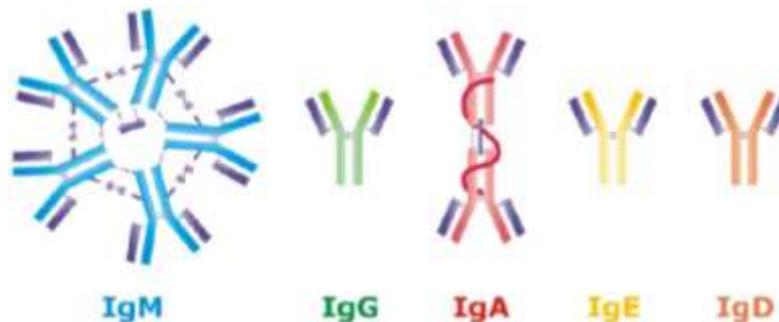
#### 4.2.2. Inmunoglobulinas Ig. Respuesta humoral.

Los **anticuerpos** son moléculas proteicas de la familia de la **inmunoglobulinas (Ig)** que son producidos por **linfocitos B** maduros y diferenciados en células plasmáticas o **plasmocitos**. Cada anticuerpo es producido para reconocer de forma específica frente a una molécula presente en un determinado agente patógeno, por eso se considera como una respuesta inmune específica. Además, la producción del anticuerpo requiere un contacto previo con el agente patógeno, de ahí que se diga que es un tipo de inmunidad adquirida.

En el sistema inmune humano hay **5 grandes tipos de anticuerpos (isotipos)** que se diferencian a nivel molecular y estructural, pero también en el tipo de respuesta inmunológica que producen y en el momento en el que intervienen durante el período de lucha contra una enfermedad. En orden alfabético, los cinco tipos de anticuerpos son:

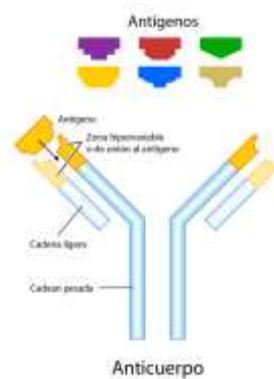
- **IgA**
- **IgD**
- **IgE**
- **IgG**
- **IgM**

Estos cinco tipos de anticuerpos son compartidos por todos los mamíferos, no son exclusivos de la especie humana, pero en otros animales se pueden encontrar otros tipos de inmunoglobulinas. Por ejemplo, **IgY** en pájaros y reptiles, o **IgW** en elasmobranquios (tiburones y rayas).



### Estructura general de los anticuerpos

Aunque hay varias clases de anticuerpos, todos comparten una estructura general similar. Químicamente son **glicoproteínas**, pues tienen una parte proteica y una parte glucídica, que pueden superar los 150 kDa de masa y los 10 nm de longitud.



Principalmente una globulina en forma de **Y** formada por **cuatro cadenas, dos pesadas y dos ligeras**, que en el ser humano pueden ser varios tipos:

- **Cadenas ligeras (2):** lambda ( $\lambda$ ) y kappa ( $\kappa$ ).
- **Cadenas pesadas (5):** alfa ( $\alpha$ ), delta ( $\delta$ ), epsilon ( $\epsilon$ ), gamma ( $\gamma$ ) y mu ( $\mu$ ).

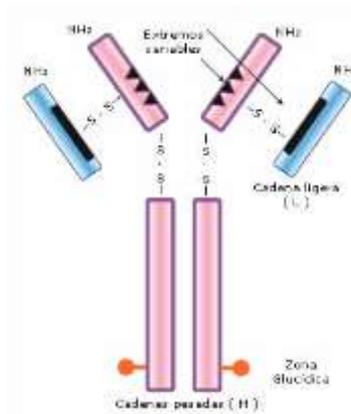
Las cadenas se unen entre sí mediante enlaces disulfuro y según la combinación de cadenas ligeras y pesadas se forman los diferentes tipos de anticuerpos, pero cada Ig siempre tiene dos cadenas pesadas iguales y dos cadenas ligeras iguales.

Tanto en las cadenas ligeras como en las pesadas hay una zona que se mantiene constante dentro de un mismo tipo de anticuerpos, y otra zona que es variable, a veces llamada **zona hipervariable**. La zona o dominio variable *es la que interacciona con el antígeno, y por eso precisamente es tan variable, para poder sintetizar moléculas específicas para cada antígeno.*

### Parte glucídica y parte proteica

La *parte proteica* es una inmunoglobulina (Ig) o g = globulina, formada por cuatro cadenas unidas por puentes disulfuro: las dos pesadas (H) idénticas, que determinan los diferentes tipos de inmunoglobulinas y dos ligeras (L) iguales. Por medio del pie de la Y llevan a cabo sus funciones biológicas como unirse a las membranas celulares o al complemento, mientras que por sus brazos abiertos o bisagra, que son flexibles, se unen al antígeno y formando el complejo Ag-Ac (antígeno-anticuerpo)

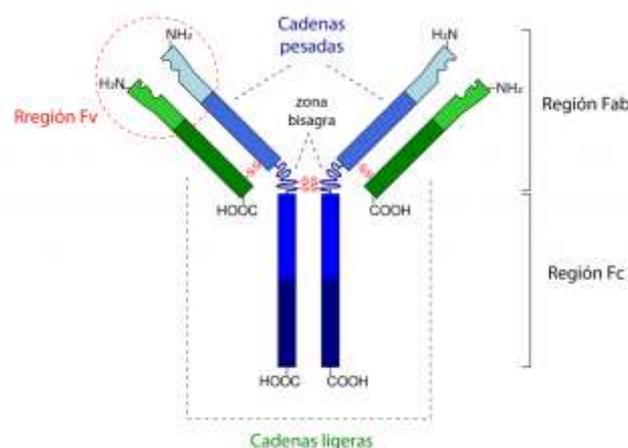
La *parte glucídica*, de menor tamaño, se ancla al pie de la Ig y desempeña funciones relacionadas con su transporte y protección.



### Regiones

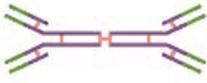
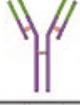
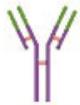
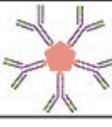
En cada unidad de inmunoglobulina se distinguen regiones estructurales:

- **Región Fab:** abarca los dominios variables y dominios constantes que forman los brazos de la "Y". También se conoce como **región de unión al antígeno** (antigen binding, de ahí el nombre de "ab").
- **Región Fv:** está formada por la combinación de una zona variable de la cadena ligera y la zona variable adyacente de la cadena pesada. Incluye solo los dominios variables localizados en los extremos de los brazos de la "Y".
- **Región Fc:** está formada la cola de la "Y" y solo incluye dominios constantes de la cadena pesada. No incluye los dominios constantes de la región Fab.

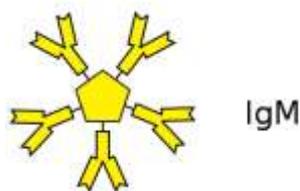


**Tipos de anticuerpos**

Como hemos visto, los anticuerpos de nuestro sistema inmune se clasifican en **5 clases** o **isotipos**. Algunos isotipos cuentan con varios subtipos.

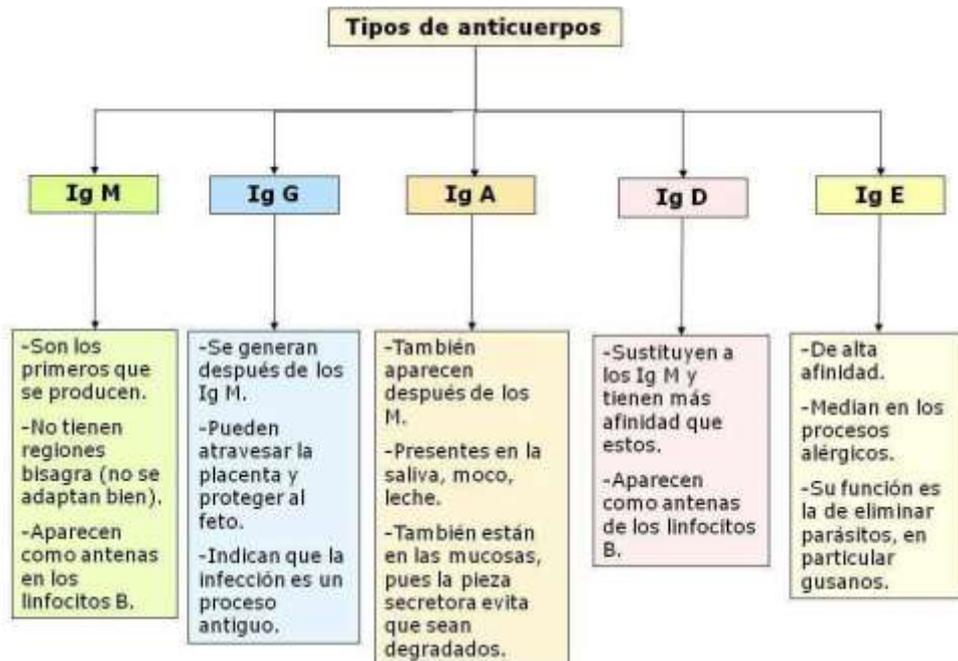
Nombre	Características	Estructura
IgA	Se encuentra en las mucosas y secreciones como saliva, lágrimas o leche materna. Protege frente a la colonización por patógenos.	
IgD	Parte del receptor de células B. Activa a basófilos y mastocitos.	
IgE	Protege frente a parásitos. Responsable de las reacciones alérgicas.	
IgG	La más abundante en la circulación sanguínea. Puede atravesar la placenta y llegar al feto.	
IgM	Puede ser secretada a la circulación o formar parte de los receptores de células B. La más abundante en las etapas tempranas de la respuesta inmune humoral.	

- IgM:** Es el anticuerpo más grande que produce el sistema inmune humano. La IgM es coexpresada junto a IgD en los linfocitos B no activados para ayudar en el reconocimiento de antígenos. Además interviene en la opsonización (la opsonización por anticuerpos es el proceso por el que se marca a un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito) de patógenos y activa al sistema del complemento. Es el tipo de anticuerpo que se produce más rápido tras el contacto con un agente patógeno, por eso es el anticuerpo principal en la respuesta humoral primaria, es decir, son los primeros que se producen frente a una infección. Al ser tan grandes y tener tantos puntos de unión, si no se unen por una parte, se unirá por otra y por eso son eficaces.



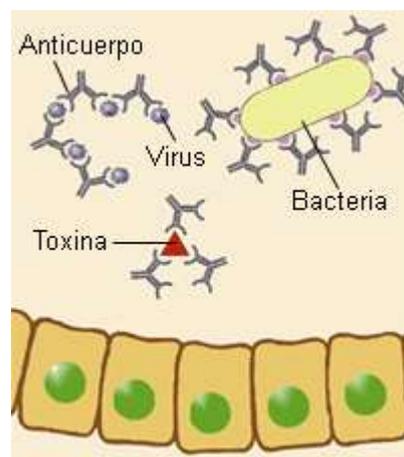
- **IgA:** Existen dos subtipos estructurales, IgA1 e IgA2. La IgA es característica en mucosas como el tracto digestivo, respiratorio y urogenital, y en secreciones como saliva, lágrimas y leche materna. Tanto en suero como en secreciones puede haber IgA1 e IgA2, pero la IgA1 suele ser el subtipo predominante. En condiciones normales, la IgA sérica representa aproximadamente el 13% de todos los anticuerpos séricos. El 80% de la IgA sérica es tipo IgA1 y el 20% tipo IgA2. En las mucosas y secreciones la IgA2 puede llegar al 35%. La IgA secretora tiene un papel crucial en la función del sistema inmune en las mucosas, donde ejerce como una primera línea de defensa contra infecciones. Evita que los patógenos invasores (virus y bacterias) penetren en el plasma, actuando como una barrera protectora; se une a los antígenos patógenos e impide que se instalen en las mucosas. Al pasar a través de la leche, la IgA contribuye al sistema inmune del bebé mientras su sistema inmune madura.
- **IgD:** representa menos del 1% del total de anticuerpos séricos y casi toda se encuentra como receptor de membrana en las células B que no han sido activadas. Su función exacta no se conoce bien, pero parece estar relacionada con la activación y diferenciación de linfocitos B.
- **IgE:** es el tipo de anticuerpo menos abundante de todos, tan solo representa el 0.02% de las inmunoglobulinas séricas en condiciones normales. Se encuentra en mayor cantidad en las mucosas del sistema respiratorio e intestinal. Está implicada en la alergia (reacciones del tipo I de hipersensibilidad)<sup>1</sup> y en la respuesta inmuneefectiva contra diversos agentes patógenos, especialmente parásitos. Por eso, sus niveles suelen estar bastante elevados tanto en pacientes alérgicos como en personas que sufren alguna parasitosis.
- **IgG:** es el tipo de anticuerpo más abundante de todos, representando entre el 75 y el 80% de los anticuerpos del suero sanguíneo. También es el mayoritario en el fluido extracelular. Existen cuatro subtipos, IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. El más abundante de todos es el IgG1. Los tipos IgG3 e IgG4 son los dos únicos anticuerpos capaces de atravesar la placenta y dar protección al feto. Ofrece protección contra patógenos en casi todos los tejidos y órganos. También es el único anticuerpo que protege al feto. Cada subclase posee funciones específicas, por ejemplo las IgG1 y 3 son especialmente

hábiles para contrarrestar proteínas que se producen por la acción de toxinas del tétanos, la difteria y algunos virus. Por su parte la IgG2 presenta mayor afinidad por anticuerpos capsulares y polisacáridos de bacterias como los neumococos y Haemophilus influenzae.



### Reacción antígeno-anticuerpo

La reacción Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ac) es una pieza importante en la respuesta inmunológica del cuerpo humano. El concepto se refiere al momento cuando un anticuerpo se une a un antígeno para inhibir o ralentizar su toxicidad dentro del cuerpo.



El acoplamiento estructural entre las macromoléculas se realiza gracias a varias fuerzas débiles que disminuyen con la distancia, como los puentes de hidrógeno, las fuerzas de Van Der Waals, las interacciones electrostáticas y las hidrofóbicas. El reconocimiento Ag-Ac es una reacción de complementariedad, por lo que se efectúa a través de múltiples enlaces no covalentes entre una parte del antígeno y los aminoácidos del sitio de unión del anticuerpo. La reacción se caracteriza por su especificidad, rapidez, espontaneidad y reversibilidad.

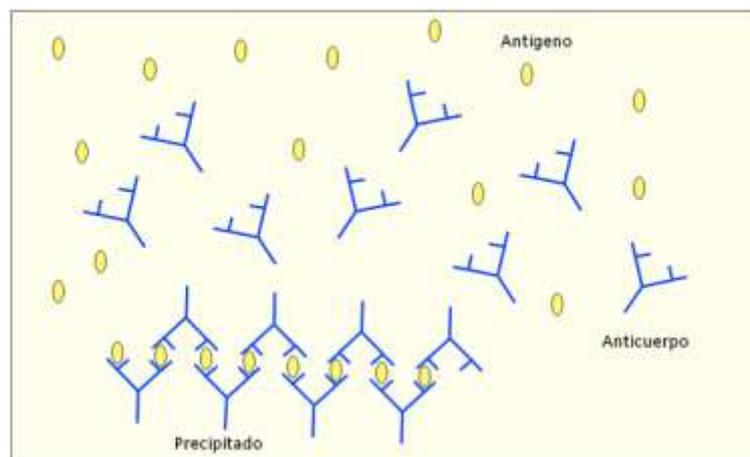
**¿Qué fuerzas mantienen juntos al antígeno y a los anticuerpos?**

Fuerzas no covalentes	Origen	
Fuerzas electrostáticas	Atracción entre cargas opuestas	$\text{—NH}_3^+ \quad \text{OOC}^-$
Puentes de hidrógeno	Átomo de hidrógeno compartido entre dos átomos electronegativos (N, O)	$\text{>N} \cdots \text{H} \cdots \text{O}=\text{C}<$ $\delta^- \quad \delta^+ \quad \delta^-$
Fuerzas de van der Waals	Las fluctuaciones en las nubes electrónicas de las moléculas polarizan los átomos vecinos	$\delta^+ \cdots \delta^-$ $\delta^- \cdots \delta^+$
Fuerzas hidrofóbicas	Grupos hidrofóbicos interactúan desfavorablemente con agua y tienden a empaquetarse juntos para excluir las moléculas de agua. La atracción también implica las fuerzas de van der Waals.	$\text{H} \cdots \text{O} \cdots \text{H}$ $\delta^+ \cdots \delta^-$ $\delta^- \cdots \delta^+$ $\text{H} \cdots \text{O} \cdots \text{H}$

Existen varios tipos de reacciones antígeno-anticuerpo:

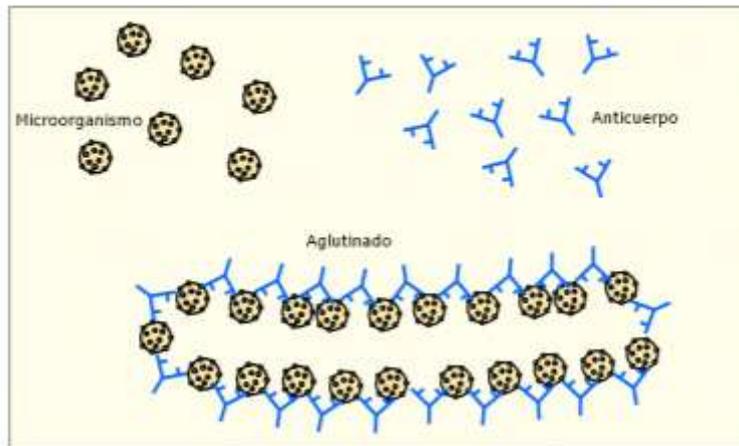
- **Precipitación:** En este caso, cuando se unen a los anticuerpos, forman complejos antígeno-anticuerpo insolubles, que precipitan, lo que favorece que los fagocitos puedan destruirlos.

**1- Precipitación:** Al unirse antígenos y anticuerpos solubles forman agregados insolubles que precipitan, lo que inactiva a los antígenos.

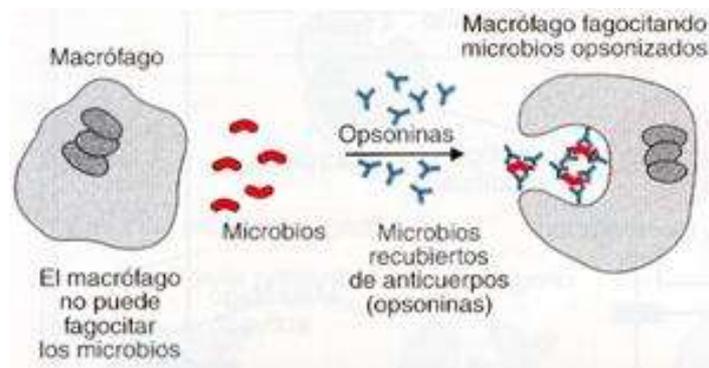


- **Aglutinación:** Los antígenos (aglutinógenos) se encuentran en la superficie de bacterias u otras células, y cuando se unen con los anticuerpos originan puentes entre ellos, formándose agregados (aglutinación), lo que facilita su destrucción. Ésta es la reacción que ocurre cuando se hacen transfusiones entre grupos sanguíneos incompatibles.

**2- Aglutinación:** Los anticuerpos se unen a antígenos situados en la superficie de los patógenos. Como los anticuerpos tienen dos puntos de unión, se forman agregados y los microorganismos ya no pueden infectar a las células.



- **Neutralización:** El anticuerpo se une al antígeno eliminando los efectos negativos que tiene sobre el organismo invadido.
- **Opsonización:** Los microorganismos o las partículas antigénicas son fagocitadas más rápidamente por los fagocitos si tienen anticuerpos (opsoninas) en su superficie. Los microorganismos recubiertos de anticuerpos se dice que están opsonizados.



La reacción anticuerpo-antígeno presenta las siguientes características:

**Especificidad:** Capacidad de los anticuerpos para distinguir entre dos antígenos de estructura similar. La unión dada por la especificidad es muy precisa y permite distinguir entre grupos químicos con diferencias mínimas.

**Rapidez:** La velocidad con que ocurre la primera etapa de la reacción Ag-Ac es del orden de milésimas de segundo. La segunda etapa, que es más larga, incluye todas las manifestaciones que se presentan como consecuencia de la interacción, tales como precipitación, aglutinación, neutralización de los antígenos.

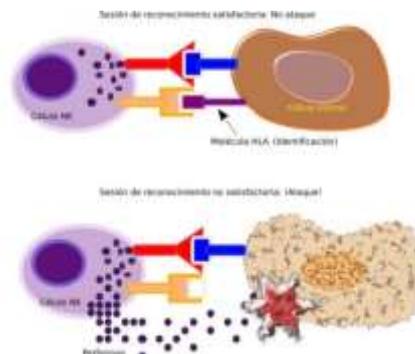
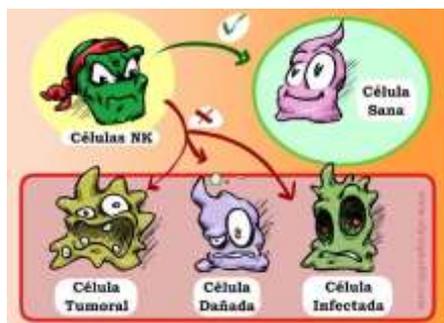
**Espontaneidad:** La reacción no necesita energía para darse.

**Reversibilidad:** Dado que la reacción se debe a fuerzas no covalentes, es reversible y, en consecuencia, se ve afectada por factores como la temperatura, la proporción de Ag-Ac, el pH y la fuerza iónica.

#### 4.2.3. Linfocitos T. Respuesta celular.

Reciben este nombre porque maduran en el timo. En su membrana poseen receptores específicos para el antígeno. No producen anticuerpos. Hay tres clases de linfocitos T:

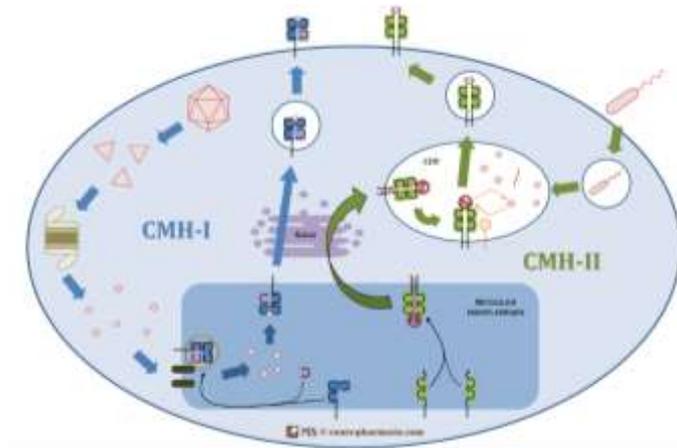
- **Células asesinas o NK (*natural killer*):** son una modalidad de linfocitos T, que destruyen células cancerosas o infectadas por virus o bacterias, mediante mecanismos dependientes o no de los anticuerpos.



- **Linfocitos T8 o citotóxicos:** Neutralizan células infectadas por microorganismos intracelulares, mediante un ataque directo a las células infectadas, inyectando enzimas tóxicas que provocan su destrucción. Se les llama comúnmente CD8+, por la presencia del **receptor de membrana CD8**, que es una glicoproteína que participa como receptor en la adhesión a moléculas de lo que se denomina el grupo Complejo Mayor de Histocompatibilidad tipo I (MHC I).

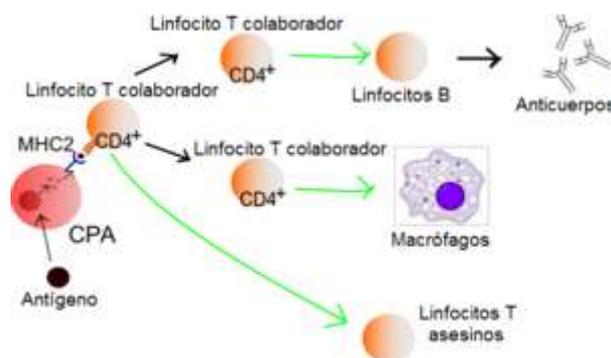
Todos los mamíferos estudiados hasta el momento poseen un grupo de genes, el Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH). El CMH es un conjunto de genes alineados en una región grande y continua del genoma. En el caso del ser humano, se estima que está formado por unos 200 genes en el cromosoma 6. El objetivo de estos genes es servir como mecanismo de defensa, de forma que cuando las células se ven infectadas, inducen la creación de moléculas que se presentarán en la membrana celular para avisar al sistema inmunológico de esa infección y que así éste pueda combatirlo. En la mayoría de especies, a su vez, se pueden apreciar tres grandes zonas, que determinan tres tipos de moléculas:

- Genes de clase I (CMH-I): determinan glicoproteínas de membrana que aparecen en casi todas las células nucleadas y sirven para presentar **antígenos de células propias alteradas** a los linfocitos T citotóxicos
- Genes de clase II (CMH-II): determinan glicoproteínas de membrana que sólo se expresan en células presentadoras de antígeno (macrófagos, células dendríticas, linfocitos B) y sirven para presentar antígenos a linfocitos T colaboradores (TH).
- Genes de clase III (CMH-III): Codifican proteínas que están relacionadas con el sistema inmune, como proteínas del factor de necrosis tumoral (TNF), así como otras no relacionadas con la respuesta inmune.

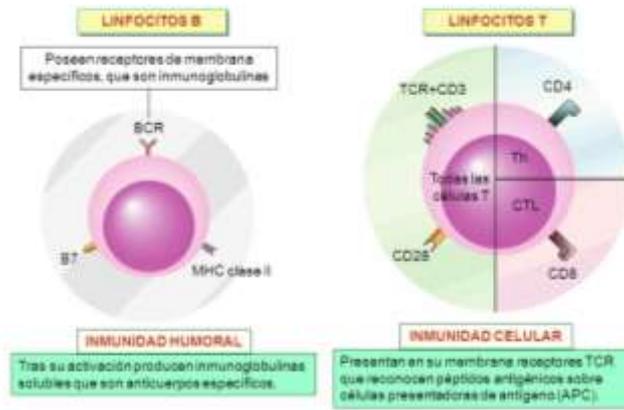


*La presencia de un virus puede inducir la creación de moléculas CMH-I que acaban en la membrana celular y la de una bacteria de moléculas CMH-II que acaban también en la membrana, para que los linfocitos puedan detectar la infección.*

- **Linfocitos T4 o colaboradores TH por tener el antígeno CD4:** la actividad de estas células es inusual, en tanto no son capaces de producir efectos citotóxicos o fagocitarios, es decir, no pueden aniquilar la célula huésped infectada o el patógeno. Sin la ayuda de otras células inmunitarias no se consideran útiles contra una infección. Un grupo de ellos activan a los linfocitos B, y otros lo hacen con los linfocitos T citotóxicos y los macrófagos. En su membrana se encuentra el receptor CD4 que reconoce moléculas del HMC-II. El receptor CD4 complementa es alternativo y excluyente al receptor CD8, de modo que no existen células con ambos receptores.



*Un antígeno penetra en la célula e induce la creación del grupo CMH-II en la membrana. Este grupo es reconocido por el grupo CD4 del linfocito T colaborador, de forma que puede activar linfocitos B para que liberen anticuerpos, pueden activar macrófagos o pueden activar otros linfocitos T asesinos (natural killers).*



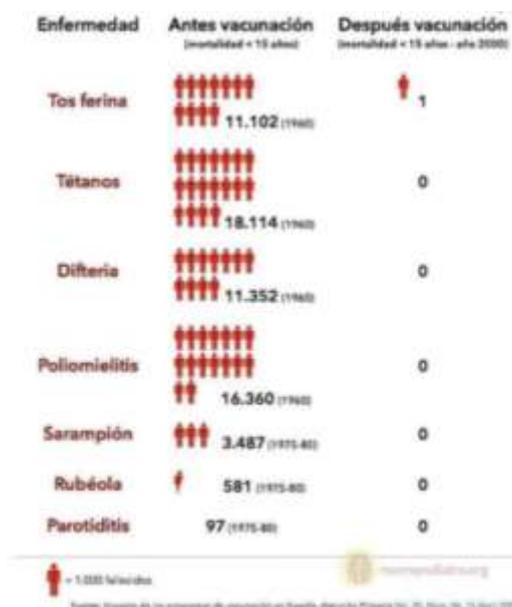
### 4.3. Inmunidad artificial

La inmunidad artificial se consigue por medio de técnicas sanitarias de vacunación y sueroterapia.

#### 4.3.1. Vacunación. Inmunidad artificial activa.

La vacunación trata de desarrollar en el hospedador una inmunidad activa, sin que padezca la enfermedad. Se administra una preparación (vacuna) que contiene antígenos. Estos antígenos pueden ser cepas seleccionadas de organismos vivos pero poco virulentos (vacunas de la poliomielitis o sarampión), organismos muertos (vacuna de la rabia), o toxinas modificadas sin poder tóxico. Con la vacunación se promueve la formación por el paciente de células de memoria, que ante un contacto con el agente reaccionen rápida y eficazmente.

Gracias a la vacunación se han llegado a erradicar casi o totalmente algunas enfermedades, llegando a reducir muchísimo los casos de incidencia de ciertas enfermedades.



#### 4.3.2. Sueroterapia. Inmunidad artificial pasiva.

La **sueroterapia** es una inmunización pasiva. Consiste en la administración de sueros con anticuerpos extraídos de humanos o animales que han estado en contacto con el agente patógeno. Es un tratamiento terapéutico o curativo, es útil a corto plazo cuando el individuo está padeciendo la enfermedad. No proporciona inmunización pues no se fabrican células de memoria. Ejemplos de sueros son los aplicados para paliar el botulismo, la difteria, etc.



## 5. Enfermedades relacionadas con el sistema inmunológico

Podemos distinguir distintos tipos de enfermedades relacionadas con el sistema inmunológico.

### 5.1. Enfermedades autoinmunes

Este tipo de enfermedades consiste en que el sistema inmune reacciona contra las células sanas del organismo por error. Las enfermedades autoinmunes pueden afectar muchas partes del organismo, y no se conocen bien las causas. Estas enfermedades tienden a ser hereditarias. Las mujeres, particularmente las afroamericanas, las hispanoamericanas y las indias norteamericanas, presentan un mayor riesgo de sufrir enfermedades autoinmunes.

Existen más de 80 tipos de estas enfermedades y algunas tienen síntomas similares, por lo que obtener un diagnóstico claro puede resultar frustrante y estresante. En muchos casos, los primeros síntomas son fatiga, dolores musculares y fiebre más bien baja. Pero el síntoma clásico de una enfermedad autoinmune es la inflamación, que puede causar enrojecimiento, acaloramiento, dolor e hinchazón.

Las enfermedades también pueden hacerse más agudas, o sea que tiene momentos en las que empeoran pero pueden también tener remisiones que es cuando los síntomas mejoran o desaparecen. El tratamiento depende de la enfermedad, pero en la mayoría de los casos, lo importante es reducir la inflamación. A veces, el doctor puede recetar corticoides (esteroides) u otro tipo de medicamento que reduzca la respuesta de su sistema inmunitario.

Nombre	Se reacciona contra	Efectos y síntomas
<b>Esclerosis múltiple</b>	Vaina de mielina de los nervios	Pérdida de sensibilidad y parálisis
<b>Diabetes mellitus</b>	Células del páncreas	Produce menos insulina, provocando aumento de sed y ganas de orinar, aumento de apetito, fatiga, visión borrosa, hormigueo de manos y pies
<b>Artritis reumatoide</b>	Articulaciones	Inflamación e inmovilidad
<b>Miastenia gravis</b>	Receptores de acetil-colina de los músculos	Debilitamiento y parálisis muscular
<b>Esclerodermia</b>	Piel, intestinos, con menor frecuencia pulmones	Artralgias (dolor articular), hinchazón de manos, cansancio, mialgias (dolor muscular), pérdida de peso
<b>Tiroiditis de Hashimoto</b>	Tiroides	Bocio, dificultad al tragar, intolerancia al frío, aumento de peso, fatiga, estreñimiento, sequedad de la piel, pérdida de cabello
<b>Enfermedad celíaca</b>	Tracto gastrointestinal	Diarrea, pérdida de peso, anemia, dolor abdominal, indigestión, hinchazón, dolor de huesos y articulaciones

<b>Enfermedad de Crohn</b>	Tracto gastrointestinal	Dolor abdominal, fiebre, fatiga, pérdida de peso, diarrea acuosa con sangre
<b>Colitis Ulcerosa</b>	Tracto gastrointestinal	Dolor abdominal, sangre/pus en heces, episodios diarreicos, fiebre
<b>Síndrome de Guillain-Barré</b>	Sistema nervioso central	Debilidad, hormigueo en las extremidades, parálisis del cuerpo
<b>Lupus</b>	Articulaciones, piel, riñones, corazón, pulmones, vasos sanguíneos, cerebro	Dolor articular y muscular, fiebre, sarpullido, pérdida de cabello
<b>Sarcoidosis</b>	Pulmones, piel, ganglios linfáticos	Disnea, tos, dolor torácico, eritema
<b>Asma</b>	Vías respiratorias	Falta de aire, dolor u opresión en el pecho, tos
<b>Endometriosis</b>	Útero	Dolor en la zona baja del abdomen, menstruaciones dolorosas
<b>Enfermedad de Kawasaki</b>	Arterias coronarias	Provoca aneurismas, fiebre, eritema o enrojecimiento de la piel
<b>Psoriasis</b>	Piel	Lesiones rojizas escamosas en codos, rodillas y cuero cabelludo
<b>Vitíligo</b>	Melanocitos	Provoca manchas en la piel de color blanco porque hay zonas donde no se produce melanina

## 5.2. Hipersensibilidad

Es una respuesta inmune inadecuada y exagerada ante sustancias normalmente inofensivas como alimentos, polvo, polen, medicinas o metales. Las reacciones de hipersensibilidad requieren que el individuo haya sido previamente sensibilizado, es decir, que haya sido expuesto al menos una vez a los antígenos en cuestión. La hipersensibilidad se clasifica en cuatro tipos: tipo 1 (alergia), tipo 2 (anticuerpo dependiente), tipo 3 (enfermedad de complejo inmune) y tipo 4 (citotóxica hipersensibilidad retardada).

HIPERSENSIBILIDAD	COMPONENTE INMUNOLÓGICO	MECANISMOS EFECTORES	ANTÍGENO
<b>Tipo I</b>	IgE	mastocitos, basófilos y mediadores solubles producidos por estas células	proteínas solubles, generalmente de bajo peso molecular; reciben el nombre de alérgenos
<b>Tipo II</b>	IgG, (ocasionalmente IgM)	complemento, ADCC	antígenos tisulares o celulares de superficie
<b>Tipo III</b>	inmunocomplejos insolubles	complemento, ADCC, reclutamiento de células inflamatorias	polisacáridos bacterianos, proteínas
<b>Tipo IV</b>	linfocitos T (Th1) y citoquinas pro-inflamatorias secretadas	macrófagos activados	componentes del veneno de insectos o plantas, metales (Ni), látex

### 5.2.1. Alergias

Un tipo de hipersensibilidad son las de tipo I, conocidas como alergias. En ellas, el primer contacto de la sustancia que se comporta como antígeno, denominada alérgenos (polvo, penicilina, picadura de una avispa, etc) provocan la producción de IgE. Posteriormente, contactos posteriores con el alérgeno pueden desencadenar la reacción alérgica. El alérgeno puede llegar al organismo por contacto directo, inyección, ingestión o inhalación.



## ALÉRGICOS MÁS COMUNES

Por regla general, son moléculas de origen protéico, procedentes de diferentes fuentes entre las que destacamos:

- Polen
- Ácaros del polvo
- Animales domésticos
- Alimentos
- Hongos
- Medicamentos
- Picaduras de insectos

## SÍNTOMAS MÁS COMUNES

**Conjuntivitis alérgica:** provoca lagrimeo y picor en los ojos.

**Rinitis:** provoca estornudos, picor, secreción y congestión nasal.

**Urticaria/Dermatitis:** provoca enrojecimiento y picor en la piel, edema y eritema.

**Asma bronquial:** Afecta a los bronquios y provoca tos, pitos y ahogos.

**Anafilaxia:** Afecta a todo el organismo y provoca picor, enrojecimiento, mareo, dificultad para respirar...

## PREDISPOSICIÓN A SER ALÉRGICO

El padecer una enfermedad depende de dos factores, uno la herencia genética donde se hereda la facilidad para hacerse alérgico, y otro la exposición a las sustancias capaces de inducir alergia, es decir los alérgenos de los que hemos hablado. Si un individuo está expuesto a un alérgeno en cantidades mayores de lo habitual, durante un tiempo prolongado, o repetidas veces, puede llegar a hacerse alérgico, aunque por herencia no estuviera particularmente predispuesto.

## INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA CON ALÉRGICOS (SIT) O VACUNA ANTIALÉRGICA

La inmunoterapia específica con alérgenos o vacunas antialérgicas consiste en como la administración repetida y gradual de un alérgeno a un paciente sensibilizado al mismo, en cantidades crecientes durante un periodo de tiempo. Este tratamiento nos lleva a la reducción o eliminación de los síntomas que sufre el paciente tras la exposición al alérgeno. El fin que se persigue es hacer al paciente tolerante mediante la inducción con la inmunoterapia, de la producción por parte del paciente de anticuerpos protectores. También se consigue la regulación de linfocitos T del sistema inmune implicados directamente en los fenómenos de la alergia. La inmunoterapia es el único tratamiento que ofrece una posibilidad de curación del problema alérgico.

## ¿QUÉ ES UNA VACUNA ANTIALÉRGICA ESPECÍFICA?

Vacuna Antialérgica Específica puede definirse como el medicamento biológico capaz de producir una inmunización activa protectora, elaborada u obtenida a partir de los alérgenos frente a los que se muestra sensible el mismo paciente al que se le aplica la vacuna, originando en él una respuesta inmune desensibilizante contra los alérgenos empleados en la elaboración de dicha vacuna.

Durante varios años, de manera repetida y gradual, se administran al paciente dosis crecientes de alérgenos con el fin de conseguir su tolerancia.

## ¿CUÁNDO ES APROPIADO SU USO?

Existen una serie de premisas que justifiquen la aplicación de VAE:

- Síntomas de moderados a severos.
- Síntomas frecuentes o continuos durante el año.
- Síntomas que no responden bien al tratamiento de control.
- Intolerancia a los tratamientos disponibles.
- Sensibilidad a alérgenos difíciles de evitar.
- Posibilidad de curación a corto plazo (es el único tratamiento de la alergia que la ofrece)
  - Un tratamiento antialérgico adecuado (bien indicado y pautado) frente a alérgenos de gramíneas y hierbas, puede dar como resultado: Alivio importante en el 80% de los pacientes tratados, y de ellos dicho alivio definitivo y permanente en el 25-50% de los pacientes.

Otros tratamientos que dan buenos resultados clínicos serían frente a alérgenos de pólenes de árboles y ácaros del polvo.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

El principal problema de aplicar la vacuna antialérgica específica (VAE) con inyecciones es la posibilidad de producirse "reacciones secundarias". Este tipo de reacciones se clasifican en función de su dimensión:

**Reacciones Locales:** aparición de eritema, edema o inflamación en el lugar de la inyección a los 10-60 minutos tras la aplicación de la dosis. (Si no superan los 5 cm de diámetro, se consideran normales). En caso de presentarse o que el diámetro de la pápula producida sea superior a 5 cm, no deberá incrementarse la dosis, repitiéndose la dosis anterior bien tolerada.

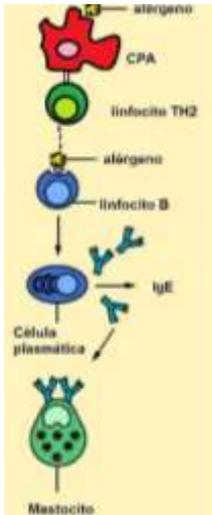
**Reacciones Moderadas:** irritación de ojos y nariz, estornudos, urticaria, etc. Entre los 15 minutos y hasta las 4-6 horas después de la administración de la dosis.

Se tratará con antihistamínicos i.v. (especialmente el caso de urticaria), adicionalmente se recomienda la administración de corticoides i.v.

**Reacciones severas:** en casos raros, puede presentarse broncoespasmo, disnea, edema laríngeo y urticaria. En caso de considerarlo necesario, trasladar al paciente a un servicio de Urgencia Hospitalaria.

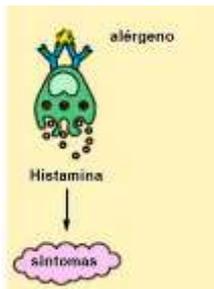
Se definen dos etapas en la hipersensibilidad de tipo I:

- En primer lugar, está la etapa de **sensibilización**, que comprende:



- Primer contacto con el alérgeno
- Producción de IgE frente al primer contacto sensibilizante con el antígeno.
- Unión de la IgE a receptores específicos en la superficie de mastocitos y basófilos

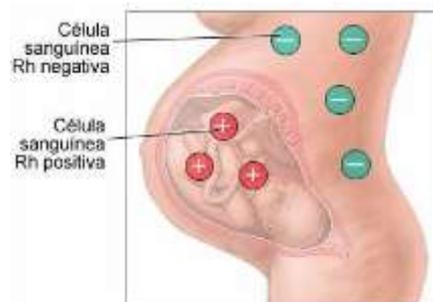
- En segundo lugar, está la etapa de **desencadenamiento**, donde se produce:



- Reexposición al antígeno e interacción del mismo con la IgE específica
- Activación celular y liberación de mediadores químicos (histamina)
- Acción de los mediadores sobre los diferentes tejidos, provocando la aparición de síntomas

### 5.2.2. Eritroblastosis fetal o Enfermedad hemolítica del recién nacido

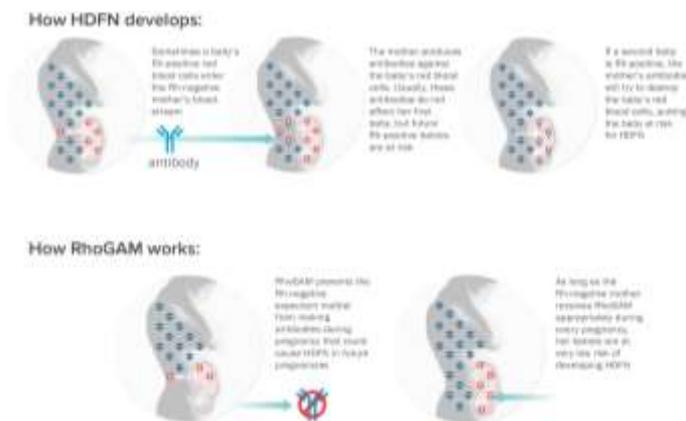
Es un caso de hipersensibilidad de tipo II. Si una mujer tiene Rh negativo en la sangre, sus glóbulos rojos no contienen un marcador proteico que se llama factor Rh. El tipo de sangre Rh positivo sí contiene ese marcador. Si esa mujer tuviera hijos con un hombre con sangre Rh positivo, podría ser que el nuevo ser tuviese Rh positivo heredado del padre (dependiendo del genotipo del padre, podría haber una probabilidad del 50% o del 100%).



Si ambas sangres entraran en contacto (cosa que puede suceder en el parto, o incluso en caso de aborto), el sistema inmunitario de la mujer reaccionará al factor Rh creando anticuerpos para destruirlo, pues lo considera un agente extraño. Esta respuesta del sistema inmunitario se llama sensibilización al Rh. No obstante, lleva tiempo crear anticuerpos que puedan afectar al bebé, así que durante el primer embarazo, probablemente no se afecte al bebé. Pero si esa mujer vuelve a quedar embarazada con un bebé Rh positivo, los anticuerpos que ya están en su sangre podrían atacar a los glóbulos rojos del bebé. Esto puede hacer que el bebé tenga anemia, ictericia o problemas más graves. Esto se llama enfermedad hemolítica del recién nacido. Los problemas tienden a empeorar con cada embarazo Rh positivo que se tenga.

La sensibilización al Rh es uno de los motivos por los que es importante consultar al médico durante el primer trimestre de embarazo. No causa ningún síntoma de advertencia y el análisis de sangre es la única manera de saber si la mujer embarazada y el bebé pueden tener este problema. Si tiene el riesgo, casi siempre puede prevenirse la sensibilización al Rh. Toda mujer embarazada se hace un análisis de sangre en la primera consulta prenatal, a principios del embarazo. Este análisis muestra si usted tiene el tipo de sangre Rh negativo y si se ha sensibilizado al Rh.

Si una mujer embarazada tiene el tipo de sangre Rh negativo pero no está sensibilizada al Rh, se le pueden administrar una o más inyecciones de inmunoglobulina Rh (como RhoGAM), que evitan que el sistema inmunológico de la madre fabrique esos anticuerpos. Esta previene la sensibilización al Rh en casi todas las mujeres que se la aplican. Las inyecciones solo funcionan por poco tiempo, así que hay que repetir este tratamiento cada vez que quede embarazada. En el pasado, la sensibilización al Rh solía ser mortal para el bebé. Pero las mejoras en pruebas y tratamientos permiten que ahora la mayoría de los bebés con enfermedad hemolítica del recién nacido sobrevivan y estén bien después del nacimiento.



### 5.3. Inmunodeficiencias

Las inmunodeficiencias son enfermedades que se caracterizan por la ausencia física o funcional de algún componente del sistema inmune. La inmunodeficiencia es un estado patológico en el que el sistema inmunitario no cumple con el papel de protección que le corresponde dejando al organismo vulnerable a la infección, y causan a las personas afectadas una gran susceptibilidad a padecer infecciones y una mayor prevalencia de cáncer. Las personas con inmunodeficiencia normalmente se tratan con la inmunidad pasiva para superar infecciones.

Las inmunodeficiencias pueden ser primarias (o congénitas) y secundarias (o adquiridas). Las primarias se manifiestan, salvo algunas excepciones, desde la infancia, y se deben a defectos congénitos que impiden el correcto funcionamiento del sistema inmunitario (por ejemplo en la agammaglobulinemia en el síndrome de Di George). Las secundarias, en cambio, son el resultado de la acción de factores externos, como desnutrición, cáncer o diversos tipos de infecciones. Un ejemplo de inmunodeficiencia adquirida es el SIDA.

La inmunodeficiencia (debilidad del sistema inmunitario) puede tener gran variedad de causantes, incluidas las enfermedades de la médula ósea, problemas de riñón y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH o sida).

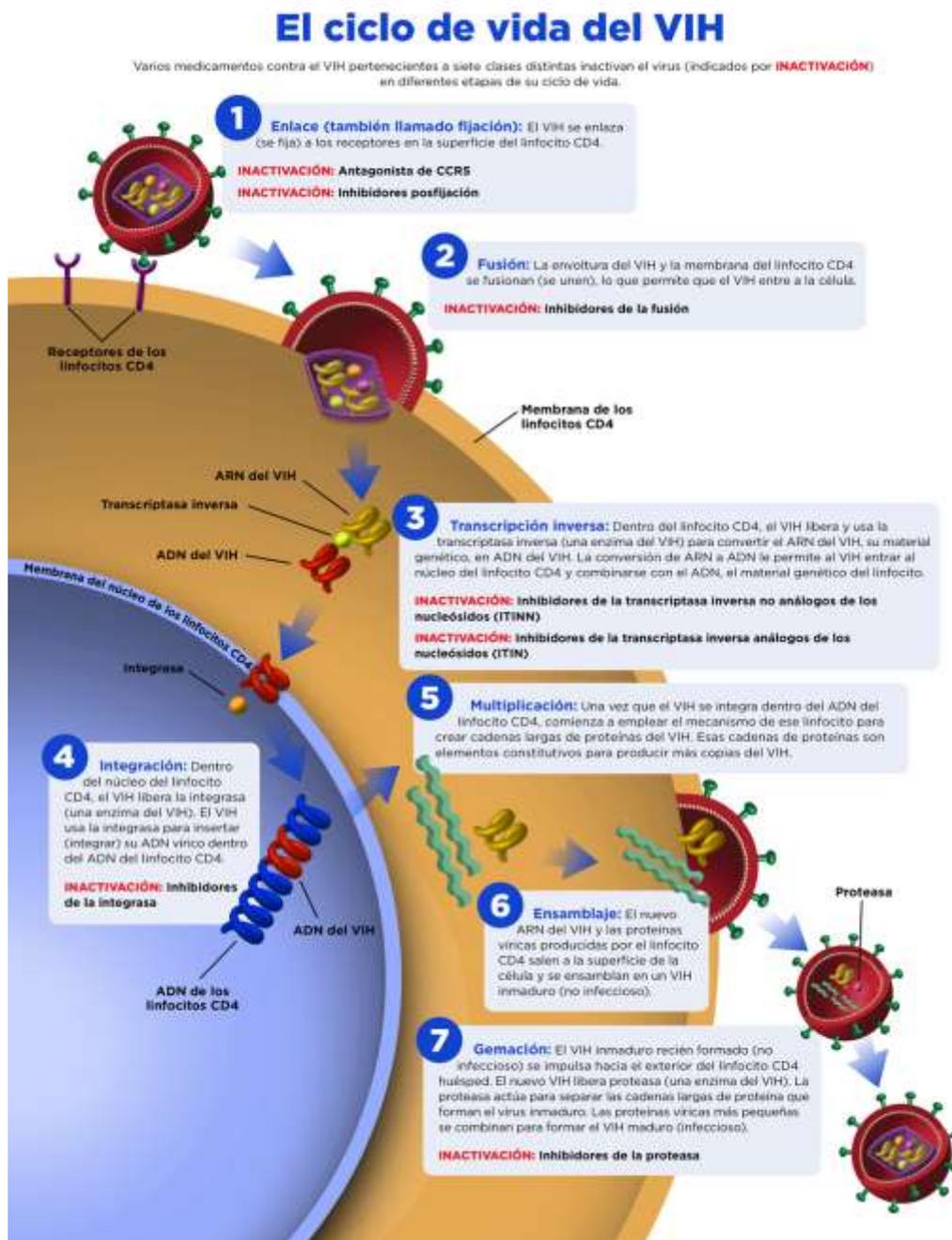
La clasificación de las inmunodeficiencias propuesta por la OMS en 1978 las clasifica según el efector de la respuesta inmunitaria afectado:

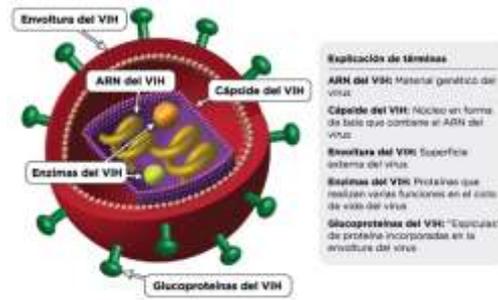
1. Carencia de los linfocitos B.
2. Carencia de los linfocitos T.
3. Carencia combinada de linfocitos B y T.
4. Disfunciones de los fagocitos.
5. Carencia en el sistema del complemento.

Entre las inmunodeficiencias congénitas existen ejemplos de cada una de estas cinco categorías, mientras que las inmunodeficiencias adquiridas suelen pertenecer a la categoría número 3.

### 5.3.1. VIH y SIDA

La enfermedad conocida como SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida) es producida por el virus VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana) que se transmite por medio de sangre, líquidos seminales o vaginales o por la placenta. Es un retrovirus (Virus de ácido ribonucleico que posee una enzima que convierte su material genético en ácido desoxirribonucleico al penetrar en una célula viva), con una cubierta glicoproteína que envuelve al ARN bicatenario y a la enzima transcriptasa inversa que origina ADN usando como patrón ARN viral. El VIH destruye a los linfocitos T4.

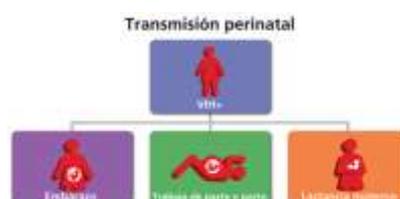




El ADN formado tras la infección del virus se aloja en los linfocitos Th4 o CD4, quedando latente durante un tiempo variable (**período de latencia**) en el que la persona portadora tiene anticuerpos virales que no sirven para frenar la infección, es seropositiva, pero no presenta problemas de salud. Tras ese período, el virus inicia la replicación, produce nuevos virus que matan a los linfocitos Th, disminuyendo la capacidad defensiva del paciente. Estos enfermos presentan fiebres y diarreas, problemas neurológicos, infecciones secundarias por organismos oportunistas como la tuberculosis, linfomas, etc siendo la suma de varias de estas anomalías la que acaba con su vida.

Las tres principales formas de transmisión del virus son:

- a) **Sexual:** El contagio se produce por el contacto de secreciones infectadas con la mucosa genital, rectal u oral de la otra persona.
- b) **Parenteral:** Es una forma de contagio a través de jeringuillas contaminadas que se da por la utilización de drogas intravenosas o cuando los servicios sanitarios, como ha ocurrido a veces en países pobres, no usan las mejores medidas de higiene; también en personas, como hemofílicos, que han recibido una transfusión de sangre contaminada o productos contaminados derivados de la sangre.
- c) **Vertical o perinatal** (de madre a hijo): El contagio puede ocurrir durante las últimas semanas del embarazo, durante el parto, o al amamantar al bebé. De estas situaciones, el parto es la más problemática. Actualmente en países desarrollados la transmisión vertical del VIH está totalmente controlada (siempre que la madre sepa que es portadora del virus)



## EL VIH NO SE TRANSMITE



A través del aire  
o del agua



Mediante la saliva, el  
sudor, las lágrimas o los  
besos con la boca cerrada



Por los insectos o  
por las mascotas



Al compartir el  
inodoro, los alimentos  
o las bebidas

El SIDA era una enfermedad mortal en los años 80, época en la que se propagó rápidamente entre heroinómanos que compartían jeringuillas y también por mantener relaciones sexuales sin protección. A partir de los 90, aumentaron las campañas de concienciación y sensibilización, controlando la expansión del virus, al mismo tiempo que durante los últimos años se han ido creando más y mejores tratamientos antirretrovirales, reduciendo la mortalidad de la enfermedad. Paradójicamente, esto ha hecho que no se tenga tanto miedo social a la misma, por lo que en los últimos años se observa un repunte en el caso de los nuevos infectados, ya que se están relajando las medidas de seguridad sobre todo a la hora de mantener relaciones sexuales.