



NOMBRE DE ESTUDIANTE:

Gilda Torrano Díaz

DOCENTE:

Dr. Javier Alejandro Ramírez Martínez

MATERIA:

Fisiología

TEMA:

Mecanismo de Defensa Inespecifica,
Mecanismo de Defensa Especifica, Inmunidad
Celular, Inmunidad Humoral y la Hemostasia

CARRERA:

Medicina Humana

SEMESTRE:

2

Campus Berriozábal Chiapas I UDS

11/04/2025

Introducción

El sistema inmunológico y la hemostasia son procesos fundamentales para la protección y mantenimiento del organismo. El sistema inmunológico se encarga de defender al cuerpo contra agentes patógenos y se divide en mecanismos de defensa inespecíficos y específicos, cada uno con funciones especializadas en la respuesta inmunitaria.

Los mecanismos de defensa inespecíficos constituyen la primera línea de defensa y actúan de manera inmediata sin necesidad de reconocimiento previo. Incluyen barreras físicas, químicas y celulares que limitan la entrada y propagación de microorganismos. En contraste, los mecanismos de defensa específicos generan una respuesta altamente dirigida mediante la activación de linfocitos B y T, permitiendo el reconocimiento de antígenos y el desarrollo de memoria inmunológica.

Dentro de la inmunidad específica, se distinguen dos tipos principales: la inmunidad celular, mediada por linfocitos T, que se encarga de la eliminación de células infectadas o anómalas, y la inmunidad humoral, basada en la producción de anticuerpos por los linfocitos B para neutralizar patógenos extracelulares.

Por otro lado, la hemostasia es el proceso que permite la detención del sangrado tras una lesión vascular. Este mecanismo involucra la activación plaquetaria, la cascada de coagulación y la fibrinólisis, garantizando la reparación de los vasos sanguíneos sin comprometer la circulación.

En conjunto, estos sistemas desempeñan un papel esencial en la homeostasis del organismo, asegurando su capacidad de respuesta ante infecciones, lesiones y agresiones externas.

Mecanismo de defensa inespecífica

El cuerpo humano posee mecanismos de defensa naturales que le permiten resistir microorganismos y toxinas sin necesidad de haberlos enfrentado previamente. Esta capacidad se conoce como inmunidad innata y actúa como una primera línea de defensa.

Los principales mecanismos de la inmunidad innata incluyen:

- Fagocitosis: Los leucocitos y macrófagos destruyen microorganismos invasores.
- Barrera química: El ácido gástrico y las enzimas digestivas eliminan patógenos ingeridos.
- Barrera física: La piel impide la entrada de microorganismos.

Sustancias en la sangre:

- Lisozima: Enzima que descompone bacterias.
- Polipéptidos antibacterianos: Inactivan ciertos tipos de bacterias.
- Sistema del complemento: Conjunto de proteínas que atacan y destruyen microorganismos.
- Linfocitos asesinos naturales: Eliminan células tumorales e infectadas.

Gracias a la inmunidad innata, los humanos son naturalmente resistentes a algunas enfermedades que afectan a otras especies, como el moquillo en perros o la peste bovina. Sin embargo, ciertos patógenos que son altamente peligrosos para los humanos no afectan a muchos animales, como la poliomielitis o el sarampión.

Inmunidad Celular

La liberación de células T activadas del tejido linfoide y la formación de células de memoria al exponerse al antígeno apropiado, tal como lo presentan los macrófagos adyacentes, los linfocitos T de un clon de linfocito específico proliferan y liberan un gran número de linfocitos T activados, que reaccionan específicamente de forma paralela a la liberación de anticuerpos por los linfocitos B activados.

Los tres tipos principales de células presentadoras de antígenos son:

- Macrófagos
- Linfocitos B
- Células dendríticas

Aunque la mayoría de los linfocitos en el tejido linfoide normal se parecen cuando se estudian con un microscopio, estas células se dividen claramente en dos poblaciones principales. Una de las poblaciones, son los Linfocitos T responsables de formar los linfocitos activados que proporcionan inmunidad mediada por células, y la otra población, los Linfocitos B responsables de la formación de anticuerpos que proporcionan inmunidad humoral. Los antígenos de la superficie de las células presentadoras de antígenos se unen a las moléculas receptoras de las superficies de las células T de la misma forma que se unen a los anticuerpos de proteínas plasmáticas. Hay hasta 100.000 sitios receptores en una sola célula T.

Existen múltiples tipos de células T, clasificadas en tres grupos principales:

- Células T auxiliares
- Células T citotóxicas
- Células T reguladoras (también llamado células T supresoras)

Las funciones de cada una de estas células T son distintas, la célula T citotóxica es una célula de ataque directo que es capaz de matar microorganismos y, a veces, incluso algunos de los las propias células del cuerpo. Por esta razón, estas células se denominan células asesinas. Células T reguladoras, se sabe mucho menos sobre las células T reguladoras que sobre las otras, pero son capaces de suprimir las funciones tanto de las células T auxiliares como de las citotóxicas. Se cree que estas funciones supresoras de las células T reguladoras CD4 + evitan que las células citotóxicas provoquen reacciones inmunes excesivas que podrían dañar los propios tejidos del cuerpo.

Defensa Específica

La inmunidad adquirida es causada por un sistema inmunológico especial que forma anticuerpos y linfocitos activados que atacan y destruyen el organismo invasor específico o la toxina. La inmunidad adquirida a menudo puede otorgar un grado extremo de protección, la inmunidad adquirida es producto de los linfocitos del cuerpo. En las personas que tienen una falta genética de linfocitos o cuyos linfocitos han sido destruidos por radiación o sustancias químicas, no se puede desarrollar inmunidad adquirida. Los linfocitos se encuentran más extensamente en los ganglios linfáticos, pero también se encuentran en tejidos linfoides especiales como el bazo, las áreas submucosas del tracto gastrointestinal, el timo y la médula ósea. Los linfocitos T y B promueven la inmunidad humoral y mediada por células. Aunque la mayoría de los linfocitos en el tejido linfóide normal se parecen cuando se estudian con un microscopio, estas células se dividen claramente en dos poblaciones principales. Los linfocitos T y los anticuerpos B reaccionan contra antígenos específicos: el papel de los clones de linfocitos. Cuando antígenos específicos entran en contacto con los linfocitos T y B en el tejido linfóide, algunos de los linfocitos T se activan para formar células T activadas y algunos de los linfocitos B se activan para formar anticuerpos. Las células T activadas y los anticuerpos, a su vez, reaccionan de manera muy específica contra los tipos particulares de antígenos que iniciaron su desarrollo.

Inmunidad Humoral

La inmunidad humoral es un mecanismo de defensa del sistema inmunológico adaptativo mediado principalmente por los linfocitos B y la producción de inmunoglobulinas (anticuerpos). Este tipo de respuesta inmunitaria es crucial para la eliminación de patógenos extracelulares y la neutralización de toxinas.

Fases de la respuesta humoral:

1. Reconocimiento del antígeno:

- Los linfocitos B expresan receptores de membrana (BCR) específicos para antígenos.
- Al entrar en contacto con un antígeno, algunos linfocitos B requieren la cooperación de linfocitos T colaboradores (CD4+), que presentan el antígeno en asociación con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC-II).
- La activación del linfocito B depende de la interacción con células T cooperadoras y la producción de citoquinas estimuladoras.

Hemostasia

La hemostasia es un proceso fisiológico complejo que tiene como objetivo detener el sangrado tras una lesión vascular, manteniendo la fluidez sanguínea y evitando la formación de trombos patológicos. Se divide en tres fases fundamentales:

1. Hemostasia primaria:

- Se inicia con la vasoconstricción transitoria, mediada por la liberación de endotelinas y reflejos nerviosos, lo que reduce el flujo sanguíneo en la zona lesionada.
- Simultáneamente, las plaquetas (trombocitos) se adhieren al colágeno expuesto en la matriz extracelular del endotelio dañado mediante la interacción con el factor de von Willebrand (FvW).
- Una vez adheridas, las plaquetas se activan, liberando gránulos con ADP, tromboxano A₂ y otras sustancias procoagulantes que favorecen la agregación plaquetaria.
- Se forma el tapón plaquetario primario, que proporciona una barrera temporal contra el sangrado.

2. Hemostasia secundaria (coagulación sanguínea):

- Se activa la cascada de coagulación, que involucra una serie de reacciones enzimáticas secuenciales donde los factores de coagulación activados convierten el fibrinógeno en fibrina.
- La fibrina forma una malla que estabiliza el tapón plaquetario, dando lugar al coágulo definitivo.
- La coagulación se regula mediante dos vías principales:
 - Vía intrínseca: activada por el contacto de la sangre con superficies cargadas negativamente.
 - Vía extrínseca: iniciada por la liberación del factor tisular (factor III) en respuesta a la lesión endotelial.
- Ambas vías convergen en la activación del factor X, que cataliza la conversión de protrombina en trombina, facilitando la conversión de fibrinógeno en fibrina.

3. Fibrinólisis y resolución del coágulo:

- Una vez que la reparación vascular ha ocurrido, el coágulo es degradado mediante el sistema fibrinolítico, cuya enzima clave es la plasmina, que degrada la fibrina en productos de degradación de fibrina (PDF).
- La fibrinólisis es regulada por el activador tisular del plasminógeno (tPA) y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), asegurando que la lisis del coágulo ocurra de manera controlada y no genere hemorragia secundaria.

El equilibrio entre la formación y la disolución del coágulo es fundamental para prevenir trastornos hemorrágicos como la hemofilia o patologías trombóticas como la trombosis venosa profunda. Ambos procesos, la inmunidad humoral y la hemostasia, son esenciales para la homeostasis del organismo, permitiendo la defensa contra agentes patógenos y la adecuada reparación del daño vascular sin comprometer la circulación sanguínea.

Referencias bibliográficas

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). Cellular and Molecular Immunology (10th ed.). Elsevier.
1. Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. J. (2017). Immunobiology: The Immune System in Health and Disease (9th ed.). Garland Science.
1. Hoffman, R., Benz, E. J., Silberstein, L. E., Heslop, H. E., Weitz, J. I., & Anastasi, J. (2020). Hematology: Basic Principles and Practice (7th ed.). Elsevier.