



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Erwin Avelino Bastard Alvarado.

Nombre del tema: Cuestionario de adaptación fisiopatología del sistema inmune, autoinmunidad y inmunodeficiencia.

Parcial: I parcial.

Nombre de la Materia: Fisiopatología I.

Nombre del profesor: Fernando Romero Peralta.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería.

Cuatrimestre: 4.

Pichucalco, Chiapas a 24 de Septiembre del 2021.

ADAPTACIÓN CELULAR

Se podría definir como la respuesta de las células ante estímulos fisiológicos excesivos o patológicos, mediante la cual consiguen mantener, aunque algo alterado un estado de equilibrio relativo que les permite preservar la viabilidad y función de la propia célula. Las adaptaciones implican cambios en el crecimiento celular (hiperplasia, atrofia, hipertrofia y metaplasma).

TIPO DE ADAPTACIONES CELULARES

- Hiperplasia -

Esta clase de diferenciación se caracteriza por un incremento en el número de células de un órgano o tejido, que a su vez se puede acompañar de un aumento del volumen generalmente acompañado del aumento de su capacidad funcional.

Aunque la hiperplasia y la hipertrofia son dos procesos distintos, a menudo ambos ocurren de forma simultánea y pueden desencadenarse por el mismo estímulo externo.

Un ejemplo de ello es el crecimiento inducido hormonalmente en el útero que implica a la vez un número aumentado de células musculares y células epiteliales, así como el agrandamiento de las mismas.

Este fenómeno sólo tiene lugar en las células con capacidad de división, ya que un aumento en el número de células implica mitosis, por lo tanto sólo se produce si la población celular es capaz de sintetizar ADN. Así, en consecuencia, las neuronas y las células musculares esqueléticas y cardíacas tienen poca capacidad de crecimiento hiperplásico.

La hiperplasia también es una respuesta importante de las células del tejido conectivo en la curación de heridas, en las que la proliferación de fibroblastos y vasos ayuda a la reparación.

A su vez podemos distinguir dos tipos de hiperplasia:

Hiperplasia fisiológica:

1.- Hiperplasia hormonal: Se produce por el aumento de cualquier hormona. Aumenta la capacidad funcional de un tejido cuando se necesita. Un ejemplo es la proliferación del epitelio glandular de la mama femenina durante la pubertad y el embarazo, así como un aumento de la hormona ACTH que provoca un aumento de número de células en la corteza suprarrenal.

2.- Hiperplasia compensadora: Se produce por un mecanismo de regeneración que aumenta la masa tisular tras el daño o la extirpación parcial, por ejemplo cuando se extirpa quirúrgicamente una parte del hígado. Ante esto tiene lugar un mecanismo de regeneración para compensar la masa de tejido perdido, que consiste en que todas las poblaciones celulares maduras que constituyen el hígado empiezan a proliferar, en especial los hepatocitos.

Probablemente, mecanismos semejantes estén implicados en otras situaciones diversas cuando el tejido restante crece con el objetivo de compensar la pérdida parcial de tejido. Un ejemplo de ello se da tras una nefrectomía unilateral, cuando en el riñón restante se produce una hiperplasia compensadora.

Hiperplasia patológica:

Se produce en casos de estimulación hormonal excesiva (como la hiperplasia del endometrio, en la que se produce una gran proliferación potenciada por hormonas hipofisarias y estrógenos ováricos).

Otro ejemplo se produce en la glándula paratiroides, que se hiperplasia en todas las situaciones en las que hay una disminución de la calcemia, como déficit de vitamina D, mala absorción del calcio, o tubulopatía con aumento de la calciuria; o también por los efectos de factores de crecimiento sobre glándulas efectoras (hiperplasia en las células del tejido conjuntivo, concretamente en la curación de las heridas, así como ciertas infecciones virales como las ocasionadas por el papiloma virus).

Este tipo de hiperplasia constituye un tejido fértil, en el cual puede surgir posteriormente la proliferación cancerosa. Así pues, los pacientes con hiperplasia de endometrio tienen mayor riesgo de padecer cáncer de endometrio.

Mecanismos de hiperplasia

La hiperplasia en general se debe a una producción local aumentada de factores de crecimiento, niveles aumentados de receptores de factor de crecimiento en las células respondedoras o la activación de una determinada vía de señalización intracelular. Todo esto da lugar a la activación de factores de transcripción que activan genes celulares obteniendo como resultado la proliferación celular.

En la hiperplasia hormonal, las propias hormonas actúan como factores de crecimiento.

En la hiperplasia compensadora, no está clara la fuente de factores de crecimiento y el estímulo para la producción de los mismos. En esta proliferación celular intervienen diversos factores de crecimiento como el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) y su receptor (c-met), así como citoquinas (IL6, TNF-ALFA) y diversas señales de cebado entre las que se incluyen la degradación de la matriz extracelular, que activa el HGF. Una vez realizada la proliferación celular participan inhibidores de crecimiento como TGF-BETA (Factor de Crecimiento Transformante-Beta sintetizado por células no parenquimatosas del hígado).

El aumento en la masa tisular tras algunos tipos de pérdida celular se consigue no sólo por proliferación de las células restantes, sino también por el desarrollo de nuevas células a partir de células madre.

- Hipertrofia -

La hipertrofia está relacionada con un aumento en el tamaño de las células, que conlleva un aumento del tamaño del órgano al que afecta, acompañado de un aumento de su capacidad funcional, así como síntesis de componentes estructurales. Suele aparecer en tejidos permanentes, en los que no hay capacidad de división celular, como el cardíaco y el músculo esquelético. La hipertrofia puede ser fisiológica

o patológica y está producida por un aumento en la demanda funcional o por estimulación hormonal específica:

- Hipertrofia fisiológica: Un ejemplo sería el crecimiento fisiológico masivo del útero durante el embarazo, debido a una gran estimulación de hormonas estrogénicas a través de receptores estrogénicos del músculo liso, que interactúan con el ADN y permiten la síntesis de proteínas del músculo liso.

- Hipertrofia patológica: Es la hipertrofia que sufren las células del músculo estriado, tanto el cardíaco como el esquelético. El estímulo que causa esta hipertrofia es la cantidad de trabajo, como ocurre en el corazón (en el que hay una alteración del tamaño y del fenotipo de cada miocito, así como un aumento de la síntesis de proteínas y miofilamentos, lo que permite una mayor capacidad de trabajo por parte del corazón). Además se inducen algunos genes como el *anf*, y un cambio en la síntesis de proteínas contráctiles, así como genes que codifican factores reguladores iniciales, factores de crecimiento (TGF-BETA), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), agentes vasoactivos (ENDOTELINA 1, ANGIOTENSINA 2), y diversos componentes implicados en las vías de señal mediadas por receptor y por cinasas.

Por lo tanto, los desencadenantes de hipertrofia en el corazón son dos: desencadenantes mecánicos (estiramiento), y desencadenantes tróficos (factores de crecimiento polipeptídicos (PGF) y sustancias vasoactivas como la angiotensina 2 y la endotelina).

Todo esto se podrá mantener durante un período de tiempo considerable, a partir de ese tiempo, el aumento de masa muscular ya no es capaz de compensar la carga, y esto ocasiona cambios degenerativos en las fibras miocárdicas, así como lisis y muerte de miocitos, por disminución de la capacidad oxidativa de las mitocondrias y alteración en las síntesis y degradación de proteínas.

- Metaplasia -

Se denomina así a un cambio reversible mediante el cual una célula adulta es sustituida por otra célula adulta de un tejido diferente aunque generalmente procede de la misma hoja blastodérmica, es decir, su

significación biológica sería la sustitución adaptativa de unas células sensibles a una determinada causa por otras que son capaces de resistir mejor la patología.

Se denomina transdiferenciación cuando es para un elemento celular único.

Se origina por la reprogramación de células madre que se encuentran en los epitelios y se conocen con el nombre de "células reserva", o bien células mesenquimales indiferenciadas del tejido conjuntivo, las cuales sufren una modificación que está desencadenada por: señales de citocinas, factores de crecimiento (que inducen factores de transcripción específicos que activan genes que forman el fenotipo de la nueva célula), componentes de la matriz extracelular en el ambiente de la célula, así como varios genes de especificidad tisular y diferenciación.

Causas de Metaplasia

La metaplasia se podría decir que posee una etiología multifactorial, en la que influyen sobre todo:

- Agentes físicos, tales como, por ejemplo, el roce de un DIU (dispositivo intrauterino) sobre la mucosa endometrial o los cálculos sobre la mucosa de los conductos biliares o el uréter.
- Agentes químicos como el consumo de tabaco, o el déficit de vitamina A.
- Agentes inflamatorios, como la bronquitis que causa una metaplasia escamosa del epitelio bronquial.
- El envejecimiento de los tejidos, que afecta sobre todo a personas ancianas, causando por ejemplo una metaplasia ósea en los cartílagos.
- La isquemia crónica (generalmente derivada de la aterosclerosis obliterante), provoca un déficit del aporte sanguíneo a un determinado territorio: en algunas cicatrices puede aparecer una metaplasia cartilaginosa debida al déficit vascular del territorio cicatricial; puede

aparecer también esta metaplasia cartilaginosa en los infartos de glándulas exocrinas como páncreas, próstata o glándulas salivales.

- De causa hormonal: El tratamiento con estrógenos del carcinoma de próstata favorece la aparición de metaplasia escamosa en las glándulas.
- Los factores de crecimiento como el TGF-beta.
- Ciertos fármacos citostáticos, que producen errores en la metilación del ADN, afectando sobre todo a células mesenquimales.

Variedades de metaplasia

En las variedades de metaplasia podemos distinguir tres tipos:

- Metaplasia a partir de células primigenias: En la que las células primitivas o stem cell de los tejidos lábiles y estables pueden bajo determinadas circunstancias dar lugar a un tejido diferente. Así ocurre con las células de reserva causantes de la metaplasia escamosa del endocérvix, o en las células mesenquimales que causan la metaplasia ósea o cartilaginosa de las cicatrices.
- Metaplasia directa: Sustitución de células maduras por otras maduras (del mismo o distinto tipo) sin que exista mitosis, como ocurre en el riñón. No se produce mitosis y es raro que se dé en mamíferos. Un ejemplo de metaplasia directa es la transformación de las células del músculo liso de algunos vasos del riñón en células productoras de renina.
- Metaplasia indirecta: Tiene lugar en células diferenciadas que proliferan y se transforman en otras diferenciadas (metaplasia escamosa del epitelio bronquial). Por tanto, se produce mitosis y es más frecuente.

Morfología de la metaplasia

- **Metaplasia epitelial:** Se produce como proceso adaptativo a la acción de una noxa. Dentro de esta clase de metaplasia tenemos las siguientes divisiones:

*Metaplasia escamosa: Suele presentarse en epitelios que son generalmente simples, como mucosas, conductos o glándulas como bronquios, cérvix, endometrio, urotelio, epitelio de los conductos excretores del páncreas, próstata y cuello uterino. Aparecen células planas estratificadas, queratinizadas escamosas (de ahí su nombre). Un ejemplo de metaplasia escamosa se ve en el individuo fumador, ya que la exposición al humo (agente físico-químico) provoca que las células epiteliales columnares ciliadas normales de tráquea y bronquios sean sustituidas por células epiteliales escamosas estratificadas. Este nuevo conjunto de células es más resistente, en cambio pierde la capacidad de secreción mucosa. Además, si continúa dicho agente puede aparecer una transformación neoplásica en el epitelio metaplásico. Este tipo de metaplasias ocurre también frecuentemente en el útero donde el epitelio cúbico simple o cilíndrico se transforma en un epitelio estratificado queratinizado (zona de transformación).

*Metaplasia apocrina: En glándulas exocrinas de la mama, donde las células ductales se transforman en células apocrinas.

*Metaplasia intestinal: Aparece en las gastritis crónicas en estómago (donde la mucosa gástrica es sustituida por mucosa intestinal llegando a aparecer células caliciformes incluso), en las colecistitis crónicas en vesícula biliar y en el esófago de Barrett, donde se produce transformación en epitelio intestinal con células caliciformes y con microvellosidades.

*Metaplasia antral: Se observa en inflamaciones crónicas del cuerpo gástrico y de la vesícula biliar (intestino).

- **Metaplasia mesenquimal:** Tiene menos relación de adaptación a una noxa que la metaplasia epitelial. Dentro de la cual podemos hacer diferentes subdivisiones. Se debe a que los fibroblastos que producen colágeno pasan a condrocitos y crean cartílago.

*Metaplasia cartilaginosa: La metaplasia cartilaginosa es frecuente en cicatrices, tejidos de pseudoartrosis y en la cápsula sinovial. Se produce depósito de matriz cartilaginosa, provocado por ejemplo por roce mecánico.

*Metaplasia ósea: Puede aparecer en cualquier tejido donde se deposite calcio o sobre cualquier cartílago. El mecanismo por el cual se produce este tipo de metaplasia, es a partir de fibroblastos con capacidad de transformación en osteoblastos y osteoclastos, formando una serie de trabéculas entre las que se forma tejido graso y hematopoyético. Es muy frecuente sobre cicatrices, en lesiones residuales de tuberculosis, pancreatitis crónicas, y en tejidos blandos después de traumatismos.

*Metaplasia decidual: Como característica: no es una metaplasia en sentido estricto, y podría tratarse de una diferenciación celular. Puede observarse en células del estroma del cérvix, trompa y ovario, además de endometrio en la fase secretora del ciclo y en el embarazo bajo la acción de la progesterona (alrededor de las vellosidades coriales).

- **Metaplasia paradójica:** La metaplasia paradójica es la metaplasia de un tejido que aparentemente se transforma en otro tejido de una hoja blastodérmica diferente. Son poco frecuentes, mal conocidas y que presentan muchas dudas patogénicas. Algunos ejemplos se producen en: epitelio pigmentario de la retina, donde se pueden producir cicatrices subretinianas por células de aspecto fibroblástico, que realmente son células epiteliales metaplásicas. En la ptisis bulbi aparece una metaplasia de hueso que probablemente se forma a partir de los fibroblastos de la cicatriz que se origina en la retina. En las glomerulonefritis proliferativas endo y extracapilares se forman semilunas epiteliales en la cápsula de Bowman que terminan por fibrosarse. El mesotelio de las cavidades pleurales y peritoneales tiene una gran capacidad metaplásica.

- **Atrofia** -

La atrofia se entiende como una disminución del tamaño de la célula por pérdida de sustancias celulares. Es una forma de respuesta adaptativa que suele afectar casi siempre a un número significativo de células de un órgano o tejido, y consiste en la reducción de los componentes estructurales de la célula.

Entre las causas más frecuentes de la atrofia podemos señalar:

- Disminución de la cantidad de trabajo puede provocar atrofia de un músculo al inmovilizar un tejido (hueso). Las fibras musculares esqueléticas disminuyen en número así como en tamaño y se produce un aumento en la resorción ósea, dando lugar a osteoporosis por falta de uso.
- Disminución del aporte de oxígeno. Isquemia.
- Alteración de las señales tróficas.
- Pérdida de la inervación.
- Disminución del aporte sanguíneo: Por pérdida celular progresiva.
- Nutrición insuficiente: Se asocia con el uso del músculo esquelético como fuente de energía después de haberse agotado otras reservas como los almacenes adiposos.
- Pérdida de la estimulación endocrina.
- Envejecimiento: En los tejidos que tienen células permanentes como el cerebro y el corazón.
- Mayor presión ejercida sobre un órgano o tejido: Que poco a poco va causando su destrucción.
- Presencia crónica de un daño tisular.

La atrofia a su vez puede ser fisiológica y patológica.

- La atrofia fisiológica es frecuente durante las primeras fases del desarrollo, así durante el desarrollo fetal algunas estructuras como la notocorda y el conducto tirogloso sufren atrofia, la disminución del útero después del embarazo, la involución del timo, la pérdida de algunos caracteres sexuales secundarios y las alteraciones que se producen en el envejecimiento se consideran ejemplos de atrofia fisiológica.
- La atrofia patológica depende de la causa subyacente y puede ser generalizada o localizada según afecte a todo el organismo o sólo a un órgano o tejido.

*La atrofia patológica generalizada se produce en estados de desnutrición por hambre o en enfermedades del aparato digestivo, en enfermedades caquectizantes del tipo de las neoplasias y en el hipopituitarismo. La caquexia es un estado de extrema desnutrición, atrofia muscular, fatiga, debilidad, anorexia en personas que no están tratando activamente de perder peso.

*La atrofia patológica localizada, como la anemia anaplásica en la que hay una atrofia del tejido hematopoyético debido principalmente a tóxicos y a fármacos.

En el mecanismo de atrofia quizás afectan el equilibrio entre la síntesis proteica y su degradación. En muchas situaciones la atrofia se acompaña también de un aumento marcado en el número de VACUOLAS AUTOFÁGICAS ligadas a membrana dentro de la célula que contienen fragmentos de componentes celulares, un ejemplo son los gránulos de lipofucsina (atrofia parda).

FASES DEL CICLO CELULAR

- **Interfase:** Periodo de tiempo entre 2 mitosis, en la que se produce la duplicación de todos los componentes principales de la célula. En ella se distinguen 4 fases:

*G1 (presintética): Aumenta el tamaño de la célula y se sintetiza nuevo material citoplasmático, sobre todo proteínas y ARN.

*G0: La célula permanece en estado quiescente (de reposo).

*S (síntesis de ADN): Se produce la duplicación de ADN. Al final de este periodo, el núcleo tiene el doble de proteínas nucleares y ADN que al principio. También hay síntesis de proteínas.

*G2 (premitótica): Sigue la síntesis de ADN y proteínas. Al final aparecen cambios en la estructura celular visibles al microscopio, indicando el principio de la mitosis. Se realizan reparaciones del ADN.

- **Mitosis:** Distribuye los cromosomas duplicados a cada célula.

*Profase: Durante ésta, el nucleolo empieza a desaparecer. Los cromosomas se van condensando y se pueden observar las dos cromátidas idénticas que los forman. El núcleo de la célula mantiene su membrana y los centrosomas se van posicionando en los polos opuestos de la célula.

*Prometáfase: Durante esta fase se rompe la membrana nuclear y el huso es capaz de llegar a alcanzar los cromosomas, ya que la membrana nuclear se ha roto y están libres en el citoplasma. En cada una de sus cromátidas se genera una estructura proteica llamada cinetocoro.

El huso mitótico se divide en tres tipos de microfilamento:

- 1.-Microfilamentos cinetocóricos.
- 2.-Microfilamentos polares.
- 3.-Microfilamentos astrales.

*Metafase: Durante esta, los cromosomas se estabilizan en la región ecuatorial de la célula, unidos a los centrosomas a través de los microfilamentos “cinetocóricos”.

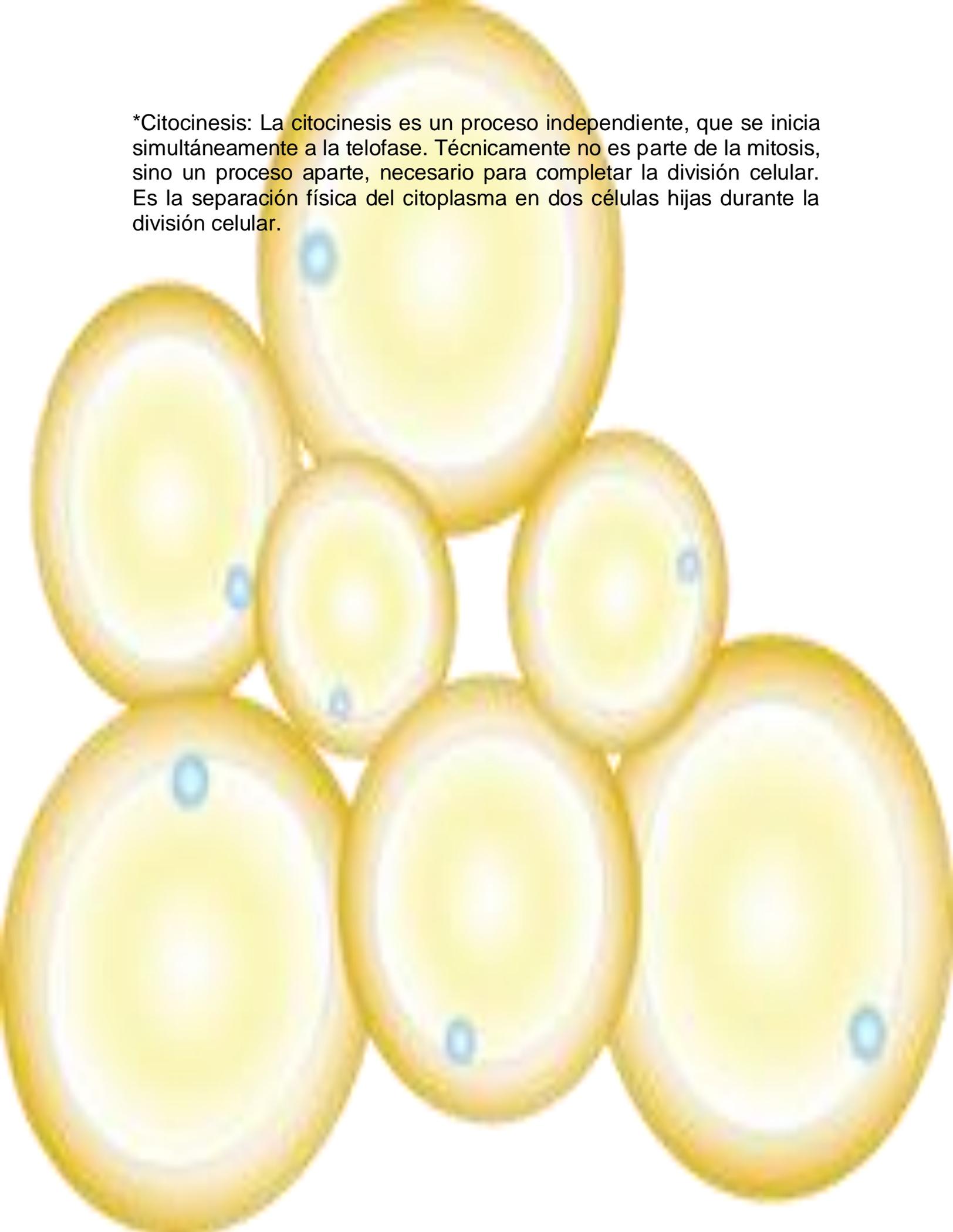
*Anafase: Aquí se producen dos etapas, A y B.

1.- En la Anafase A, los microtúbulos cinetocóricos engendrados al cinetocoro son capaces de arrastrar las cromátidas del cromosoma en sentidos opuestos, de forma que el cromosoma se parte por su centrómero y los dos cromosomas hijos se dirigen hacia cada uno de los polos. Las proteínas motiles que existían en el cinetocoro (kinasa y dineína) son las responsables del movimiento del cromosoma a lo largo del microtúbulo cinetocórico. Llega un momento en que los cromosomas, se han situado en cada uno de los polos.

2.- En la Anafase B, ahora aumenta la separación entre los polos, porque los microtúbulos polares se alargan y estiran la célula.

*Telofase: Durante esta los cromosomas forman la cromatina, la cual se ve envuelta de nuevo por la membrana nuclear, desaparecen los microtúbulos cinetocóricos y los microtúbulos astrales se encargan de separar aún más los dos núcleos formados.

*Citocinesis: La citocinesis es un proceso independiente, que se inicia simultáneamente a la telofase. Técnicamente no es parte de la mitosis, sino un proceso aparte, necesario para completar la división celular. Es la separación física del citoplasma en dos células hijas durante la división celular.



SISTEMA INMUNE

El sistema inmunológico, que está compuesto por células, proteínas, tejidos y órganos, nos defiende contra gérmenes y microorganismos todos los días. La mayoría de las veces el sistema inmunológico realiza un gran trabajo, manteniéndonos sanos y previniendo posibles infecciones. Pero a veces surgen problemas en el sistema inmunológico que provocan enfermedades e infecciones.

El sistema inmunológico es la defensa del cuerpo contra los organismos infecciosos y otros agentes invasores. A través de una serie de pasos conocidos como respuesta inmunitaria, el sistema inmunológico ataca a los organismos y sustancias que invaden el cuerpo y provocan enfermedades. El sistema inmunológico está compuesto por un entramado de células, tejidos y órganos que colaboran entre sí para protegernos.

FUNCIÓN

Los linfocitos B se encargan de fabricar anticuerpos. Se trata de unas proteínas especializadas que localizan e inmovilizan a antígenos específicos. Los anticuerpos siguen existiendo en el cuerpo de una persona. Por lo tanto, si el sistema inmunitario se vuelve a encontrar con ese antígeno, dispondrá de anticuerpos para que desempeñen su función. Por eso, cuando una persona contrae determinada enfermedad, como la varicela, lo más habitual es que no vuelva a contraer esa enfermedad.

Esto también explica que las vacunas sirvan para prevenir algunas enfermedades. Una vacuna introduce en el cuerpo el antígeno de una forma que no hace que la persona vacunada enferme. Pero permite que el cuerpo fabrique anticuerpos que la protegerán de futuros ataques por parte del germen causante de esa enfermedad.

Aunque los anticuerpos pueden reconocer un antígeno e inmovilizarlo, no lo pueden destruir sin ayuda. Esa es función de los linfocitos T. Estas células se encargan de destruir a los antígenos que han sido inmovilizados por los anticuerpos o a aquellas células que se han infectado o que han cambiado por algún motivo. (Algunos de los linfocitos T se llaman "células asesinas" o "células k" [del inglés; killer

= asesino]). Los linfocitos T también ayudan a indicar a otras células (como los fagocitos) que desempeñen su función.

Los anticuerpos también pueden:

- Neutralizar toxinas (sustancias venenosas o perjudiciales) fabricadas por distintos organismos.
- Activar un grupo de proteínas llamadas complemento que también forman parte del sistema inmunitario. El sistema del complemento ayuda a destruir bacterias, virus y células infectadas.

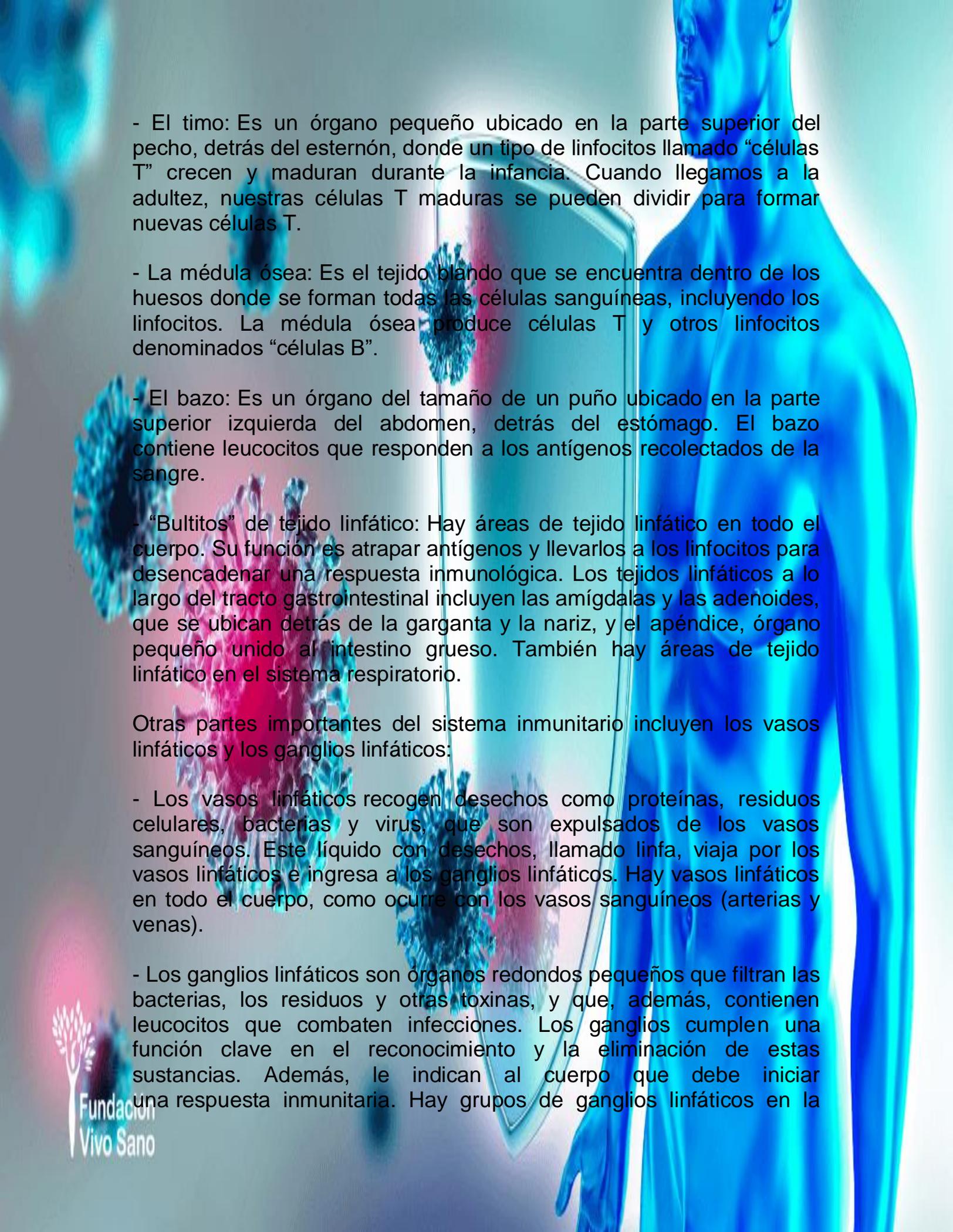
Todas estas células especializadas y partes del sistema inmunitario ofrecen al cuerpo protección contra las enfermedades. Esta protección se llama inmunidad.

Los seres humanos tienen tres tipos de inmunidad:

- La inmunidad innata: Todo el mundo nace con una inmunidad innata (o natural), un tipo de protección general. Por ejemplo, la piel actúa como una barrera para impedir que los gérmenes entren en el cuerpo. Y el sistema inmunitario sabe reconocer cuándo algunos invasores pueden ser peligrosos.
- La inmunidad adaptativa: La inmunidad adaptativa (o activa) se desarrolla a lo largo de la vida de una persona. La inmunidad adaptativa se desarrolla cuando la gente se va exponiendo a enfermedades o se inmuniza a ellas a través de las vacunas.
- La inmunidad pasiva: La inmunidad pasiva es un tipo de protección "prestada" de una fuente externa y es de breve duración. Por ejemplo, los anticuerpos que contiene la leche materna proporcionan al bebé una inmunidad temporal contra las enfermedades a que se había expuesto su madre.

ÓRGANOS DEL SISTEMA INMUNITARIO

Algunos de estos órganos y tejidos son:



- El timo: Es un órgano pequeño ubicado en la parte superior del pecho, detrás del esternón, donde un tipo de linfocitos llamado “células T” crecen y maduran durante la infancia. Cuando llegamos a la adultez, nuestras células T maduras se pueden dividir para formar nuevas células T.

- La médula ósea: Es el tejido blando que se encuentra dentro de los huesos donde se forman todas las células sanguíneas, incluyendo los linfocitos. La médula ósea produce células T y otros linfocitos denominados “células B”.

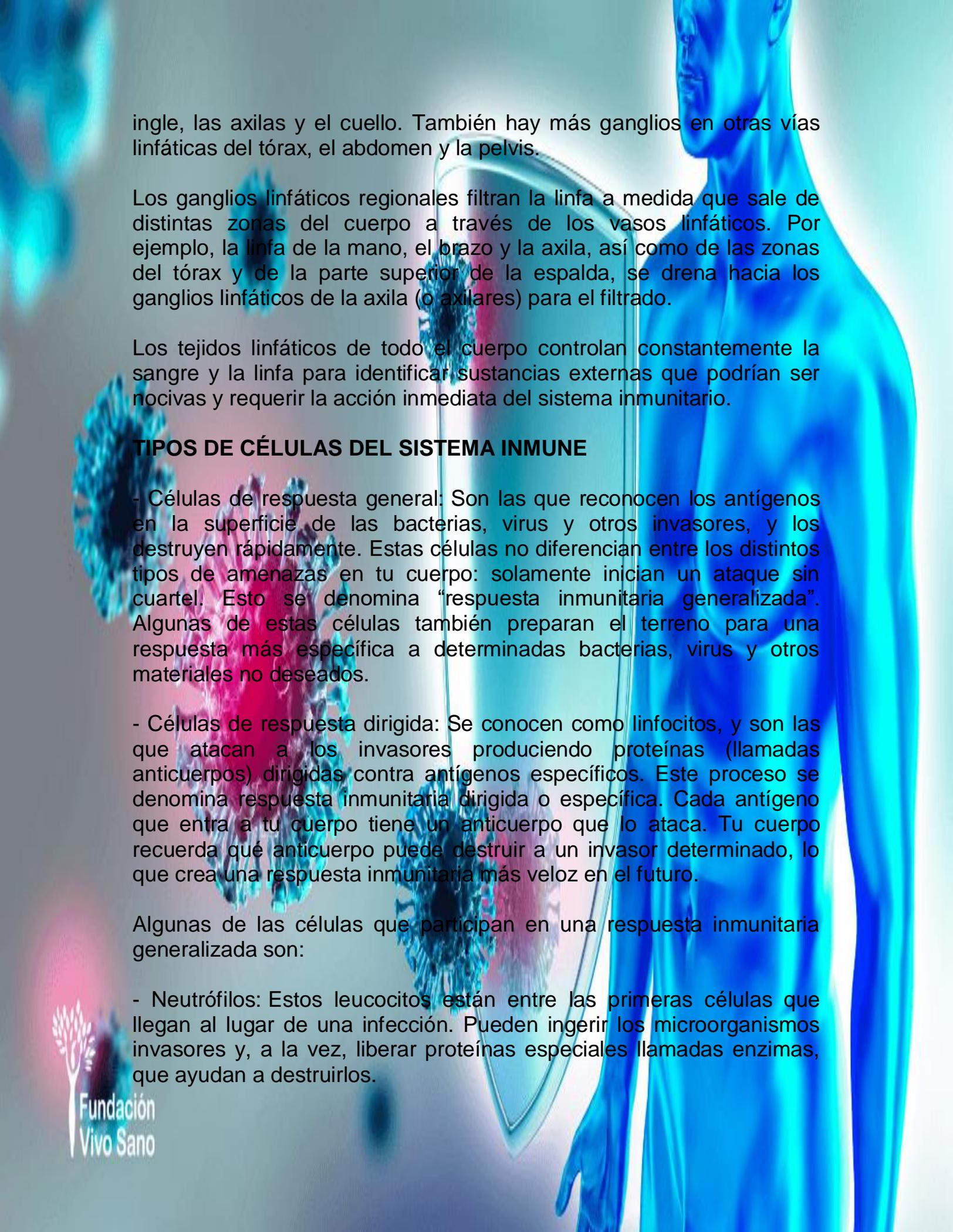
- El bazo: Es un órgano del tamaño de un puño ubicado en la parte superior izquierda del abdomen, detrás del estómago. El bazo contiene leucocitos que responden a los antígenos recolectados de la sangre.

- “Bultitos” de tejido linfático: Hay áreas de tejido linfático en todo el cuerpo. Su función es atrapar antígenos y llevarlos a los linfocitos para desencadenar una respuesta inmunológica. Los tejidos linfáticos a lo largo del tracto gastrointestinal incluyen las amígdalas y las adenoides, que se ubican detrás de la garganta y la nariz, y el apéndice, órgano pequeño unido al intestino grueso. También hay áreas de tejido linfático en el sistema respiratorio.

Otras partes importantes del sistema inmunitario incluyen los vasos linfáticos y los ganglios linfáticos:

- Los vasos linfáticos recogen desechos como proteínas, residuos celulares, bacterias y virus, que son expulsados de los vasos sanguíneos. Este líquido con desechos, llamado linfa, viaja por los vasos linfáticos e ingresa a los ganglios linfáticos. Hay vasos linfáticos en todo el cuerpo, como ocurre con los vasos sanguíneos (arterias y venas).

- Los ganglios linfáticos son órganos redondos pequeños que filtran las bacterias, los residuos y otras toxinas, y que, además, contienen leucocitos que combaten infecciones. Los ganglios cumplen una función clave en el reconocimiento y la eliminación de estas sustancias. Además, le indican al cuerpo que debe iniciar una respuesta inmunitaria. Hay grupos de ganglios linfáticos en la



ingle, las axilas y el cuello. También hay más ganglios en otras vías linfáticas del tórax, el abdomen y la pelvis.

Los ganglios linfáticos regionales filtran la linfa a medida que sale de distintas zonas del cuerpo a través de los vasos linfáticos. Por ejemplo, la linfa de la mano, el brazo y la axila, así como de las zonas del tórax y de la parte superior de la espalda, se drena hacia los ganglios linfáticos de la axila (o axilares) para el filtrado.

Los tejidos linfáticos de todo el cuerpo controlan constantemente la sangre y la linfa para identificar sustancias externas que podrían ser nocivas y requerir la acción inmediata del sistema inmunitario.

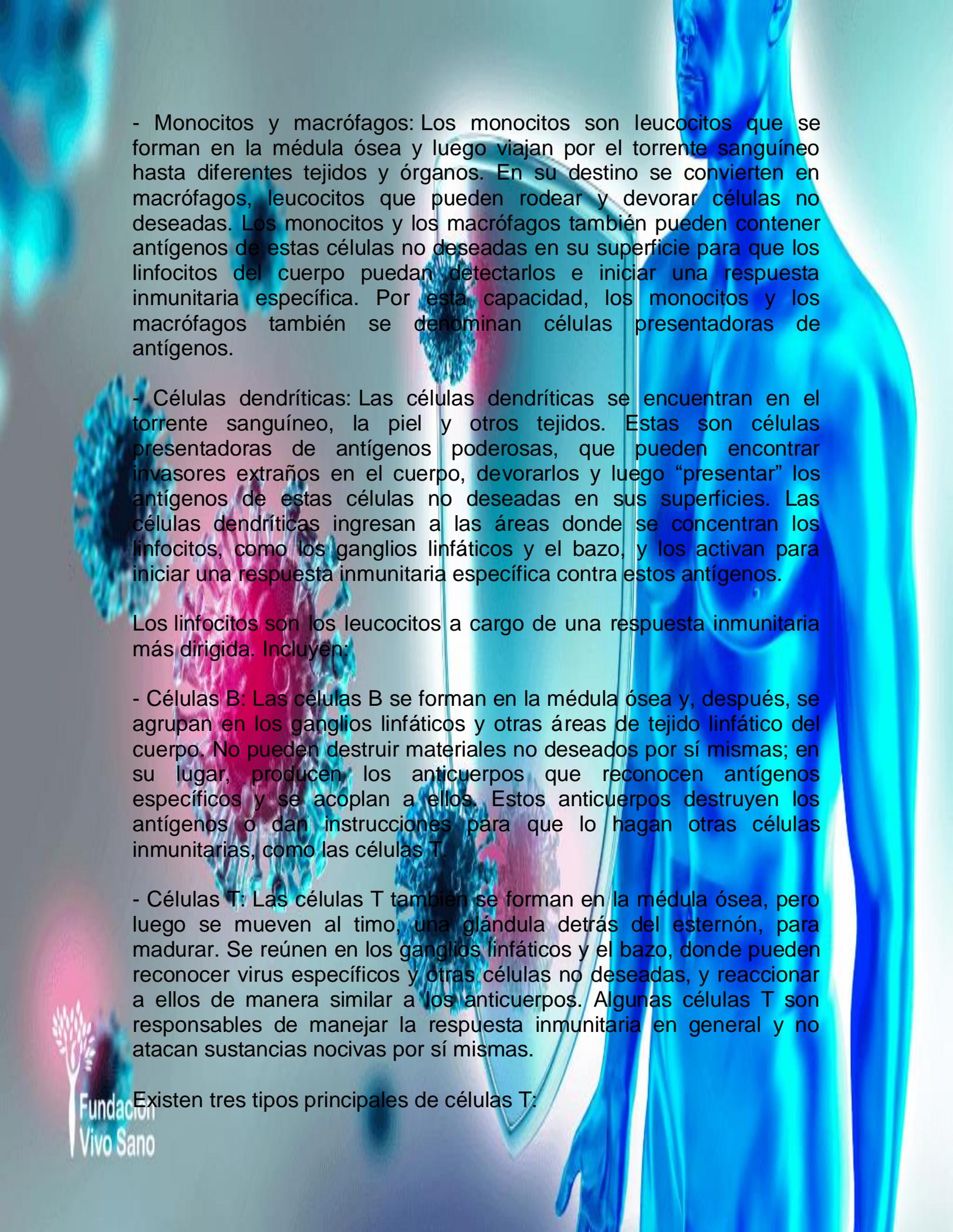
TIPOS DE CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE

- Células de respuesta general: Son las que reconocen los antígenos en la superficie de las bacterias, virus y otros invasores, y los destruyen rápidamente. Estas células no diferencian entre los distintos tipos de amenazas en tu cuerpo: solamente inician un ataque sin cuartel. Esto se denomina “respuesta inmunitaria generalizada”. Algunas de estas células también preparan el terreno para una respuesta más específica a determinadas bacterias, virus y otros materiales no deseados.

- Células de respuesta dirigida: Se conocen como linfocitos, y son las que atacan a los invasores produciendo proteínas (llamadas anticuerpos) dirigidas contra antígenos específicos. Este proceso se denomina respuesta inmunitaria dirigida o específica. Cada antígeno que entra a tu cuerpo tiene un anticuerpo que lo ataca. Tu cuerpo recuerda qué anticuerpo puede destruir a un invasor determinado, lo que crea una respuesta inmunitaria más veloz en el futuro.

Algunas de las células que participan en una respuesta inmunitaria generalizada son:

- Neutrófilos: Estos leucocitos están entre las primeras células que llegan al lugar de una infección. Pueden ingerir los microorganismos invasores y, a la vez, liberar proteínas especiales llamadas enzimas, que ayudan a destruirlos.



- Monocitos y macrófagos: Los monocitos son leucocitos que se forman en la médula ósea y luego viajan por el torrente sanguíneo hasta diferentes tejidos y órganos. En su destino se convierten en macrófagos, leucocitos que pueden rodear y devorar células no deseadas. Los monocitos y los macrófagos también pueden contener antígenos de estas células no deseadas en su superficie para que los linfocitos del cuerpo puedan detectarlos e iniciar una respuesta inmunitaria específica. Por esta capacidad, los monocitos y los macrófagos también se denominan células presentadoras de antígenos.

- Células dendríticas: Las células dendríticas se encuentran en el torrente sanguíneo, la piel y otros tejidos. Estas son células presentadoras de antígenos poderosas, que pueden encontrar invasores extraños en el cuerpo, devorarlos y luego “presentar” los antígenos de estas células no deseadas en sus superficies. Las células dendríticas ingresan a las áreas donde se concentran los linfocitos, como los ganglios linfáticos y el bazo, y los activan para iniciar una respuesta inmunitaria específica contra estos antígenos.

Los linfocitos son los leucocitos a cargo de una respuesta inmunitaria más dirigida. Incluyen:

- Células B: Las células B se forman en la médula ósea y, después, se agrupan en los ganglios linfáticos y otras áreas de tejido linfático del cuerpo. No pueden destruir materiales no deseados por sí mismas; en su lugar, producen los anticuerpos que reconocen antígenos específicos y se acoplan a ellos. Estos anticuerpos destruyen los antígenos o dan instrucciones para que lo hagan otras células inmunitarias, como las células T.

- Células T: Las células T también se forman en la médula ósea, pero luego se mueven al timo, una glándula detrás del esternón, para madurar. Se reúnen en los ganglios linfáticos y el bazo, donde pueden reconocer virus específicos y otras células no deseadas, y reaccionar a ellos de manera similar a los anticuerpos. Algunas células T son responsables de manejar la respuesta inmunitaria en general y no atacan sustancias nocivas por sí mismas.

Existen tres tipos principales de células T:



*Las células T citotóxicas destruyen materiales no deseados. Cuando encuentran antígenos unidos a invasores nocivos, matan a los invasores. Algunos ejemplos son virus y células que están pasando por cambios precancerosos, pero que no son propiamente cancerosos aún.

*Las células T auxiliares producen sustancias que facilitan el trabajo de las células B y las células T citotóxicas, pero no destruyen invasores nocivos por sí mismas.

*Las células T reguladoras (inhibidoras) evitan que el sistema inmunitario reaccione desproporcionadamente y ataque tejidos sanos en todo el cuerpo.

- Células citotóxicas naturales: Las células citotóxicas naturales contienen proteínas denominadas enzimas que pueden acabar con materiales posiblemente nocivos. No discriminan tan bien como las células T, ya que no necesitan antígenos específicos para activarse. Por lo tanto, están dirigidas hacia un rango más amplio de sustancias externas.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA INMUNE

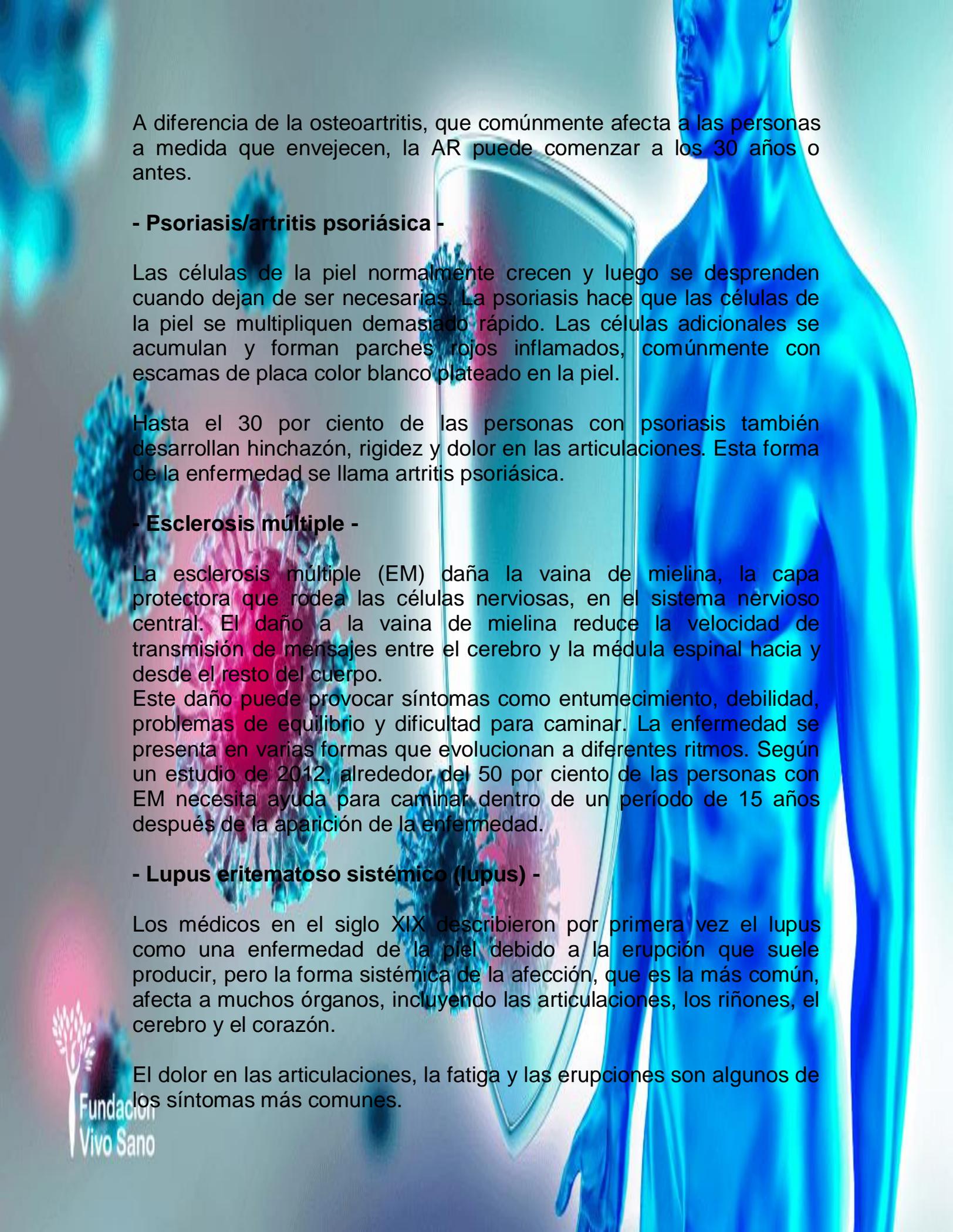
- Diabetes tipo 1 -

El páncreas produce la hormona insulina, que ayuda a regular los niveles de azúcar en la sangre. En la diabetes mellitus tipo 1, el sistema inmunitario ataca y destruye las células productoras de insulina en el páncreas.

Los niveles altos de azúcar en la sangre resultantes pueden provocar daños en los vasos sanguíneos, así como en órganos como el corazón, los riñones, los ojos y los nervios.

- Artritis reumatoide (AR) -

La artritis reumatoide (AR) hace que el sistema inmunitario ataque las articulaciones. Este ataque causa enrojecimiento, calor, dolor y rigidez en las articulaciones.



A diferencia de la osteoartritis, que comúnmente afecta a las personas a medida que envejecen, la AR puede comenzar a los 30 años o antes.

- Psoriasis/artritis psoriásica -

Las células de la piel normalmente crecen y luego se desprenden cuando dejan de ser necesarias. La psoriasis hace que las células de la piel se multipliquen demasiado rápido. Las células adicionales se acumulan y forman parches rojos inflamados, comúnmente con escamas de placa color blanco plateado en la piel.

Hasta el 30 por ciento de las personas con psoriasis también desarrollan hinchazón, rigidez y dolor en las articulaciones. Esta forma de la enfermedad se llama artritis psoriásica.

- Esclerosis múltiple -

La esclerosis múltiple (EM) daña la vaina de mielina, la capa protectora que rodea las células nerviosas, en el sistema nervioso central. El daño a la vaina de mielina reduce la velocidad de transmisión de mensajes entre el cerebro y la médula espinal hacia y desde el resto del cuerpo.

Este daño puede provocar síntomas como entumecimiento, debilidad, problemas de equilibrio y dificultad para caminar. La enfermedad se presenta en varias formas que evolucionan a diferentes ritmos. Según un estudio de 2012, alrededor del 50 por ciento de las personas con EM necesita ayuda para caminar dentro de un período de 15 años después de la aparición de la enfermedad.

- Lupus eritematoso sistémico (lupus) -

Los médicos en el siglo XIX describieron por primera vez el lupus como una enfermedad de la piel debido a la erupción que suele producir, pero la forma sistémica de la afección, que es la más común, afecta a muchos órganos, incluyendo las articulaciones, los riñones, el cerebro y el corazón.

El dolor en las articulaciones, la fatiga y las erupciones son algunos de los síntomas más comunes.

- Enfermedad inflamatoria intestinal -

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un término que se usa para describir las afecciones que causan inflamación en el revestimiento de la pared intestinal. Cada tipo de EII afecta una parte diferente del tracto gastrointestinal (GI).

- La enfermedad de Crohn puede inflamarse cualquier parte del GI, desde la boca hasta el ano.

- La colitis ulcerosa afecta solo el revestimiento del intestino grueso (colon) y el recto.

- Enfermedad de Addison -

Esta enfermedad afecta las glándulas suprarrenales, que producen las hormonas cortisol y aldosterona, así como las hormonas andrógenas.

La falta de cortisol puede afectar la forma en que el cuerpo usa y almacena los carbohidratos y el azúcar (glucosa). La deficiencia de aldosterona provocará la pérdida de sodio y un exceso de potasio en el torrente sanguíneo.

Los síntomas incluyen debilidad, fatiga, pérdida de peso y niveles bajos de azúcar en sangre.

- Enfermedad de Graves -

Esta enfermedad ataca la glándula tiroides en el cuello, haciendo que produzca demasiadas hormonas. Las hormonas tiroideas controlan el uso de energía del cuerpo, conocido como metabolismo.

El exceso de estas hormonas acelera las actividades del cuerpo, causando síntomas como nerviosismo, latidos cardíacos acelerados, intolerancia al calor y pérdida de peso.

Los ojos saltones, llamados exoftalmos, son un síntoma posible de esta enfermedad. Puede ocurrir como parte de lo que se llama oftalmopatía de Graves, que ocurre en alrededor del 30 por ciento de

las personas que tienen la enfermedad de Graves, según un estudio de 1993.

- Síndrome de Sjögren -

Esta enfermedad ataca las glándulas que lubrican los ojos y la boca. Los síntomas característicos del síndrome de Sjögren son ojos secos y boca seca, pero también pueden afectar las articulaciones o la piel.

- Tiroiditis de Hashimoto -

En la tiroiditis de Hashimoto, la producción de hormona tiroidea se reduce hasta convertirse en una deficiencia. Los síntomas incluyen aumento de peso, sensibilidad al frío, fatiga, caída del cabello e inflamación de la tiroides (bocio).

CONSEJOS PARA MANTENER SANO TU SISTEMA INMUNITARIO

- Dormir como mínimo 8 horas al día -

Además de un placer, dormir es una necesidad. La falta de descanso puede afectar a nuestra salud de diversas maneras. Cuando no logramos conciliar el sueño o dormimos menos de lo que necesitamos nos despertamos al día siguiente con menos reflejos, una capacidad de concentración más baja y, por supuesto, mucho más cansados de lo normal. Otra de las consecuencias de la falta de sueño es la pérdida de apetito, algo que nos perjudica puesto que las principales vitaminas y nutrientes que nuestro sistema inmunitario necesita se encuentran en los alimentos. Un buen descanso es la clave para mantener el equilibrio tanto mental como físico.

- Mantenerse alejado del estrés -

Para el sistema inmunitario, tan importante es dormir como mantener un ritmo de vida tranquilo. El estrés hace que nuestro cuerpo se ponga en situación de alarma y se dispare el nerviosismo. Aunque no siempre sea fácil debemos intentar tomarnos las cosas con calma y centrarnos en los aspectos positivos que nos rodean. De esta manera



conseguiremos otorgar a nuestro sistema inmunitario el descanso que necesita para llevar a cabo su función.

- Practicar deporte con regularidad -

Realizar ejercicio de manera moderada puede ayudar a reforzar nuestro sistema inmunitario. Gracias a la actividad física podemos fortalecer nuestros músculos, mantener unos buenos niveles de colesterol y conciliar el sueño por la noche de manera más rápida. Además, al practicar deporte nuestro cerebro segrega endorfinas, comúnmente conocidas como las hormonas de la felicidad, las cuales nos transmiten una sensación de bienestar única. Lo ideal es que el ejercicio que practiquemos sea moderado.

- Una alimentación sana y equilibrada -

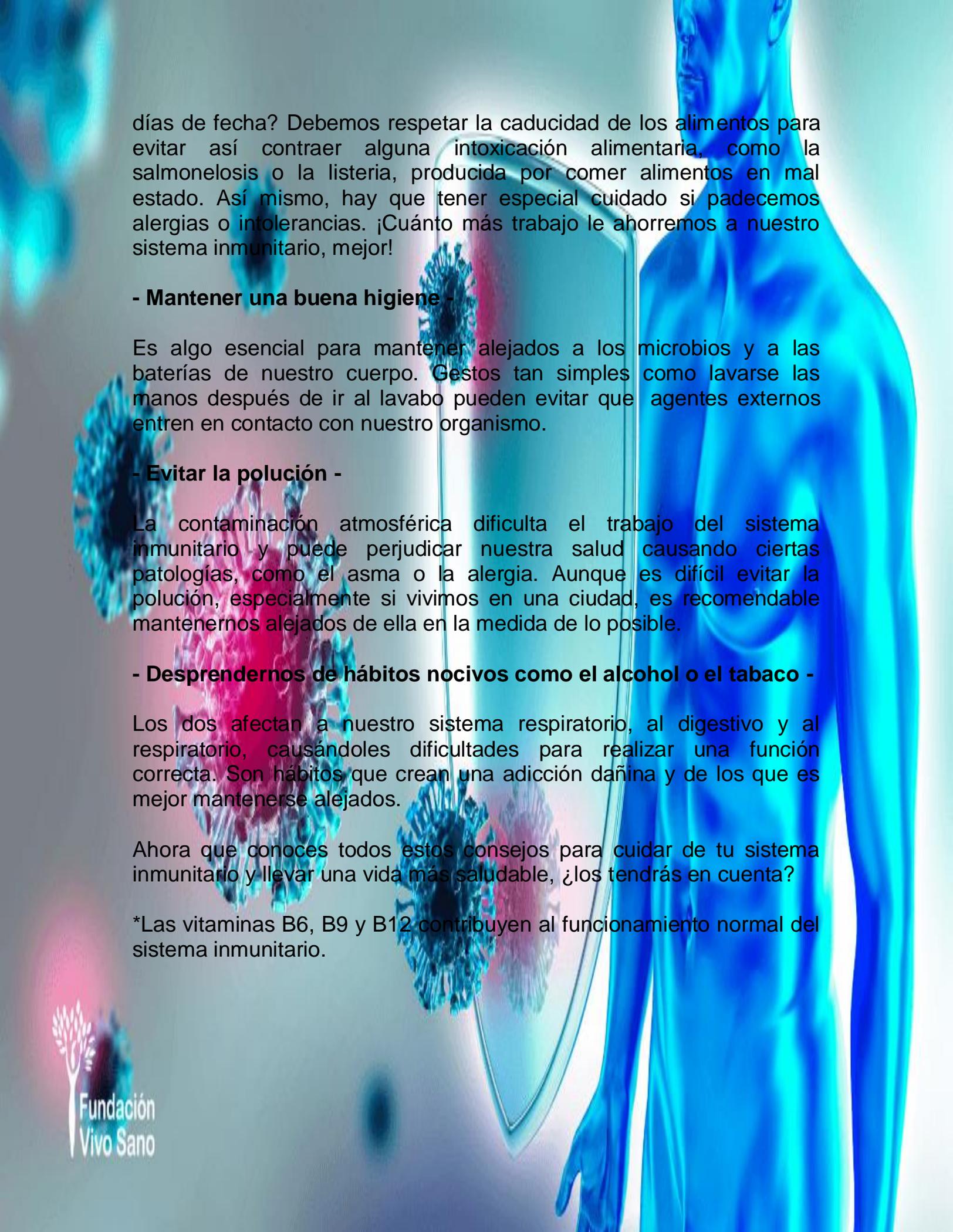
¿Sabes que existen nutrientes y vitaminas para mantener el sistema inmunológico en buen estado? Entre ellos se encuentra el cobre, el ácido fólico, el hierro, el zinc o las vitaminas del grupo B, C y D. Por eso es importante incluir en nuestro menú diario alimentos ricos en estos nutrientes: pescado azul, verduras de hojas verdes, como las espinacas o las acelgas, legumbres, carnes rojas, marisco, frutos secos como las nueces o frutas como la naranja, el kiwi, las fresas o el melón, que contienen gran cantidad de vitaminas.

- Evitar los cambios bruscos de temperatura -

Especialmente durante los meses de calor. El aire acondicionado de la oficina, los restaurantes o el transporte público suele chocar bastante con el calor que existe en la calle. Si pasamos de un extremo de temperatura a otro en un intervalo corto de tiempo estamos obligando a nuestro sistema inmunitario a hacer una rápida adaptación para poder estabilizar nuestro cuerpo. Estos cambios bruscos suelen ser los causantes de algunos catarros que sufrimos durante la época estival, por eso es importante evitarlos.

- No consumir alimentos en mal estado o que nos perjudiquen -

Parece algo obvio pero, ¿cuántas veces hemos pensado que no pasaría nada por comer un producto aunque se haya pasado unos



días de fecha? Debemos respetar la caducidad de los alimentos para evitar así contraer alguna intoxicación alimentaria, como la salmonelosis o la listeria, producida por comer alimentos en mal estado. Así mismo, hay que tener especial cuidado si padecemos alergias o intolerancias. ¡Cuánto más trabajo le ahorremos a nuestro sistema inmunitario, mejor!

- Mantener una buena higiene -

Es algo esencial para mantener alejados a los microbios y a las bacterias de nuestro cuerpo. Gestos tan simples como lavarse las manos después de ir al lavabo pueden evitar que agentes externos entren en contacto con nuestro organismo.

- Evitar la polución -

La contaminación atmosférica dificulta el trabajo del sistema inmunitario y puede perjudicar nuestra salud causando ciertas patologías, como el asma o la alergia. Aunque es difícil evitar la polución, especialmente si vivimos en una ciudad, es recomendable mantenernos alejados de ella en la medida de lo posible.

- Desprendernos de hábitos nocivos como el alcohol o el tabaco -

Los dos afectan a nuestro sistema respiratorio, al digestivo y al respiratorio, causándoles dificultades para realizar una función correcta. Son hábitos que crean una adicción dañina y de los que es mejor mantenerse alejados.

Ahora que conoces todos estos consejos para cuidar de tu sistema inmunitario y llevar una vida más saludable, ¿los tendrás en cuenta?

*Las vitaminas B6, B9 y B12 contribuyen al funcionamiento normal del sistema inmunitario.

AUTOINMUNIDAD

Se compone de distintos órganos, células y proteínas llamadas "anticuerpos". Identifica, ataca y destruye gérmenes y otras sustancias extrañas. A veces, el sistema inmunológico comete un error y ataca los tejidos o los órganos del propio cuerpo. Esto se denomina "autoinmunidad".

CLASIFICACIÓN

- Desordenes sistémicos -

Los desórdenes sistémicos implican los autoanticuerpos que no son específicos a los antígenos encontrados en ciertos tejidos. Los ejemplos incluyen:

- Eritematoso de lupus sistémico (SLE).
- El síndrome de Goodpasture.
- Sarcoidosis.
- Escleroderma.
- Artritis reumatoide.
- Dermatomyositis.

- Desordenes locales -

Los ejemplos de los desórdenes locales que son específicos a un tejido o a un órgano determinado se pueden dividir en los grupos siguientes:

Enfermedades dermatológicas

- El síndrome de Sjögren.
- Escleroderma.
- Dermatomyositis.
- Psoriasis.
- Vitiligo.
- Areata de la alopecia.

Enfermedades de Endocrinologic

- 
- Diabetes del tipo 1 mellitus.
 - Pancreatitis autoinmune.
 - La tiroiditis de Hashimoto.
 - La enfermedad de Addison.

Enfermedades neurológicas

- Esclerosis múltiple.
- Gravis de la miastenia.

Enfermedades hematológicas

- Nodosa de Polyarteritis.
- Púrpura thrombocytopenic idiopática.
- Anemia hemolítica.
- Síndrome del anticuerpo del antifosfolípido.
- Anemia perniciosa.

Enfermedades gastrointestinales

- Enfermedad celiaca.
- Síndrome del intestino irritable.
- Hepatitis autoinmune.
- Cirrosis biliar primaria.

INMUNODEFICIENCIA

La inmunodeficiencia es la condición médica por la cual el sistema inmune de una persona no es capaz de funcionar correctamente o no funciona en absoluto. El funcionamiento incorrecto del sistema inmunitario puede favorecer el desarrollo de enfermedades autoinmunes y alérgicas, o de neoplasias. Las inmunodeficiencias se dividen en primitivas (si se derivan de defectos congénitos) o secundarias (si se derivan de infecciones o tratamientos farmacológicos). Esta condición comporta la aparición de infecciones que se desarrollan y se repiten muy a menudo, manifestándose en una forma más grave y de mayor duración.

TIPOS

- **Inmunodeficiencias combinadas** (Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) y síndrome de omenn).
- **Inmunodeficiencias combinadas con características sindrómicas** (síndrome de Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, síndrome de hiper IgE y síndrome de DiGeorge).
- **Inmunodeficiencias predominantemente de defecto de anticuerpos** (hipogammaglobulinemia transitoria de la infancia, deficiencia selectiva de IgA, agammaglobulinemia ligada al X (enfermedad de bruton), inmunodeficiencia común variable y deficiencia específica de anticuerpos).
- **Inmunodeficiencias con disregulación inmune** (síndromes linfoproliferativos, síndrome de griscelli tipo 2, síndrome de hermansky pudlak y síndrome de chediak higashi).
- **Defecto de fagocitos** (defectos de maduración de los neutrófilos (ejemplo: neutropenia congénita grave, neutropenia cíclica) y enfermedad granulomatosa crónica defectos de adhesión leucocitaria defecto de eje IL-12- INF- γ).
- **Defectos en la inmunidad innata** (displasia ectodérmica anhidrótica y distintos defectos moleculares que predisponen a infecciones víricas

graves (como la encefalitis herpética y las infecciones por hongos (candidiasis crónica).

- **Trastornos autoinflamatorios** (fiebres periódicas recurrentes).
- **Deficiencias de complemento** (deficiencia de cada uno de los componentes).

CLASIFICACIÓN

- Primarias o congénitas -

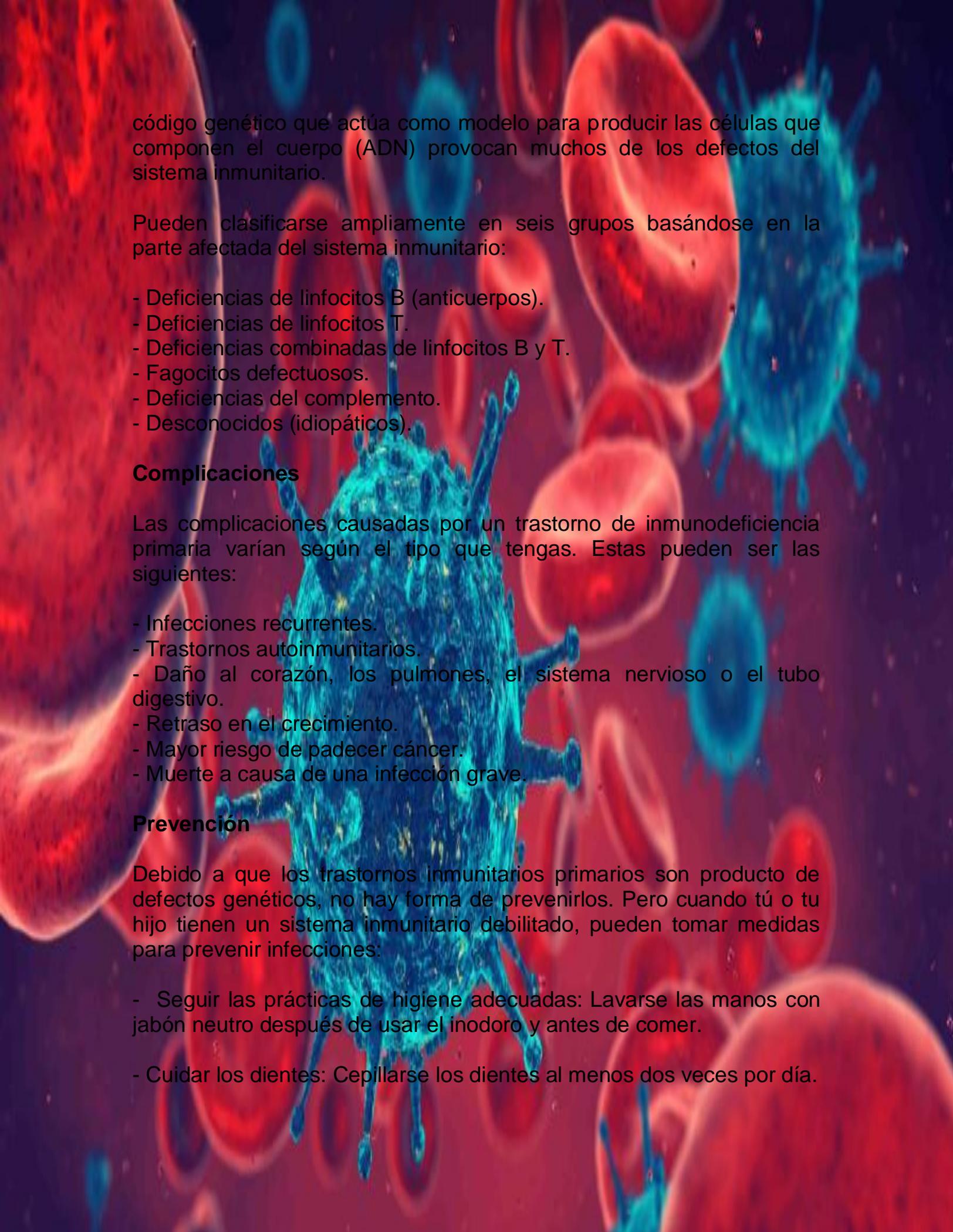
Los trastornos de inmunodeficiencia primaria, también denominados trastornos inmunitarios primarios o inmunodeficiencia primaria, debilitan el sistema inmunitario, lo cual permite que las infecciones y otros problemas de salud se produzcan con mayor facilidad.

Los signos y síntomas de la inmunodeficiencia primaria pueden incluir:

- Neumonía, bronquitis, infecciones de los senos paranasales, infecciones de oído, meningitis o infecciones de la piel frecuentes y recurrentes
- Inflamación e infección de órganos internos.
- Trastornos de la sangre, como recuentos bajos de plaquetas o anemia.
- Problemas digestivos, como cólicos, pérdida de apetito, náuseas y diarrea.
- Retraso en el crecimiento y el desarrollo.
- Trastornos autoinmunitarios, tales como lupus, artritis reumatoide o diabetes tipo 1.

Causas

Muchos trastornos de inmunodeficiencia primaria son heredados, es decir, transmitidos de uno o ambos padres. Los problemas en el



código genético que actúa como modelo para producir las células que componen el cuerpo (ADN) provocan muchos de los defectos del sistema inmunitario.

Pueden clasificarse ampliamente en seis grupos basándose en la parte afectada del sistema inmunitario:

- Deficiencias de linfocitos B (anticuerpos).
- Deficiencias de linfocitos T.
- Deficiencias combinadas de linfocitos B y T.
- Fagocitos defectuosos.
- Deficiencias del complemento.
- Desconocidos (idiopáticos).

Complicaciones

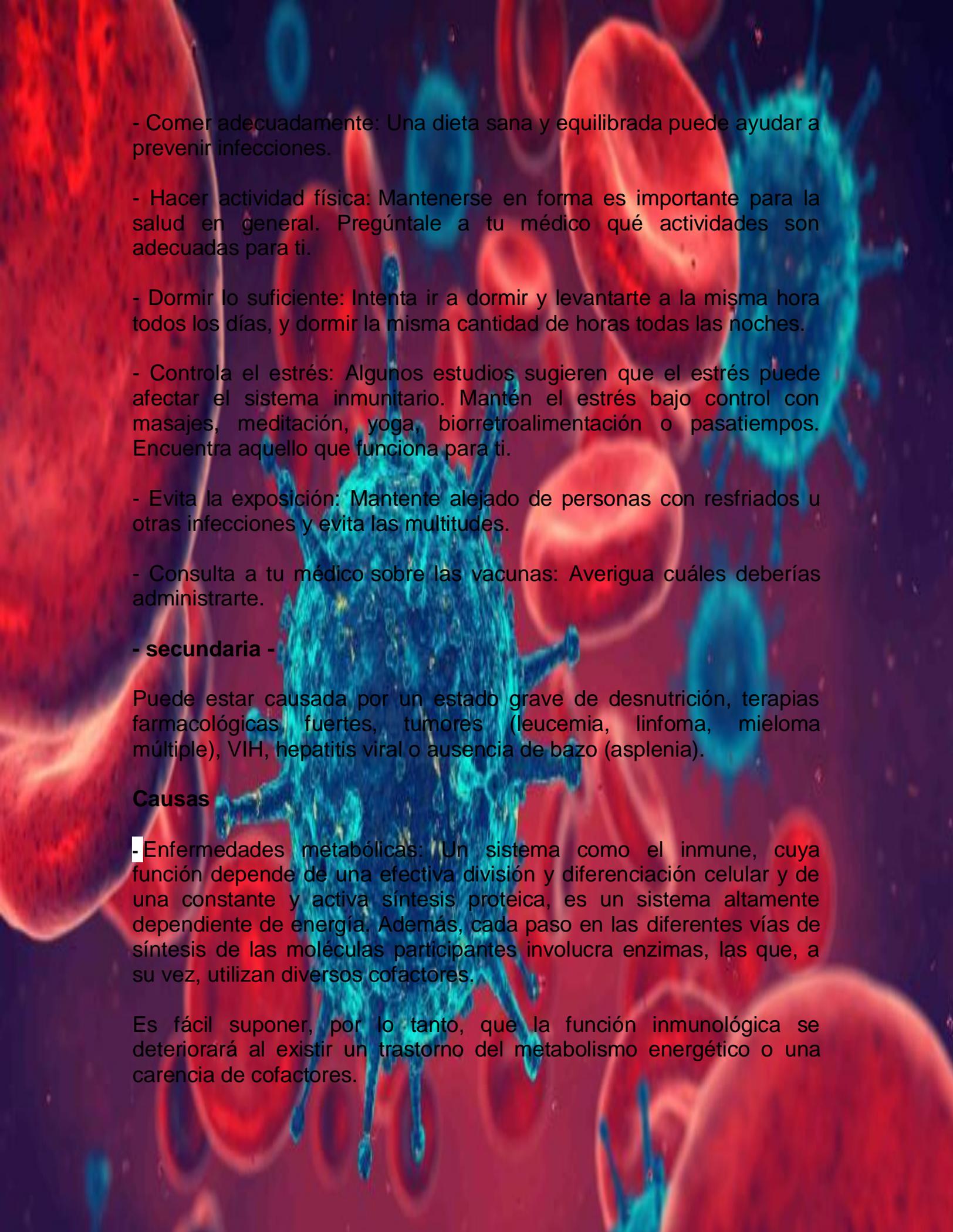
Las complicaciones causadas por un trastorno de inmunodeficiencia primaria varían según el tipo que tengas. Estas pueden ser las siguientes:

- Infecciones recurrentes.
- Trastornos autoinmunitarios.
- Daño al corazón, los pulmones, el sistema nervioso o el tubo digestivo.
- Retraso en el crecimiento.
- Mayor riesgo de padecer cáncer.
- Muerte a causa de una infección grave.

Prevención

Debido a que los trastornos inmunitarios primarios son producto de defectos genéticos, no hay forma de prevenirlos. Pero cuando tú o tu hijo tienen un sistema inmunitario debilitado, pueden tomar medidas para prevenir infecciones:

- Seguir las prácticas de higiene adecuadas: Lavarse las manos con jabón neutro después de usar el inodoro y antes de comer.
- Cuidar los dientes: Cepillarse los dientes al menos dos veces por día.

- 
- Comer adecuadamente: Una dieta sana y equilibrada puede ayudar a prevenir infecciones.
 - Hacer actividad física: Mantenerse en forma es importante para la salud en general. Pregúntale a tu médico qué actividades son adecuadas para ti.
 - Dormir lo suficiente: Intenta ir a dormir y levantarte a la misma hora todos los días, y dormir la misma cantidad de horas todas las noches.
 - Controla el estrés: Algunos estudios sugieren que el estrés puede afectar el sistema inmunitario. Mantén el estrés bajo control con masajes, meditación, yoga, biorretroalimentación o pasatiempos. Encuentra aquello que funciona para ti.
 - Evita la exposición: Mantente alejado de personas con resfriados u otras infecciones y evita las multitudes.
 - Consulta a tu médico sobre las vacunas: Averigua cuáles deberías administrarte.

- **secundaria** -

Puede estar causada por un estado grave de desnutrición, terapias farmacológicas fuertes, tumores (leucemia, linfoma, mieloma múltiple), VIH, hepatitis viral o ausencia de bazo (asplenia).

Causas

- **Enfermedades metabólicas:** Un sistema como el inmune, cuya función depende de una efectiva división y diferenciación celular y de una constante y activa síntesis proteica, es un sistema altamente dependiente de energía. Además, cada paso en las diferentes vías de síntesis de las moléculas participantes involucra enzimas, las que, a su vez, utilizan diversos cofactores.

Es fácil suponer, por lo tanto, que la función inmunológica se deteriorará al existir un trastorno del metabolismo energético o una carencia de cofactores.

En este grupo, las causas más importantes de inmunodeficiencia secundaria son:

*Malnutrición calórico proteica: Una parte importante del aumento de la mortalidad en los casos de desnutrición se debe a una mala respuesta a infecciones, cuya frecuencia y gravedad es muy alta en estos casos. La respuesta inmune humoral (anticuerpos séricos) está conservada, aunque hay un deterioro de la respuesta local a nivel de mucosas, con depleción de linfocitos y células plasmáticas productoras de IgA, lo que explica en parte la alta prevalencia de infecciones entéricas y respiratorias. La alteración más relevante se observa en la inmunidad celular. Hay disminución de los LT circulantes, aunque puede no haber linfopenia global, y depleción celular en las zonas T de los órganos linfoides periféricos (ganglios linfáticos y bazo) y se observa anergia (ausencia de respuesta) en las reacciones de hipersensibilidad retardada. También está disminuida la capacidad bactericida de los neutrófilos. Estas alteraciones, cuya causa íntima no está totalmente aclarada, revierten por completo al corregir la desnutrición.

*Deficiencias vitamínicas y de oligoelementos: Se ha documentado que la vitamina A, la riboflavina y la piridoxina tienen un efecto positivo sobre la defensa contra infecciones, aunque el mecanismo bioquímico a nivel celular no está claro todavía, dado lo complejo de las interacciones y lo difícil de realizar tales investigaciones en el contexto clínico. Es casi imposible caracterizar en forma definitiva una carencia aislada de una vitamina o un oligoelemento. Lo mismo es válido para la deficiencia de hierro, en que las observaciones clínicas demuestran una mayor resistencia a infecciones al corregir la sideropenia, pero los resultados experimentales son contradictorios. Más clara es la situación en cuanto al déficit de zinc, existiendo una correlación aceptable entre la zinquemia y la respuesta inmune celular, corrigiendo el efecto inmunológico al corregir el déficit de Zn. Se sabe que la vitamina C es un cofactor importante en el metabolismo oxidativo de los fagocitos, e in vitro, la actividad de ellos aumenta al adicionar ácido ascórbico. Sin embargo, en la clínica es prácticamente imposible establecer si los niveles de vitamina C son los suficientes en un momento dado. En múltiples pasos de la inflamación aguda, fenómeno efector último de toda respuesta, se produce gran cantidad de radicales libres de alto poder oxidante. Si estos no son

adecuadamente neutralizados, producen daño y, eventualmente, deterioran los mecanismos defensivos. La vitamina E y el selenio son dos grandes agentes antioxidantes, respecto a los cuales hay mucha investigación actual, aunque, frente al enfermo, el único elemento real de juicio es la presunción y el buen criterio del clínico.

*Diabetes mellitus: Se sabe que el diabético es más susceptible a infecciones, especialmente tuberculosis, candidiasis mucocutánea y celulitis. Aunque la correlación con la clínica no es completa, y no se puede precisar con exactitud en cuánto contribuye a las manifestaciones la presencia de angiopatía, se han documentado alteraciones sutiles de la respuesta inflamatoria en diabéticos, incluso en los bien controlados. Hay alteración de la quimiotaxis de polimorfonucleares y de macrófagos, los que tienen una menor capacidad de ingestión de partículas y de actividad bactericida.

*Deficiencias enzimáticas: Aunque son raras, hay que mencionar que se ha descrito inmunodeficiencia secundaria, con compromiso predominante de la inmunidad celular específica, en la galactosemia, la deficiencia de G-6-P translocasa microsomal (glicogenosis tipo I b), la anemia falciforme y la hipoplasia cartílago-pelo.

*Enfermedades renales: Son causa de inmunodeficiencia el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal. En ésta última, la uremia, independientemente de la nefropatía que la produce, afecta negativamente la respuesta inmune celular, tanto la específica (LT) como la no específica (neutrófilos), y, por otro lado, la hemodiálisis puede también alterar los mecanismos defensivos, al producir activación de complemento en las membranas, los cuales, a su vez, afectan la adherencia de los neutrófilos. La disfunción de éstos puede agravarse debido a trauma de circular a través de la máquina de diálisis. Las explicaciones posibles para los trastornos inmunológicos son tantas como las alteraciones metabólicas y endocrinas que se producen en la insuficiencia renal.

- Enfermedades infecciosas: Como se señaló al comienzo, se excluye de esta revisión el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Existen evidencias de diversas alteraciones inmunológicas en individuos afectados por infecciones bacterianas, virales, parasitarias y

fúngicas. Los mecanismos por los cuales un patógeno puede interferir con la inmunidad de su huésped son múltiples. Puede haber una infección directa de las células participantes en la respuesta inmune, con destrucción de ellas o modificación de su biología, desviando así su función normal (por ejemplo, cambio en la expresión de receptores de membrana o de moléculas de adhesión, lo que produce un cambio funcional), expansión exagerada de poblaciones de LT supresores o producción de factores solubles que pueden suprimir o desregular la respuesta.

Entre los agentes infecciosos cuya acción inmunosupresora esta mejor documentada, destacan:

*Virus: Sarampión, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simplex, varicela-zoster, hepatitis A, B y C, influenza, rabia, rubeola, adenovirus, rinovirus (resfrío común).

*Bacterias: Cualquier infección bacteriana grave puede producir profundos trastornos del sistema inmune. Algunos gérmenes producen alteraciones más específicas. Por ejemplo, un componente de la pared de Mycobacterias es capaz de suprimir in vitro la respuesta de LT a antígenos. Algunos gérmenes son capaces de producir moléculas conocidas como "superantígenos", proteínas capaces de unirse a ciertas estructuras de membrana de los LT, produciendo una activación descontrolada, con producción caótica de gran cantidad de citoquinas y eventual muerte de los LT. Los superantígenos caracterizados hasta ahora corresponden a toxinas, especialmente enterotoxinas y exotoxinas pirogénicas y a proteína M. Entre las bacterias más relevantes como productoras de estas toxinas está el *Staphylococcus aureus*, el *Streptococcus pyogenes* (Grupo A) y los *Streptococcus* grupo B, C, F y G.

*Hongos: Hay evidencias in vitro de efecto inmunosupresor directo de extractos de *C. albicans* y de algunos hongos que no se ven en Chile, como *Histoplasma*.

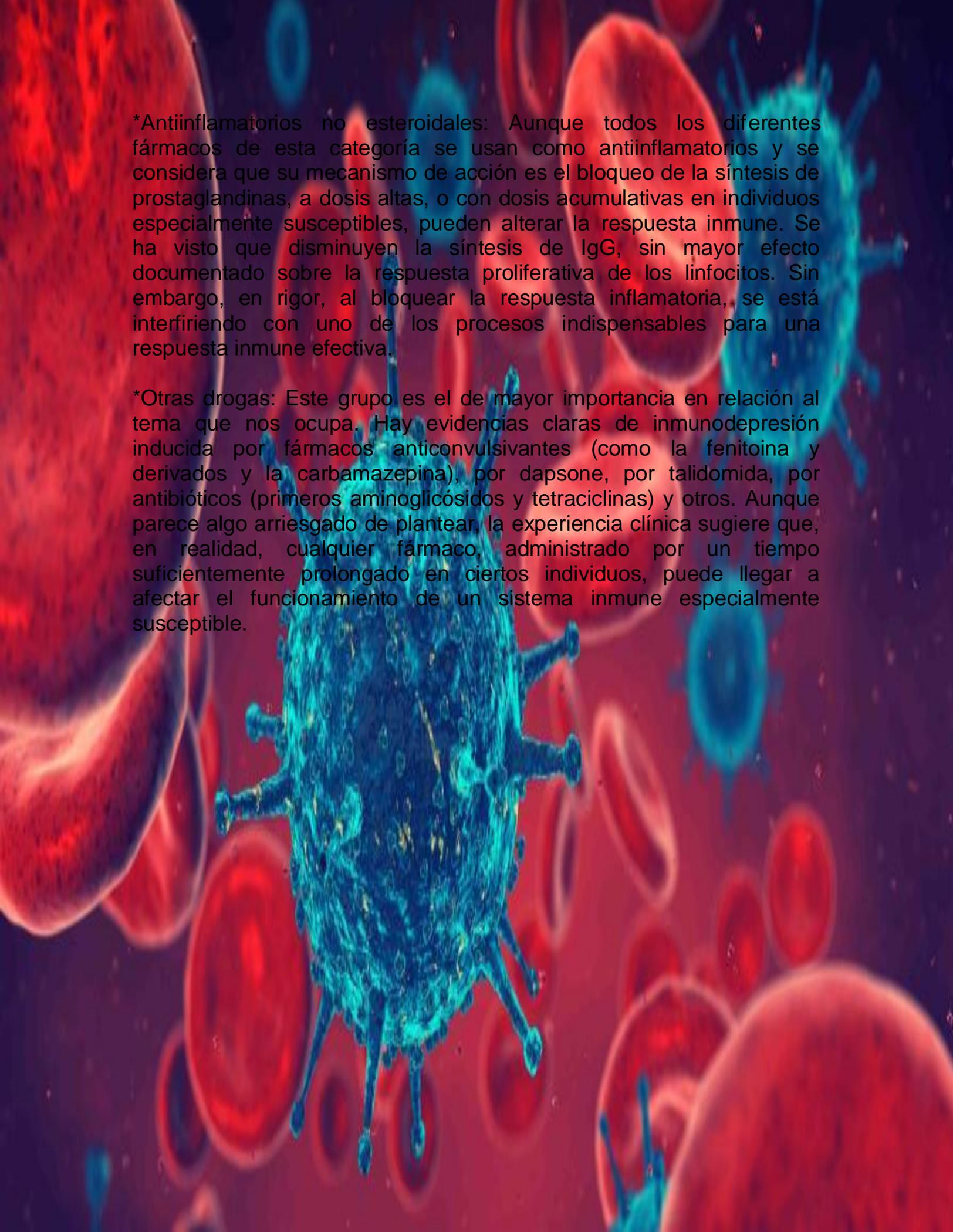
*Parásitos: El efecto inmunosupresor se evidencia básicamente con histo y hemoparásitos, de los cuales el único exponente de interés en nuestro país es el T.

- Enfermedades malignas: Todos los cánceres se acompañan de inmunodeficiencia, cuya gravedad va aumentando con el progreso de la enfermedad. Esto es especialmente marcado en los cánceres linfoides, de los cuales la enfermedad de Hodgkin es un modelo prototipo de disfunción inmune. Se observa anergia en las reacciones de hipersensibilidad retardada cutánea, lentitud en el rechazo de injertos, poca o nula respuesta de los LT in vitro frente a antígenos y presencia de factores supresores de LT. El cáncer en general plantea un intrigante dilema, ya que para que un tumor se desarrolle, debe haber escapado de la vigilancia inmunológica, ejercida fundamentalmente por células NK y LT citotóxicos. Es decir, una inmunodeficiencia predispone al desarrollo de tumores, fenómeno ya bastante documentado. Por otro lado, al crecer el tumor, por una parte, evade la acción del sistema inmune, y, por otra, deprime la función de este, por medio de mecanismos que se evidencian cada vez más complejos a medida que se profundiza en el conocimiento de ellos.

- Inmunodeficiencia secundaria a la acción terapéutica:

*Drogas inmunosupresoras: Es obvio que la administración de tratamientos inmunosupresores, para trasplante o por patología autoinmune grave, produce inmunodeficiencia, ya que ese es su objetivo terapéutico. En esta categoría caen la ciclosporina, el tacrolimus y otras drogas y agentes biológicos usados en trasplante, y los fármacos citotóxicos utilizados como antineoplásicos y en el tratamiento de algunas patologías autoinmunes, como el metotrexato, la ciclofosfamida, la azatioprina y similares.

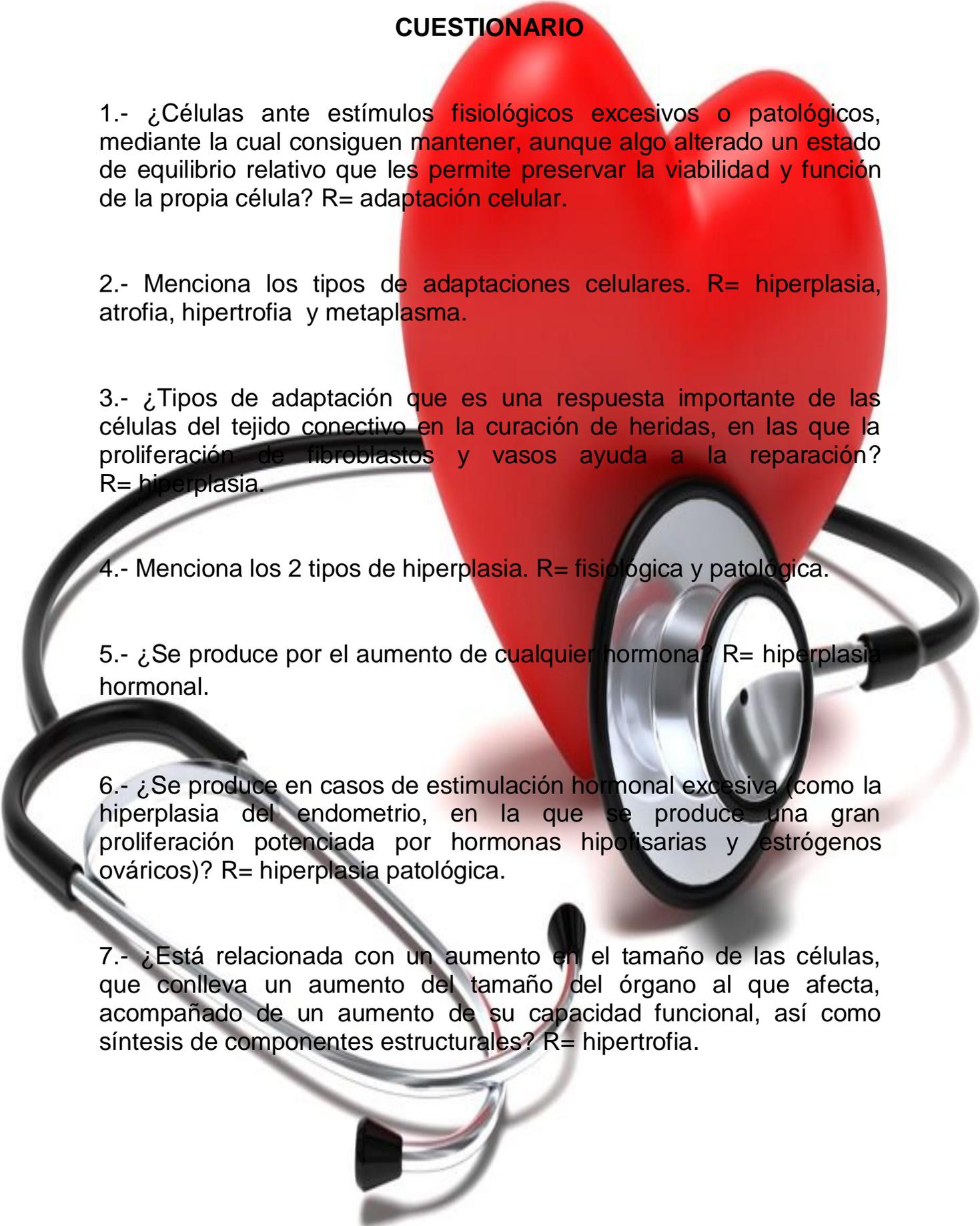
*Corticoides: Se utilizan ampliamente por su intenso efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, aunque el mecanismo íntimo de este último no está aun totalmente aclarado. Al parecer el principal sitio de acción es a nivel de la célula presentadora de antígeno, interfiriendo con la producción de citoquinas por ésta y por el LT. La administración prolongada y continua tiene efectos más deletéreos sobre el sistema inmune que la administración en días alternos y el efecto supresor dependen de la dosis y de la duración del tratamiento. Es importante considerar que, además del abuso en la utilización de corticoides como tales, existen muchas formulaciones farmacéuticas que contienen corticoides, por lo que un paciente puede estar recibéndolos en forma casi inadvertida.

The background of the slide is a microscopic view of a blood vessel. It features several large, biconcave red blood cells in shades of red and orange. A prominent, large, blue, spherical virus-like particle with numerous surface spikes is centered in the lower half of the image. Other smaller blue particles are scattered throughout the scene.

*Antiinflamatorios no esteroideos: Aunque todos los diferentes fármacos de esta categoría se usan como antiinflamatorios y se considera que su mecanismo de acción es el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas, a dosis altas, o con dosis acumulativas en individuos especialmente susceptibles, pueden alterar la respuesta inmune. Se ha visto que disminuyen la síntesis de IgG, sin mayor efecto documentado sobre la respuesta proliferativa de los linfocitos. Sin embargo, en rigor, al bloquear la respuesta inflamatoria, se está interfiriendo con uno de los procesos indispensables para una respuesta inmune efectiva.

*Otras drogas: Este grupo es el de mayor importancia en relación al tema que nos ocupa. Hay evidencias claras de inmunodepresión inducida por fármacos anticonvulsivantes (como la fenitoina y derivados y la carbamazepina), por dapsone, por talidomida, por antibióticos (primeros aminoglicósidos y tetraciclinas) y otros. Aunque parece algo arriesgado de plantear, la experiencia clínica sugiere que, en realidad, cualquier fármaco, administrado por un tiempo suficientemente prolongado en ciertos individuos, puede llegar a afectar el funcionamiento de un sistema inmune especialmente susceptible.

CUESTIONARIO



1.- ¿Células ante estímulos fisiológicos excesivos o patológicos, mediante la cual consiguen mantener, aunque algo alterado un estado de equilibrio relativo que les permite preservar la viabilidad y función de la propia célula? R= adaptación celular.

2.- Menciona los tipos de adaptaciones celulares. R= hiperplasia, atrofia, hipertrofia y metaplasma.

3.- ¿Tipos de adaptación que es una respuesta importante de las células del tejido conectivo en la curación de heridas, en las que la proliferación de fibroblastos y vasos ayuda a la reparación? R= hiperplasia.

4.- Menciona los 2 tipos de hiperplasia. R= fisiológica y patológica.

5.- ¿Se produce por el aumento de cualquier hormona? R= hiperplasia hormonal.

6.- ¿Se produce en casos de estimulación hormonal excesiva (como la hiperplasia del endometrio, en la que se produce una gran proliferación potenciada por hormonas hipofisarias y estrógenos ováricos)? R= hiperplasia patológica.

7.- ¿Está relacionada con un aumento en el tamaño de las células, que conlleva un aumento del tamaño del órgano al que afecta, acompañado de un aumento de su capacidad funcional, así como síntesis de componentes estructurales? R= hipertrofia.

8.- ¿Se denomina mudanza a un cambio reversible mediante el cual una célula adulta es sustituida por otra célula adulta de un tejido diferente aunque generalmente procede de la misma hoja blastodérmica, es decir, su significación biológica sería la sustitución adaptativa de unas células sensibles a una determinada causa por otras que son capaces de resistir mejor la patogenicidad?

Verdadero

Falso

9.- menciona 2 variedades de metaplasia. R= metaplasia directa y metaplasia indirecta.

10.- ¿La atrofia se entiende como una disminución del tamaño de la célula por pérdida de sustancias celulares?

Verdadero

Falso

11.- Menciona las fases del ciclo celular. R= G1, G0, S y G2.

12.- ¿La mitosis distribuye los cromosomas duplicados a cada célula?

Verdadero

Falso

13.- ¿Cuáles son los tipos de microfilamentos del huso mitótico?
R= microfilamentos cinetocóricos, microfilamentos polares y microfilamentos astrales.

14.- ¿Cómo se encuentra compuesto nuestro sistema inmunológico?
R= células, proteínas, tejidos y órganos.

15.- ¿Cuál es el objetivo del sistema inmune? R= defendernos contra gérmenes y microorganismos todos los días.

16.- ¿El sistema inmunológico es la defensa del cuerpo contra los organismos infecciosos y otros agentes invasores?

Verdadero

Falso

18.- Menciona una función del sistema inmune. R= los linfocitos B se encargan de fabricar anticuerpos. Se trata de unas proteínas especializadas que localizan e inmovilizan a antígenos específicos.

19.- ¿Los anticuerpos también pueden activar un grupo de proteínas llamadas complemento que también forman parte del sistema inmunitario, el sistema del complemento ayuda a que vivan bacterias, virus y células infectadas?

Verdadero

Falso

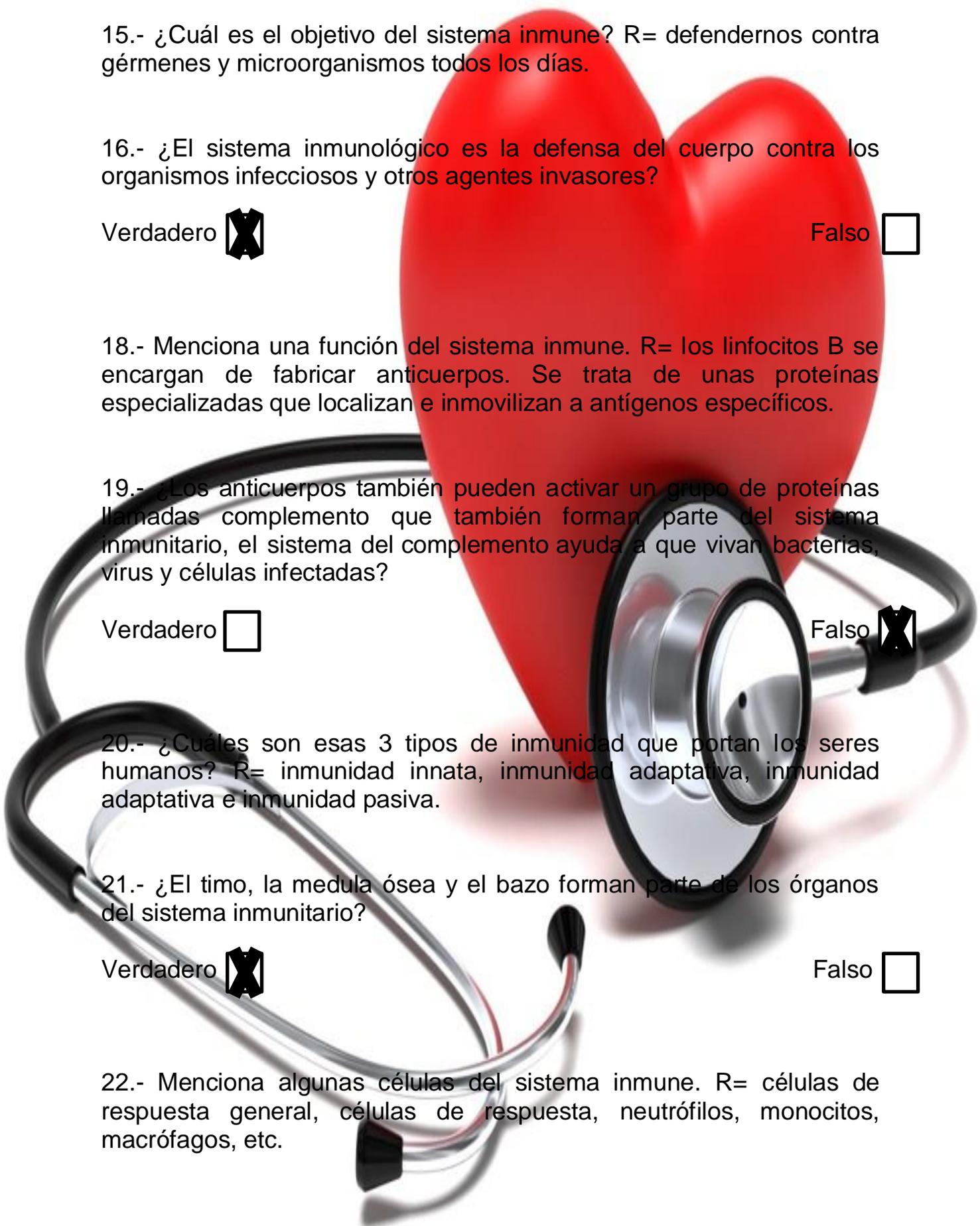
20.- ¿Cuáles son esas 3 tipos de inmunidad que portan los seres humanos? R= inmunidad innata, inmunidad adaptativa, inmunidad adaptativa e inmunidad pasiva.

21.- ¿El timo, la médula ósea y el bazo forman parte de los órganos del sistema inmunitario?

Verdadero

Falso

22.- Menciona algunas células del sistema inmune. R= células de respuesta general, células de respuesta, neutrófilos, monocitos, macrófagos, etc.



23.- Menciona algunas enfermedades del sistema inmune. R= diabetes tipo 1, artritis reumatoide (AR), psoriasis/artritis psoriásica, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico (lupus) y enfermedad inflamatoria intestinal.

24.- ¿Cuáles son algunos consejos para cuidar el sistema inmune? R= dormir como mínimo 8 horas al día, mantenerse alejado del estrés, practicar deporte con regularidad, una alimentación sana y equilibrada, evitar los cambios bruscos de temperatura y no consumir alimentos en mal estado o que nos perjudiquen.

25.- ¿Se compone de distintos órganos, células y proteínas llamadas "anticuerpos"? R= autoinmunidad.

26.- ¿la autoinmunidad Identifica, ataca y destruye células y glóbulos blancos y rojos?

Verdadero

Falso

27.- ¿Los desórdenes sistémicos de la autoinmunidad implican los autoanticuerpos que no son específicos a los antígenos encontrados en ciertos tejidos?

Verdadero

Falso

28.- Menciona algunas enfermedades dermatológicas. R= el síndrome de sjögren, escleroderma y dermatomyositis.

29.- Menciona algunas enfermedades endocrinologic. R= diabetes del tipo 1 mellitus, pancreatitis autoinmune, la tiroiditis de hashimoto y la enfermedad de addison

30.- Menciona algunas enfermedades neurológicas. R= esclerosis múltiple y gravis de la miastenia.

31.- Menciona algunas enfermedades hematológicas. R= nodosa de polyarteritis, púrpura thrombocytopenic idiopática y anemia hemolítica.

32.- Menciona algunas enfermedades gastrointestinales. R= enfermedad celiaca, síndrome del intestino irritable, hepatitis autoinmune y cirrosis biliar primaria.

33.- ¿Es la condición médica por la cual el sistema inmune de una persona no es capaz de funcionar correctamente o no funciona en absoluto? R= inmunodeficiencia.

34.- ¿El funcionamiento incorrecto del sistema inmunitario puede favorecer el desarrollo de enfermedades autoinmunes y alérgicas, o de neoplasias a mujeres?

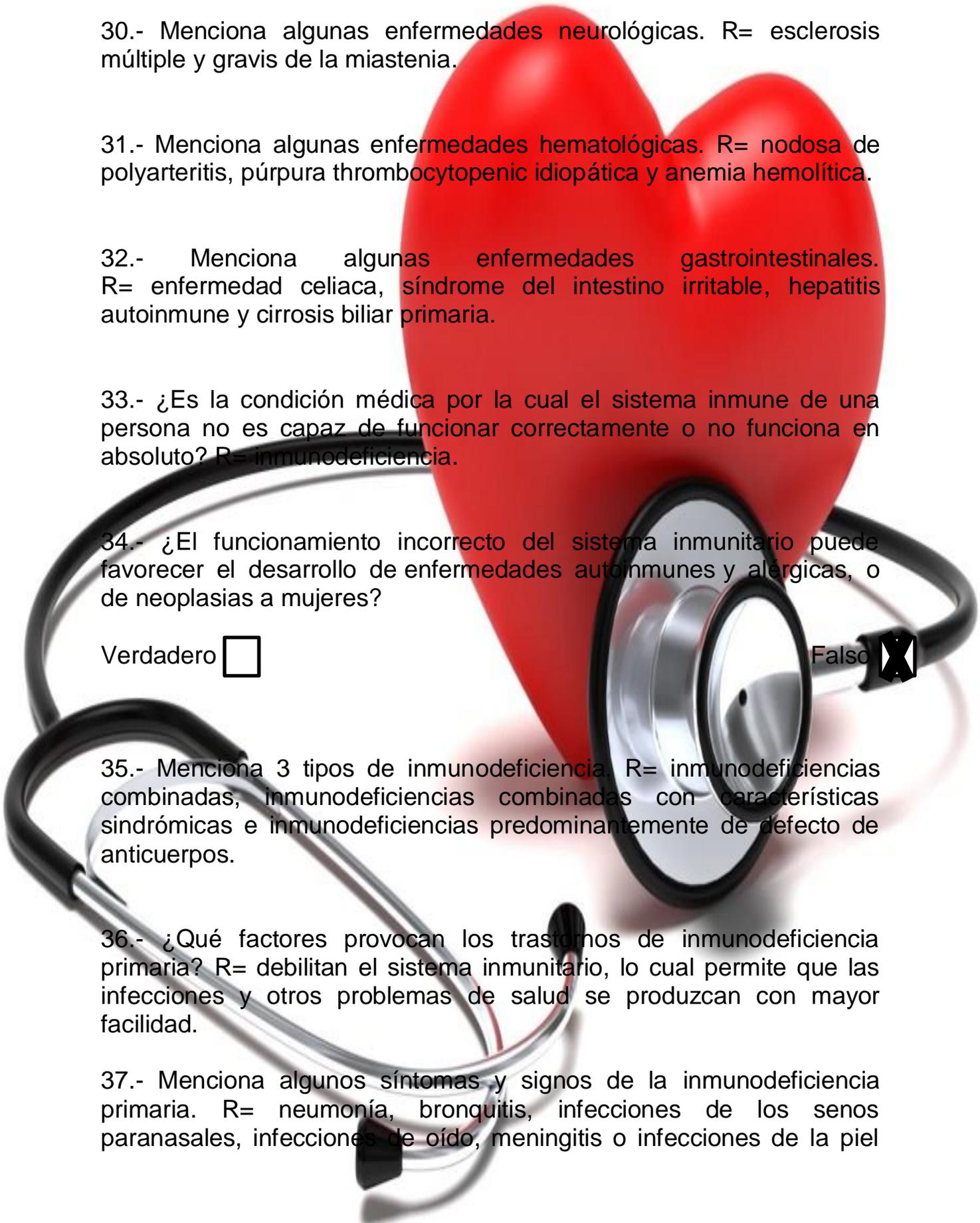
Verdadero

Falso

35.- Menciona 3 tipos de inmunodeficiencia. R= inmunodeficiencias combinadas, inmunodeficiencias combinadas con características sindrómicas e inmunodeficiencias predominantemente de defecto de anticuerpos.

36.- ¿Qué factores provocan los trastornos de inmunodeficiencia primaria? R= debilitan el sistema inmunitario, lo cual permite que las infecciones y otros problemas de salud se produzcan con mayor facilidad.

37.- Menciona algunos síntomas y signos de la inmunodeficiencia primaria. R= neumonía, bronquitis, infecciones de los senos paranasales, infecciones de oído, meningitis o infecciones de la piel



frecuentes y recurrentes, inflamación e infección de órganos internos, trastornos de la sangre, como recuentos bajos de plaquetas o anemia y problemas digestivos, como cólicos, pérdida de apetito, náuseas y diarrea.

38.- ¿Muchos trastornos de inmunodeficiencia primaria son heredados, es decir, transmitidos de uno o ambos padres?

Verdadero

Falso

39.- Menciona las complicaciones de la inmunodeficiencia primaria. R= infecciones recurrentes, trastornos autoinmunitarios, daño al corazón, los pulmones, el sistema nervioso o el tubo digestivo, retraso en el crecimiento, mayor riesgo de padecer cáncer y muerte a causa de una infección grave.

40.- Menciona algunas prevenciones contra la inmunodeficiencia primaria. R= seguir las prácticas de higiene adecuadas, cuidar los dientes, comer adecuadamente, hacer actividad física y dormir lo suficiente.

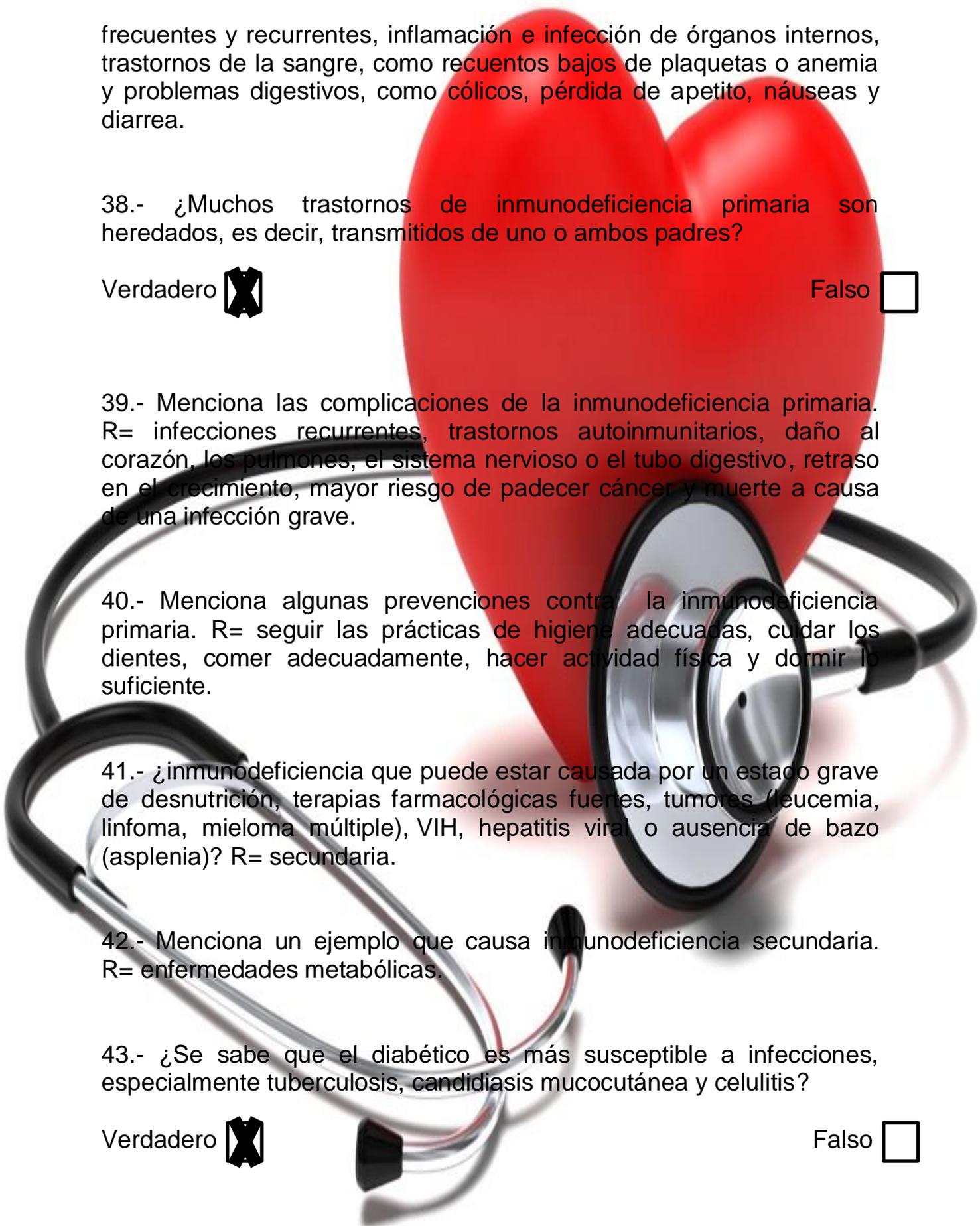
41.- ¿inmunodeficiencia que puede estar causada por un estado grave de desnutrición, terapias farmacológicas fuertes, tumores (leucemia, linfoma, mieloma múltiple), VIH, hepatitis viral o ausencia de bazo (asplenia)? R= secundaria.

42.- Menciona un ejemplo que causa inmunodeficiencia secundaria. R= enfermedades metabólicas.

43.- ¿Se sabe que el diabético es más susceptible a infecciones, especialmente tuberculosis, candidiasis mucocutánea y celulitis?

Verdadero

Falso



44.- Menciona los agentes infecciosos cuya acción inmunosupresora esta mejor documentada. R=virus, bacterias, hongos y parásitos.

45.- ¿Todos los cánceres se acompañan de inmunodeficiencia, cuya gravedad va disminuyendo con el progreso de la enfermedad?

Verdadero

Falso

46.- ¿Se produce por un mecanismo de regeneración que aumenta la masa tisular tras el daño o la extirpación parcial, por ejemplo cuando se extirpa quirúrgicamente una parte del hígado? R= hiperplasia compensadora.

47.- ¿Los monocitos son leucocitos que se forman en la médula ósea y luego viajan por el torrente sanguíneo hasta diferentes tejidos y órganos?

Verdadero

Falso

48.- ¿Cuál es la misión de una vacuna? R= introducir en el cuerpo el antígeno de una forma que no hace que la persona vacunada enferme.

49.- ¿En qué parte del cuerpo podemos encontrar las células dendríticas? R= el torrente sanguíneo, la piel y otros tejidos.

50.- ¿Metaplasia que suele presentarse en epitelios que son generalmente simples, como mucosas, conductos o glándulas como bronquios, cervix, endometrio, urotelio, epitelio de los conductos excretores del páncreas, próstata y cuello uterino? R= metaplasia escamosa.

BIBLIOGRAFÍA

- http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_03.pdf

http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Adaptaciones_Celulares#:~:text=7%20Bibliograf%C3%ADa-,Adaptaci%C3%B3n%20celular%2C%20generalidades,funci%C3%B3n%20de%20la%20propia%20c%C3%A9lula.

- <https://www.rchsd.org/health-articles/sistema-inmunolgico-3/>

- <https://kidshealth.org/es/teens/immune.html>

<https://www.breastcancer.org/es/consejos/inmunitario/defensa/organos-y-tejidos7>

<https://www.breastcancer.org/es/consejos/inmunitario/defensa/celulas-y-respuesta>

- <https://www.healthline.com/health/es/enfermedades-autoinmunes#enfermedades-autoinmunes-comunes>

- <https://www.danone.es/es/salud/tendencias/sistema-inmunitario.html>

- <https://kidshealth.org/es/parents/autoimmunity.html>

- [https://www.news-medical.net/health/Autoimmunity-Classification-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Autoimmunity-Classification-(Spanish).aspx)

- <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/inmunodeficiencia>

- <https://fumeni.org.mx/tipos-de-inmnodeficiencias/>

- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/primary-immunodeficiency/symptoms-causes/syc-20376905>

- <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1893>