

La infección, la inflamación y la respuesta inmune.

La infección, la inflamación y la respuesta inmune.

Caso práctico



Claudia entró rápidamente en la sala anexa a la consulta 3. Necesitaba buscar en el [vademécum](#) cuál era el principio activo de las cápsulas que el doctor de Urgencias había recetado al Sr. Casals la semana anterior, que había acudido por presentar odontalgia y fiebre. Parece ser que en la exploración, el médico descubrió un [flemón](#) purulento en una encía. El doctor, después de establecer el diagnóstico inicial de infección, prescribió tratamiento antibiótico y recomendó al paciente una nueva valoración por su odontólogo cuando hubieran pasado siete días desde el inicio de la terapéutica.

Pero el Sr. Casals no ha podido esperar hasta el día en el que estaba citado. Apenas ha notado mejoría. Y el dolor no le deja ni un momento de descanso. La fiebre no ha desaparecido y cada día está peor.

Esta mañana ha acudido a visitarse, y Claudia le ha recibido.

Al parecer, el Sr. Casals había tomado adecuadamente, en cantidad y frecuencia, las cápsulas que le recetó el doctor.

-Entonces, ¿Qué había podido suceder?

Después de acomodarle en el sillón dental y a la espera de que le atendiera la Dra. Mateo, recurrió al vademécum que se hallaba en la biblioteca de la sala anexa.

Buscó por orden alfabético hasta encontrar lo que buscaba: ese medicamento contenía amoxicilina, un antibiótico indicado para la mayoría de las infecciones bucales.

¿Qué había fallado?

En ese momento entró la doctora.

-Bien... ¿Cuál es el problema?

-Parece ser que el señor acudió a urgencias, no ha mejorado, y sigue teniendo odontalgia. La amoxicilina no parece haber sido efectiva.

-Mmmmm. Lo más probable es que el germen causante de la infección sea resistente al tratamiento con amoxicilina. Habrá que hacer un [cultivo](#) y un [antibiograma](#).

-Y, ¿el Sr. Casals tendrá que irse a casa sin tratamiento hasta que no lleguen los resultados? -preguntó Claudia.

-No, por supuesto -contestó la doctora-. Una vez tomada la muestra, ya puede empezarse el tratamiento con otro antibiótico de segunda elección, como una [cefalosporina](#).

Claudia echó un vistazo al vademécum que había quedado encima de la mesa, pensando que tendría que recurrir nuevamente a él para buscar el término "cefalosporina"...

En esta unidad de trabajo, vas a profundizar en los mecanismos causantes de infección, con el estudio de los agentes, los sistemas de transmisión y los instrumentos diagnósticos y terapéuticos de los que disponemos para luchar contra la misma. Aprenderás cuáles son los mecanismos de respuesta del organismo humano, tanto la respuesta inflamatoria como la respuesta inmune, que pese a ser tipos de respuesta comunes también a otras patologías, son de vital importancia en la lucha contra la infección.



Materiales formativos de FP Online propiedad del Ministerio de Educación y Formación Profesional

[Aviso legal](#)

1.- La infección.

Caso práctico



En el laboratorio de microbiología, María, la técnica, está observando el resultado del cultivo practicado al Sr. Casals, a partir de un frotis sobre la secreción purulenta de un flemón dentario.

Claudia está al otro lado de la mesa, esperando a que María le adelante los resultados, ya que desde Odontología, se los han requerido.

-¿Qué me dices, María? ¿Ha crecido algún germen?

-Por supuesto -responde la técnica-. En la [placa de Petri](#) se ven muchas colonias de estreptococos. Pero el doctor hizo bien en cambiar el antibiótico. El antibiograma demuestra claramente que las bacterias que han crecido son resistentes a la amoxicilina.

-Pero, ¿son efectivas las cefalosporinas? -pregunta Claudia.

-Sí. Puedes comunicarlo a Odontología. Os enviaremos el informe esta misma mañana.

-Gracias, María -y salió del laboratorio de microbiología.

Claudia quedó pensativa. Sin duda el Sr. Casals estaría experimentando algún tipo de mejoría.

La infección se origina cuando se produce una invasión en el organismo humano, o en una

parte aislada del mismo, por un organismo patógeno biológico. De forma clásica, y en razón a su tamaño, estos seres infecciosos se clasifican en virus (incluyendo también los organismos más pequeños que estos, como son los priones), bacterias, hongos y levaduras, protozoos y parásitos pluricelulares.

- Cuando la infección afecta a todo el organismo, y se ha transmitido por vía sanguínea, hablamos de infección generalizada. Si la invasión sólo atañe a un territorio delimitado del cuerpo, nos referiremos a esta como infección localizada.

En el organismo humano conviven muchas formas bacterianas o fúngicas que no son patógenas, es decir, que no producen enfermedades. En ocasiones, estas formas vivas pueden resultar incluso beneficiosas para nuestro organismo. Por eso nos referimos a ellas como flora simbiótica. Es el caso de las bacterias que descomponen el bolo alimentario en el intestino, las que regulan el pH de la vagina o los hongos que residen en nuestra piel. Suelen ser formas de vida saprófitas, que aprovechan nuestro material de desecho para alimentarse (secreciones, células muertas...).

- Pero, de forma ocasional, algunas de estas colonias que nos habitan crecen en exceso o desarrollan cepas que salen de la vía inocua habitual, y se transforman en productoras de enfermedades. Podemos poner como ejemplo los estreptococos que viven en la boca: Algunas cepas son capaces de inducir la formación de caries.

En todos los casos, sólo hablaremos de infección cuando los gérmenes produzcan alteración en el estado de salud del individuo, es decir, cuando sean perjudiciales. Suele reservarse el término colonización para los gérmenes saprófitos no patógenos. Si la infección es masiva y producida por parásitos, se habla de infestación (por ejemplo, en el caso de la pediculosis, se produce una infestación por piojos).

1.1.- Los agentes infecciosos.



Antes de proseguir con el desarrollo de esta unidad de trabajo, es preciso que concretemos un conjunto de términos que son muy utilizados en el estudio de las infecciones y que pueden dar lugar a confusiones:

- Cuando nos referimos a los elementos que intervienen en las infecciones, tenemos que hacer referencia a:
 - El agente: es el ser biológico que causa la infección o infestación. Es aquí donde incluiremos a los virus, las bacterias, los hongos y levaduras, los protozoos y los parásitos pluricelulares.
 - El vector: es el organismo vivo que aloja al agente y lo transmite a otro organismo vivo. Un buen ejemplo lo constituye el mosquito *Anopheles* -en este caso, el vector-, que, por su picadura al hombre, es transmisor del paludismo (un protozoo llamado *Plasmodium* -en este caso, el agente-)
 - El huésped: es el organismo receptor de la infección, por lo tanto, como estamos hablando de patología infecciosa humana, el huésped es el hombre.
- Cuando nos referimos al proceso patogénico nos referiremos a:
 - El contagio: es el proceso de transmisión del agente entre huéspedes o a partir de otros vectores. En principio, toda enfermedad infecciosa es potencialmente contagiosa. Aún así, es importante conocer que hay una gradación en cuanto a la facilidad para este contagio:
 - Algunas enfermedades son altamente transmisibles. El ejemplo más clásico es la varicela, con una contagiosidad muy elevada, es decir, que ante un caso en una clase escolar, a las dos semanas (período de incubación) se habrán visto afectados la mayor parte de los niños que no habían sufrido la enfermedad previamente.

- Otras enfermedades tienen una transmisibilidad baja: Es el caso de la lepra. Al contrario de lo que mucha gente piensa por la imagen bíblica clásica (¿has visto la película Ben-Hur ?), la lepra es una enfermedad que requiere un contacto intenso y prolongado del afectado con una persona que además sea especialmente susceptible a la infección por este agente (la mayoría de las personas posee resistencia natural a la lepra).
- El período de incubación: es el tiempo que pasa entre el contagio y la aparición de la sintomatología. Durante este período, hay algunos agentes que ya pueden ser contagiados a otros huéspedes.
- Cuando hablamos de forma específica del agente productor de la enfermedad, la capacidad dañina de este viene determinada por:
 - La vía de entrada que el agente suele utilizar.
 - Algunos agentes utilizan la solución de continuidad de la piel o las mucosas (por ejemplo, sobre una herida), otros utilizan los orificios naturales del organismo, como la boca o la nariz, o los genitales en el caso de las enfermedades de transmisión sexual, etc.
 - La cantidad de gérmenes patógenos.
 - La capacidad y velocidad de multiplicación.
 - El poder de invasión a través de los tejidos que tenga el germen.
 - La toxicidad, ya sea por sus efectos directos o por tóxicos producidos por él.
 - Un ejemplo es la bacteria *Clostridium botulinum* , capaz de producir uno de los tóxicos más letales de la naturaleza: la toxina botulínica.
 - La asociación de diferentes agentes patógenos: si bien, en muchas ocasiones existe una inhibición competitiva de uno de los gérmenes a favor del otro, también pueden ejercer una sinergia que empeora la infección.

Autoevaluación

El herpes circinado es una infección cutánea producida por un hongo, transmitida por contacto con animales (perros, conejos, caballos...) sobre la piel humana. ¿Cuál de los siguientes es el huésped?

- El hongo.

- ☐ El animal.
- ☐ El hombre.
- ☐ La bacteria.

No es correcta. El hongo dermatofito actúa como agente infeccioso.

No es correcta, ya que los conejos, los perros, los caballos... son los vectores de la enfermedad (por eso hablamos de ella como de una zoonosis).

Efectivamente es correcto. El ser humano es el que recibe la infección.

Es incorrecto. En un herpes circinado sólo encontraríamos bacterias en el caso de una sobreinfección bacteriana añadida...

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

1.1.1.- Virus y bacterias.

Vamos a ver sus características.

LOS VIRUS

Son los microorganismos más pequeños, dado que sólo son visibles con el microscopio electrónico. Para activarse y reproducirse necesitan entrar en las células.

No se encuentran en el organismo humano de forma simbiótica, como veíamos en el caso de ciertas bacterias o ciertos hongos. Por lo tanto, cabe considerarlos como organismos infectivos. No obstante, se están utilizando en investigación biomédica para contrarrestar los crecimientos de ciertos tumores, inhibir replicaciones bacterianas, etc.

Estructuralmente, están formados por ácido nucleico (ADN o ARN), envuelto en una cápsula. Carecen de otros elementos, y no pueden replicarse de forma autónoma, por lo que no es correcto considerarlos como células.

La forma infectiva de los virus puede corresponder a dos patrones básicos diferentes:

- Infección lítica: el virus penetra en la célula y su ADN se mezcla con el de ella. Para su multiplicación, utiliza los recursos de la célula, que finalmente es destruida, liberando los virus recién formados.
- Infección lisogénica: el ADN viral se mezcla con el ADN celular y, cuando la célula se multiplica, también se replica el material genético del virus, perpetuando la alteración en las células hijas. Estas infecciones suelen permanecer latentes durante tiempo, sin destruir a la célula, ya que el virus aprovecha su ritmo de mitosis para replicarse.

Son enfermedades producidas por virus, algunas que van desde el espectro más benigno, como el resfriado común, el exantema súbito o las verrugas, a enfermedades muy severas como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o las hepatitis.

Los virus no son los agentes infecciosos más simples. Por debajo de ellos, descubiertos en la última década del siglo XX, hallamos a los priones, que ni tan sólo disponen de ácidos nucleicos, y su estructura se limita a ser de naturaleza proteica. Aún se desconocen en parte

sus mecanismos de patogenia y transmisión.

¿Sabes que...?

El Ministerio de Sanidad publica constantemente informes de interés público. Puedes leer el del coronavirus en este enlace:

[Enfermedad por nuevo coronavirus, COVID-19](#)

Para saber más

Es posible que recuerdes el problema que surgió con el mal de las "vacas locas", que hoy conocemos como una variante del síndrome de Creutzfeldt-Jakob y que es producido por priones. Te adjuntamos información sobre este problema que mantuvo en alerta a la sanidad mundial a finales del siglo XX y que motivó el descubrimiento de estas estructuras patogénicas.

[Creutzfeldt-Jakob.](#)

LAS BACTERIAS

Son estructuras unicelulares y procariotas (como vimos en la primera unidad de trabajo, son las células que carecen de membrana nuclear). Tienen paredes celulares que, según estén conformadas, les proporcionan una característica que ayuda a su clasificación: permiten o impiden la [tinción de Gram](#), por lo que serán bacterias grampositivas o gramnegativas, respectivamente.

Desde el punto de vista morfológico pueden tener diferentes formas:

- Los cocos: tienen forma redondeada. Pueden estar en forma aislada, agrupados en parejas (diplococos), en cadenas lineales (estafilococos) o en racimo (estreptococos). Las

[neumonías](#) pneumocócicas son producidas por cocos grampositivos.

- Los bacilos: tienen forma de bastón. Un ejemplo típico es la bacteria *Escherichia coli*, gramnegativa, causante de infecciones del tracto urinario.
- Los espirilos: en forma helicoidal o espiral, como la bacteria productora de la [leptospirosis](#).

Las clamidias, las rickettsias y los micoplasmas son estructuras muy similares a las bacterias, pero más pequeñas e incompletas. Aún así, comparten características con aquellas, como son la sensibilidad a los antibióticos, o el tipo de reproducción (división binaria).

Las clamidias y las rickettsias necesitan introducirse en el interior de la célula. Los micoplasmas pueden vivir de forma independiente.

"Para saber más "

En este enlace puedes leer mucho más sobre la tinción de Gram y las características de las membranas celulares de las bacterias Gram + y gram-.

["Curiosoando"](#)

1.1.2.- Hongos, protozoos y otros parásitos.



LOS HONGOS Y LAS LEVADURAS

En apartados anteriores has estudiado que, a menudo, los hongos y levaduras forman parte de la flora saprófita simbiótica de la piel y algunas mucosas.

En realidad no son vegetales ni animales, aunque comparten características con estos dos reinos. Estos microorganismos son estructuras eucariotas, es decir, células completas y evolucionadas, que pueden crecer en forma unicelular (las levaduras) o de filamentos (hifas).

Pueden presentar formas vegetativas de alta resistencia a condiciones ambientales desfavorables: las [esporas](#).

Entre las enfermedades producidas por hongos y levaduras podemos destacar problemas tan frecuentes como la *tinea pedis*, conocida vulgarmente como pie de atleta, o la [candidiasis vaginal](#).

LOS PROTOZOOS

Lo dice la etimología del término: proto - que significa primero, y -zoo, que significa animal. Así pues, son los predecesores de los animales, según la clasificación taxonómica clásica. Hoy en día forman parte de un reino aparte, los [Protistas](#), aunque en muchas ocasiones se respecta la clasificación tradicional.

Son organismos unicelulares, eucariotas, complejos, a menudo con movilidad propia, mediante pseudópodos, cilios o flagelos, y fagocitan a sus presas (hongos y levaduras,

bacterias, algas...). Alternan formas activas en reproducción con formas de alta resistencia denominadas quistes. Son hermafroditas y pueden reproducirse de forma sexual, o de forma asexual por bipartición o fisión múltiple.

- Entre los protozoos causantes de enfermedades encontramos las tricomonas (que producen infecciones vaginales), el *Plasmodium falciparum* responsables de la malaria, el *Toxoplasma gondii*, que provoca toxoplasmosis, o la *Entamoeba histolytica*, causante de la disentería amebiana.

PARÁSITOS PLURICELULARES

Diferenciamos los helmintos y los artrópodos.

Los helmintos son organismos grandes multicelulares que por lo general se observan a simple vista cuando son adultos. Los conocemos coloquialmente como gusanos.

- ¿Has oído hablar de "la solitaria"? Esta enfermedad hace referencia a la infestación por un verme (gusano), la *Taenia solium*, que penetra en el tubo digestivo debido a la contaminación de los alimentos o las aguas, siendo responsable de malabsorción.
- estos parásitos pluricelulares viven en el interior del cuerpo, como las tenias o el equinococo (productor del quiste hidatídico).
- Los oxiuros y los ascaris son también gusanos (comúnmente los llamamos lombrices) que parasitan el intestino humano.

los artrópodos son animales invertebrados de organización compleja, provistos de un esqueleto externo, cuerpos segmentados y patas articuladas.

- Los artrópodos son de por sí causantes importantes de enfermedades pero son aun más importantes como vectores, o transmisores, de muchos patógenos diferentes que, a su vez, producen una enorme morbilidad y mortalidad por las enfermedades que provocan. Un ejemplo lo encontramos en la garrapata, que, al adherirse a la piel con sus ganchos, puede ser transmisora de la fiebre botonosa (producida por rickettsias).
- Algunas de estas parasitosis llevan "de cabeza" (y nunca mejor dicho) a muchos padres y madres de familia. Seguro que conoces a alguien que haya tenido pediculosis, ¿no? ¿O quizás me entiendas mejor si hablo de los temidos piojos?
- Algunos ectoparásitos (según la terminología que has estudiado, -ecto significa fuera), viven sobre la superficie de la piel o los anexos, como los piojos o la sarna. Otros tan solo se alimentan de sus hospedadores, como los mosquitos que se alimentan de

sangre (hematófagos) que al picarnos o mordernos pueden introducir en nuestro organismos diferentes agentes patógenos. Seguro que te suena la Leishmaniasis o la peste bubónica, ambas producidas por patógenos que han sido transmitidos por artrópodos diferentes, mosquitos y pulgas respectivamente.

"Para saber más"

El mundo de los parásitos merecería un capítulo aparte, te invito a saber un poco más en este enlace:

[CEDECE](#)

Autoevaluación

Completa las siguientes frases:

La infección por parásitos se denomina . Los agentes infecciosos cuya estructura es de naturaleza proteica se denominan . La malaria y la toxoplasmosis son enfermedades producidas por .

Enviar

La infección por parásitos se denomina infestación. Los agentes infecciosos cuya estructura es de naturaleza proteica se denominan priones. La malaria y la toxoplasmosis son enfermedades producidas por protozoos.

1.2.- La transmisión de las enfermedades infecciosas.



Para la comprensión de la forma de transmisión de las enfermedades producidas por agentes vivos, necesitamos conocer primero qué elementos conforman la denominada "cadena de infección" o "cadena epidemiológica".

Para que se produzca la transmisión de la enfermedad, es preciso contar con tres eslabones principales en esta cadena:

- El reservorio y la fuente de infección: llamamos reservorio al hábitat natural del agente infeccioso, y fuente de infección, al hábitat ocasional a partir del cual el organismo patógeno pasa rápidamente al huésped. Con un ejemplo podrás verlo más claro: En el caso de la peste bubónica, producida por el agente bacteriano *Yersinia pestis*, el reservorio son las ratas, pero la fuente de infección son las pulgas de esas ratas, cuando pican a otras ratas o al hombre. ¿Has leído el libro "El Médico" de Noa Gordon? Te lo recomiendo.

En ocasiones, el hombre puede estar infectado, pero no manifestar sintomatología clínica. En esta situación, es capaz de dispersar un buen número de los gérmenes infectivos. Hablamos entonces de "portador". Según la etapa de la infección en la que se encuentren, se pueden clasificar en:

- Portadores en periodo de incubación: todavía no manifiestan los signos clínicos de la enfermedad, pero ya son infectivos y, por lo tanto, pueden contagiar a las personas que contacten con ellos. Es el caso de la varicela o el sarampión.
- Portadores convalecientes: son los que liberan los gérmenes mientras están en período de curación. Pueden ser portadores temporales (durante pocos meses, por ejemplo en el caso de la [difteria](#) o la [escarlatina](#)) o transformarse en

portadores crónicos, como en el caso de la [fiebre tifoidea](#) (salmonella) o el SIDA.

- Portadores sanos: no han pasado la enfermedad, pero pueden ser vectores de la misma, generalmente por contacto o por eliminación de gérmenes por otras vías. Este término se ha hecho muy popular por la reciente epidemia de la COVID 19, seguro que lo has escuchado en los medios.

En ocasiones, los reservorios o las fuentes de infección son los animales, como en el caso de la [rabia](#), pero también pueden afectar a animales domésticos o a explotaciones animales industriales, llegando incluso a causar enfermedades profesionales ([brucelosis](#)).

Los seres inanimados también pueden ser reservorio de gérmenes, en especial el suelo, las aguas, etc.

- El mecanismo de transmisión: es el modo por el que el agente es capaz de llegar a infectar al huésped. Se conocen los siguientes:

Transmisión directa: por diferentes vías. la más importante es la vía aérea pero no podemos olvidarnos de la transmisión por contacto directo o indirecto, o la vertical durante el embarazo.

- Vía aérea. Es probablemente el mecanismo de transmisión más frecuente entre humanos. Cuando hablamos o incluso respiramos, eliminamos por el aliento gérmenes patógenos que nos han infectado previamente. Todos conocemos lo rápido que se extiende una epidemia gripal, ¿no? Las gotitas respiratorias de Pflügge, la tos o los estornudos son los responsables de este mecanismo. No es difícil de entender, si contamos con la velocidad a la que sale el aire de nuestra nariz o nuestra boca al toser o estornudar.
 - La presencia de polvo ayuda a la supervivencia del agente fuera del cuerpo humano, quedando en suspensión. Es una de las razones por las que la higiene doméstica es tan importante en la preservación de la salud.
 - Ejemplos de esta transmisión aérea son los resfriados comunes, la gripe, las neumonías o la tuberculosis, o la COVID 19.

Asegura tus conocimientos

¿Conoces el mecanismo de transmisión de la varicela? Tradicionalmente la gente tiende a pensar que la capacidad infectiva sólo reside en las lesiones que aparecen en la piel...

Mostrar retroalimentación

Pero conocemos que una importante vía de transmisión es la aérea, por las gotas de Pflügge (que eliminados al hablar, toser, etc.) y de predominancia durante el período de incubación, aunque también es infeccioso el líquido de las vesículas. Esto justifica las altas tasas de transmisión de esta enfermedad, ya que el aislamiento de los individuos (niños casi siempre) cuando ya han aparecido las costras (que no contagian) suele ser poco efectivo.

Transmisión indirecta o por vehículo común: puede ser a través de objetos inanimados (fomites), como los útiles para comer o beber, los juguetes infantiles, los instrumentos de higiene personal como peines, cepillos de dientes, cuchillas de afeitar, etc.

- También se incluyen en este apartado las secreciones humanas y la sangre. No se debe olvidar que las manos sucias del personal sanitario son la vía de contagio más frecuente en el caso de las infecciones hospitalarias. Ya conoces la importancia de lavarse bien las manos.
- Por agua o alimentos contaminados. Es la vía de transmisión más favorable para las toxiinfecciones alimentarias, pero también para epidemias en zonas poco desarrolladas. La utilizan infecciones como las que causan gastroenteritis aguda, el cólera o el botulismo.
- Por contacto directo. Ya sea a través de inoculación, contacto físico directo (como en las enfermedades de transmisión sexual)
- A través de las heridas de piel o mucosas. Es la vía que utiliza el tétanos, una enfermedad poco frecuente gracias a la vacunación sistemática, pero muy grave, o una de las vías de transmisión del SIDA.

- Vía vector activo o pasivo: Todos sabemos que las moscas pueden diseminar las infecciones, o los mosquitos el paludismo, etc.
- La población susceptible: veamos en el próximo capítulo como puede reaccionar el candidato a enfermar.

"Para saber más"

Debes conocer los riesgos para la salud de origen infeccioso que se pueden presentar en una clínica dental. Tienes un artículo muy interesante en la [Revista Scielo](#)

1.3.- Respuesta y defensa del huésped.



Seguro que has apreciado que hay poblaciones más sensibles a las infecciones, aunque sólo sea porque están más expuestos a éstas. Es el caso de los maestros, del personal de guarderías, del personal sanitario. Sencillamente, tienen más posibilidad de contactar con el agente, ya que el número de posibles infectados con el que se relacionan es alto.

Pero también conoces que existen poblaciones humanas más sensibles a las infecciones por razón de su especial susceptibilidad a las mismas. Piensa, por ejemplo, en los niños: su sistema inmunitario todavía puede presentar una cierta inmadurez, que hace que el agente encuentre un terreno más virgen donde desarrollarse. También, aunque por efecto contrario, tenemos que pensar en los ancianos. En ocasiones, un proceso gripal que para un adulto sano puede ser sólo una semana de molestias y malestar, puede poner en jaque incluso la vida de un individuo de cierta edad o descompensar patologías previas que parecían poco importantes.

Y aún es más fácil de entender que, fuera de estas poblaciones que hemos comentado, en principio sanas, existe un grupo de pacientes con enfermedad previa o con déficit en su sistema inmunológico, que son los preferidos por los agentes infecciosos oportunistas para crecer sin limitaciones. Hablamos también en este caso de los individuos en tratamiento inmunosupresor. También es un hecho conocido que, las personas con un fondo alérgico, que suelen tener conjuntivitis, rinitis, bronquitis espástica frecuente, etc. son más susceptibles a la infección, especialmente de tipo respiratorio, así como los que consumen alcohol, tabaco, etc.

La integridad del sistema inmunológico del individuo es el que va a marcar el nivel de respuesta, de defensa ante la infección e incluso de respuesta al tratamiento y el pronóstico de la misma.

Evaluar la susceptibilidad individual a la infección puede ser complicado. Todos somos susceptibles a múltiples agentes infecciosos, pero nuestro sistema inmunitario ha de ser capaz de combatir la infección y de elaborar respuestas "de memoria" que permitan responder de forma eficaz ante una infección por el mismo agente u otro de similares características.

También es preciso conocer que, en ocasiones, la respuesta inmune puede ser desproporcionada al agente que la está causando, complicando el proceso de la enfermedad.

De acuerdo a la vía de entrada en el organismo humano elegida por el agente infeccioso, se encontrará con unas barreras naturales que intentarán impedir que colonice el organismo: Así pues, la lágrima contiene [lisozima](#), el ácido gástrico es un potente destructor de ciertas bacterias, la piel íntegra no permite el paso de los gérmenes al interior del cuerpo, etc.

En capítulos posteriores de esta misma unidad de trabajo vamos a estudiar con detalle la respuesta inmunitaria, pero desde el punto de vista de expresión clínica de la infección, los signos y síntomas de presentación más frecuentes son:

- Fiebre: especialmente presente en las infecciones generalizadas víricas y bacterianas. En algunas ocasiones, infecciones localizadas intensas y extensas pueden provocar el aumento de la temperatura corporal. Los hongos y los parásitos no suelen provocar procesos febriles.
- Síndrome tóxico: se caracteriza por astenia, anorexia, malestar general, cansancio, etc. Es propio de las enfermedades víricas y bacterianas generalizadas, como la gripe o las hepatitis.
- Cefalea: generalmente relacionada con el aumento de la temperatura corporal, al igual que los dolores musculares, los escalofríos, la sudoración, etc. La aparición de rigidez de nuca acompañante es un signo de gravedad.
- Signos inflamatorios: las infecciones localizadas provocan eritema de la zona, calor, tumefacción y a menudo dolor.
- Signos cutáneos: de forma específica, las infecciones pueden manifestar lesiones elementales de la piel como la aparición de vesículas, descamación, secreciones purulentas. etc.

- Signos respiratorios: tos, estornudos, expectoración.
- Signos digestivos: diarrea con o sin productos patológicos (pus o sangre), vómitos y náuseas. En el caso de las amigdalitis [pultáceas](#), es muy característica la odinofagia (de odino- dolor, y -fagia, comer, es el dolor al tragar el alimento).
- Signos urinarios: el más frecuente es la disuria, o molestias al orinar.
- Otros signos más específicos en relación al germen, a la vía de entrada o al sistema diana de la infección, por ejemplo, la otalgia en las otitis, [las manchas de Koplik](#) en la mucosa oral en el sarampión, etc.
- Septicemia: reservamos este término que significa invasión infecciosa de la sangre, para los agentes de especial virulencia, que se diseminan rápidamente por el torrente sanguíneo y linfático. Es un cuadro muy grave que puede resultar mortal.

Un caso clínico

Este artículo de la revista Elsevier de permitirá comprender de forma muy completa el trasfondo psicosocial del hecho de enfermar, utilizando un caso clínico real:

[La concepción de la enfermedad: a propósito de un caso clínico](#)

1.4.- Patogenia de los agentes infecciosos.

Las puertas que encuentra un agente infeccioso para su entrada al organismo humano pueden ser:

- La piel: especialmente si existe solución de continuidad de la misma, es decir, heridas o erosiones. No obstante, los hongos y los ectoparásitos también afectan piel íntegra.
- La conjuntiva ocular: con alta capacidad de absorción, puede representar una vía de entrada poco considerada. Y no sólo para las infecciones oculares.
- La piel y la mucosa genital: son la puerta de entrada para las enfermedades de transmisión sexual.
- Las vías urinarias: son estériles desde los riñones hasta su salida al exterior. Las infecciones ascendentes penetran por vía uretral, muy a menudo desde la zona anal.
- El aparato digestivo: si bien tiene barreras naturales, como la alta acidez gástrica o los enzimas líticos de los diferentes tramos del tubo digestivo, muchos son los organismos capaces de superar estas dificultades, especialmente los que se transmiten por las aguas contaminadas, y provocar infecciones gastroentéricas, hepáticas, etc.
- El sistema respiratorio: las fosas nasales son capaces de retener mediante los pelos y el moco que ejercen una función de filtrado, los agentes más grandes, pero dado que muchos agentes infecciosos circulan en aerosol de partícula pequeña, pueden alcanzar incluso el nivel alveolar.
- La placenta: será la vía de entrada para las infecciones capaces de atravesar la barrera placentaria, como la rubéola, el toxoplasma o el citomegalovirus, que son capaces de causar [teratogenia](#) (afectación fetal).
- La sangre: es la vía de entrada en el caso de las inoculaciones (por ejemplo, en el caso de los adictos a la heroína que utilizan jeringuillas infectadas), las picaduras o las mordeduras (rabia).

Una vez han conseguido implantarse en el cuerpo humano, la expansión de los microorganismos va por orden de menor a mayor resistencia tisular. En las cavidades como el peritoneo, la pleura o las meninges, la diseminación es rápida y, dado que están protegiendo órganos nobles, especialmente peligrosa.

En general los microorganismos se dispersan mejor por las mucosas húmedas que por la piel intacta, siendo esta una enorme barrera protectora.

Otra vía importante de diseminación es la colonización de las vías linfáticas, desde donde podrán acceder con facilidad a la vía sanguínea. Por este motivo, pueden encontrarse colecciones de agentes infecciosos y sintomatología apartada del origen inicial de la enfermedad, como una siembra a distancia.

Por lo tanto debemos considerar que:

- Pueden aparecer manifestaciones de una infección en localizaciones muy distantes del punto de entrada.
- En el caso de que gérmenes especialmente agresivos alcancen el torrente sanguíneo, pueden dar lugar a cuadros clínicos de afectación muy severa, incluso a provocar la muerte de forma rápida.



Pero, ¿Cómo producen los agentes infecciosos su efecto patogénico productor de enfermedades?

Aunque hay un número casi infinito de agentes infecciosos, las formas de producir lesión siguen unos patrones comunes generales:

- Por destrucción celular directa, al contactar o penetrar en las células del huésped.
- Por liberación de toxinas capaces de destruir células y tejidos a distancia, por liberación de enzimas líticos.
- Por lesión vascular, que producirá hipoxia y necrosis tisular.
- Por inducción de respuestas celulares en el huésped que, aunque se originen como un mecanismo defensivo frente a la infección, puedan causar daños titulares adicionales,

como los mecanismos inflamatorios, supurativos, cicatrizantes o alérgicos.

Autoevaluación

La conjuntiva ocular puede ser una vía de entrada para infecciones de afectación general.

- ☐ Verdadero.
- ☐ Falso.

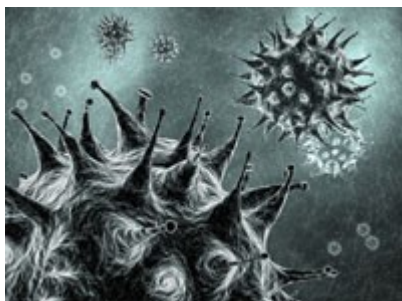
La conjuntiva no es sólo la vía de entrada para infecciones oculares locales.

Además de producir por ejemplo conjuntivitis, las infecciones por esta vía de entrada también pueden afectar al resto del organismo.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto

1.4.1.- Viriasis.



Las [enfermedades víricas](#) se caracterizan por su alta incidencia y, en general, por su facilidad de contagio. Sin olvidarnos de la COVID 19 tenemos :

- Gripe: puede ser de tipo A, B o C. Si bien suele tener un curso benigno en individuos sanos, en el caso de ancianos o pacientes comprometidos puede ser fuente de complicaciones severas. Cursa de forma epidémica, anual, cambiando de variedad antigénica, por lo que la población no está inmunizada y es fácilmente infectable. Ocasionalmente, cada 6 o 7 años, se produce una [pandemia](#), con mayor incidencia y virulencia.
- Viriasis propias de la infancia: un conjunto muy variado de enfermedades, entre los que se hallan el sarampión, la rubéola, la parotiditis, la varicela, el exantema súbito, el síndrome pie-mano-boca, etc.

En todas estas enfermedades, el mecanismo de transmisión principal es el aerosol formado por las gotitas respiratorias de Pflügge a las que hacíamos mención en capítulos anteriores. Suelen inducir inmunidad permanente, por lo que no se pueden pasar en más de una ocasión. También suelen ser autolimitadas, es decir, que un organismo sano cura espontáneamente sin requerir tratamientos diferentes de los simplemente sintomáticos (aunque en ocasiones pueden producir complicaciones).

- Rotavirus, enterovirus y virus respiratorio sincitial: causan la mayor parte de las infecciones víricas de los tractos respiratorio y digestivo. La poliomiелitis es una infección causada por un enterovirus, también conocida como parálisis infantil.
- Herpes: En realidad, no es un solo tipo de virus, sino varios diferentes: El herpes simple I produce vesículas en la zona labial y perioral. El herpes simple II forma parte de las

enfermedades de transmisión sexual, ya que las vesículas aparecen en la zona genital. Por último, el virus del herpes zóster es el mismo virus que el de la varicela. Cuando un individuo ha pasado esta enfermedad que antes hemos calificado de infantil, los virus quedan acantonados en los trayectos de los nervios periféricos.

- Clínicamente, se manifiestan cuando la inmunidad del sujeto está comprometida, aunque pueda ser de forma leve, y provocan la aparición de las vesículas en el trayecto de uno o varios de esos nervios.
- Verrugas: producidas por el virus del papiloma humano (HPV) Suelen aparecer como zonas de aumento de la capa córnea cutánea de forma redondeada, localizadas en manos, dedos, rodillas. Existe un caso especial, doloroso, que es la verruga plantar, que crece hacia el interior, y suele precisar tratamiento médico o podológico. Este mismo virus puede causar una lesión genital, el condiloma, que está relacionada con el cáncer genital (en el cérvix uterino).
- Mononucleosis infecciosa: producida por el virus de Epstein-Barr. Se manifiesta como el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, así como del hígado y el bazo. Aunque se autolimita, es necesario vigilar la evolución y mantener reposo de unos meses.
- Citomegalovirus: pertenece a la familia de los herpesvirus. Está muy extendido. En su forma más severa produce fiebre elevada junto con sintomatología combinada similar a la hepatitis y la mononucleosis.

De los virus del SIDA y de la hepatitis vírica hablaremos con detalle en un capítulo posterior.

Debes conocer

Algunas curiosidades sobre los virus...

- ¿Lo sabías? Las verrugas están producidas por virus, y, por lo tanto, son contagiosas.
- Aunque no requiere el contacto labial directo para su transmisión, ya que también es por las gotitas respiratorias, la mononucleosis infecciosa es tradicional y románticamente llamada "la enfermedad del beso", porque en muchas ocasiones afecta a la población adolescente.
- Dado que surge sobre los nervios periféricos, el herpes zóster puede ser extremadamente doloroso.

- Hoy en día, muchos facultativos jóvenes ya no han visto en su práctica clínica casos de sarampión, parotiditis, rubéola o poliomielitis. Gracias a la vacunación generalizada de la población durante la infancia, es extraño que se produzcan nuevos casos, y se están convirtiendo en enfermedades del pasado... Sí que vemos procesos como el exantema súbito, o la varicela, que todavía se disemina con una facilidad espectacular en la población infantil, aunque en el caso de esta última, se han iniciado también en los últimos años campañas de vacunación. En los países poco desarrollados, las campañas de vacunación distan mucho de ser eficaces, por lo que las enfermedades anteriores pueden resultar incluso [endémicas](#).

Autoevaluación

Dos de estos nombres corresponden al mismo virus. ¿Cuáles son?

- ☐ Virus del herpes simple tipo I.
- ☐ Virus del herpes simple tipo II.
- ☐ Virus del herpes zóster.
- ☐ Virus de la varicela.

Mostrar retroalimentación

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Correcto
4. Correcto

1.4.2.- Infecciones de origen bacteriano.



Vamos a ver algunas bacterias e infecciones bacterianas más frecuentes:

- **Estreptococo:** la forma más frecuente de esta infección y que debes conocer, es la faringoamigdalitis estreptocócica. Produce fiebre, odinofagia y exudado purulento en la zona afectada. Dependiendo de la cepa infectiva, puede extenderse por sangre y linfa, dando lugar a complicaciones muy graves con afectación renal (glomerulonefritis, que ya vimos en la unidad de trabajo anterior), pulmonar (neumonía) o cardíaca (fiebre reumática).
- **Estafilococo:** es un germen que vive en la piel y las fosas nasales de muchos individuos, por este motivo, su contagio es fácil. Produce un amplio espectro de cuadros clínicos, que van desde la infección de heridas a los abscesos, y desde pulmonías a endocarditis, pasando por [meningitis](#) y [sepsis](#). Algunos tipos son los principales responsables de las infecciones bacterianas hospitalarias resistentes a antibióticos ([MRSA](#)).
- **Pneumococo:** habita en las vías respiratorias del individuo, y puede ocasionar neumonías, otitis, meningitis y sinusitis, especialmente. Hay poblaciones especialmente susceptibles a estas infecciones: los que tienen enfermedades sanguíneas o linfáticas, los esplenectomizados, los inmunodeprimidos y los bronquíticos crónicos.
- **Meningococo:** causante de epidemias cada 20 o 30 años, provoca cuadros clínicos severos, de alta morbilidad y mortalidad, de inicio brusco y rápida evolución: artritis, meningitis meningocócicas y septicemia.
- **Salmonella:** es la causante de dos cuadros clínicos diferentes: la gastroenteritis salmonelósica, que se contagia a partir de alimentos infectados (huevos o carne poco cocinados) y la fiebre tifoidea, con síntomas más generales y en las que el humano portador (que puede ser asintomático) es el principal vector transmisor de la

enfermedad.

- Brucelosis: la fiebre de Malta (su nombre clásico) es una enfermedad que se adquiere por contacto directo con los animales infectados, o sus productos o secreciones. Por eso afecta más a ganaderos, granjeros, carniceros o incluso personal de laboratorio que trabajan con experimentación animal. Causa síntomas generales como fiebre recurrente, debilidad, sudoración y [artromialgias](#).
- Legionelosis: provoca neumonía atípica. La bacteria sobrevive en el agua, por lo que se debe cuidar especialmente su diseminación en forma de aerosol a través de duchas, grifos o incluso canalizaciones de aire acondicionado, etc.
- Tétanos y botulismo: los gérmenes pertenecientes a la familia de los Clostridium son bacilos productores de toxinas muy potentes, que crecen destruyendo tejidos en ambientes anaerobios. Contaminan heridas, pudiendo provocar el tétanos, o conservas alimentarias, causando el botulismo. Son infecciones infrecuentes, pero muy graves, a menudo mortales.
- Tuberculosis: esta micobacteria provoca una enfermedad pulmonar crónica severa, que se caracteriza clínicamente por fiebre recurrente, tos con hemoptisis, y afectación tisular pulmonar detectable por radiología convencional. Pasa por diferentes fases:
 - En la tuberculosis primaria o primoinfección, el paciente puede no ser sintomático; cuando se define ya la enfermedad, el individuo ya ha ido diseminando la bacteria a otros individuos por la tos. Su incidencia siempre ha sido muy alta, y hasta no hace mucho, se recurría a procedimientos terapéuticos extremos (extirpación o colapso de un pulmón, por ejemplo). Necesita tratamiento antibiótico muy prolongado. En las últimas décadas, ha encontrado en los pacientes de SIDA su mejor hábitat, aumentando su incidencia.
- Sífilis y gonorrea: ambas forman parte de las enfermedades de transmisión sexual, muy extendidas, pero fácilmente tratables con antibióticos penicilínicos. Causan lesiones cutáneas y mucosas en la región anogenital, secreciones vaginales o uretrales purulentas y disuria.

"Para saber más"

Aquí tienes un listado de enfermedades bacterianas peligrosas por su resistencia a antibióticos, según la OMS:

[Bacterias e infecciones más perjudiciales para la salud](#)

1.4.3.- Micosis.



Y estas son algunas de las infecciones por hongos y levaduras que debes conocer:

Tiñas: este término corresponde a las dermatomicosis, es decir, a las infecciones fúngicas que afectan a la piel y a sus anexos. Son extremadamente frecuentes. ¿Has tenido alguna vez caspa? ¿Y qué me dices del molesto "pie de atleta"? En general, nombramos las tiñas según su localización, y lo sofisticamos utilizando el latín. Por lo tanto podemos encontrar:

- *Tinea corporis*: tiña corporal. La más frecuente es la pitiriasis versicolor, que causa lesiones hipocrómicas en la piel (seguro que has visto gente en la playa o en las piscinas con este tipo de lesiones en la zona de los hombros o la espalda). También podemos encontrar los herpes circinados, producidos a través del contacto con vectores animales (perros, gatos, conejos, caballos...).
- *Tinea cruris*: tiña crural. Es una tiña que, aunque puede producirse por persistencia de humedad en la zona genital (por ejemplo, por llevar el bañador mojado), es muy frecuente que su diseminación sea por contagio sexual. Aparece eritema y picor en la zona inguinal y genital.
- *Tinea capitis*: en el cuero cabelludo. La pitiriasis o caspa, aparece por una conjunción de factores, pero uno de ellos es el hipercrecimiento de las colonias de hongos saprófitos de la piel. De forma específica, nos referimos a tiña del cuero cabelludo cuando nos referimos a unas placas eritematosas descamativas que pueden llegar a provocar áreas de calvicie.
- *Tinea pedis*: es la tiña de los pies. Aparecen escoriaciones entre los dedos y descamación plantar, que suelen ser pruriginosas.
- *Tinea unguis*: tiña ungueal u onicomycosis. Puede causar la destrucción o el desprendimiento de la uña de su lecho, aunque lo más habitual es que la uña cambie de

color y se engrose en su extremo libre.

Candidiasis: está producida por *Candida albicans*, que habita de forma normal la piel y las mucosas humanas. Pero existen factores que favorecen el crecimiento desmesurado del hongo, que es el que causará la patología, como el embarazo, el uso de antibióticos, la diabetes, la malnutrición o la inmunodeficiencia.

También puede darse por un aumento de la humedad en las zonas afectadas (generalmente por higiene deficitaria) o puede transmitirse en las relaciones sexuales. Puede afectar especialmente a las zonas altas del tubo digestivo y a la vagina o el glande.

Criptococosis: a partir del germen *Cryptococcus neoformans*, que vive en tierras contaminadas, puede pasar al hombre por inhalación y dispersarse por el aparato respiratorio, pero también a las meninges, huesos, piel o vísceras.

Histoplasmosis: el *Histoplasma capsulatum* causa lesiones pulmonares y puede extenderse por el torrente sanguíneo. El hábitat de las esporas de este hongo es el suelo o el polvo, infectados por los excrementos de aves o murciélagos.

Autoevaluación

¿Qué significa el término onicomicosis?

- ☐ Infección por un único tipo de hongos.
- ☐ Infección producida por agentes no fúngicos, aunque se manifiesta de forma similar a las micosis.
- ☐ Infección por hongos en las uñas.

No es correcta. Revisa el texto para hallar la respuesta.

Incorrecta. ¿No recuerdas ya lo que aprendiste en el apartado de terminología de la unidad anterior?

Bien. Veo que además, recuerdas lo que aprendiste en el apartado de terminología clínica...

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta

Más sobre las micosis

Algunas son superficiales y otras son profundas, puedes verlo en este enlace:

[Tipos de infecciones fúngicas](#)

1.4.4.- Parasitosis.



La infestación por parásitos es aquella en la que el agente infectivo obtiene un beneficio del huésped, causándole al mismo tiempo un perjuicio de mayor o menor intensidad.

Todos los gérmenes patógenos, incluidos los virus y las bacterias, deberían ser considerados parásitos, pero de forma tradicional, se reserva este término para los agentes protozoarios y los ecto y endoparásitos de mayor tamaño.

Veamos pues cuáles son las principales enfermedades causadas por estos últimos grupos de parásitos:

POR PROTOZOOS:

- Toxoplasmosis: producida por el *Toxoplasma gondii*, esta enfermedad recontagia a partir de los excrementos de animales (gatos) o por comer carne poco cocinada que tenga quistes de este protozoo en los tejidos. También puede darse el contagio transplacentario. Sus manifestaciones oscilan entre las formas asintomáticas y cuadros más graves con afectación linfática y del sistema nervioso central.
- Giardiasis: puede ocasionar molestias leves digestivas, pero cuando se cronifica la infestación, es una de las causas de malabsorción intestinal.
- Malaria: es una enfermedad endémica de países tropicales, en la que el parásito *Plasmodium falciparum* (entre otros de la misma especie) se transmite utilizando como vector la picadura de un mosquito (lo has estudiado en un capítulo anterior, ¿recuerdas?).
 - Produce un cuadro febril importante, con escalofríos y decaimiento general. Curiosamente, los habitantes de estas zonas endémicas han desarrollado de forma frecuente una resistencia natural a esta enfermedad.

- Estos individuos son heterocigotos para un tipo de anemia, denominado falciforme, que parece que es el que les confiere la inmunidad natural frente a la parasitación por el *Plasmodium falciparum*. El hecho de ser heterocigotos portadores del gen alterado les ofrece una ventaja genética, ya que si fueran homocigotos no sobrevivirían a la anemia, y si no tuvieran los alelos correspondientes serían susceptibles a la malaria.
- Tricomoniasis: la transmisión del protozoo es por vía sexual o por contacto con objetos de uso íntimo. Produce secreción vaginal amarillenta y maloliente.

POR HELMINTOS:

- Ascaris, solitaria y oxiuros: es un hecho casi cotidiano, escuchar que las madres dicen a sus hijos que si comen dulces tendrán lombrices, y, en realidad, es frecuente que las tengan, aunque los dulces no son los causantes, sino los gusanos denominados oxiuros. Otros helmintos (que significa gusanos) productores de enfermedades son el *Ascaris lumbricoides* y la *Taenia solis* o la *Taenia saginata*, que provocan síndromes malabsortivos.
- Hidatidosis: el *Echinococcus granulosus* es el responsable de esta parasitosis que provoca la aparición de los denominados quistes hidatídicos, a veces de gran tamaño, especialmente en el hígado y/o en los pulmones. Se transmite a partir de los excrementos de animales (especialmente cánidos, por eso se les conoce de forma popular como "quistes de perro").

POR ECTOPARÁSITOS:

- Pediculosis: ¿conoces esta infestación? Quizás te resulte más familiar, si hablamos de los temidos piojos. Probablemente, es la infestación por ectoparásitos más frecuente, y rara es la escuela que no ha sufrido los efectos de su fácil transmisión a través de las cabezas de los niños (¡o de las cabezas de los profesores o los padres!).
 - Estos artrópodos depositan sus huevos en la raíz del pelo y provocan picor en el cuero cabelludo. Parece que no hay relación con el estado de limpieza del cabello. Además de esta forma localizada en la cabeza, también hay formas producidas por otras familias de piojos que afectan al pelo axilar, ciliar o genital.
- Escabiosis: la sarna sí que se produce en ambientes más deficientes desde el punto de vista higiénico. La escabiosis o sarna o sarnilla es una enfermedad de la piel causada por el ácaro parásito *Sarcoptes scabiei*, llamado comúnmente arador de la sarna. Es una

ectoparasitosis cosmopolita, extremadamente contagiosa, y muy [pruriginosa](#).

Más sobre parasitosis

En este enlace encontrarás la información que necesitas:

[Parasitosis comunes](#)

Para saber más

Los últimos cuatro capítulos han hecho referencia a las enfermedades infecciosas y parasitarias más frecuentes en nuestros ámbitos o más destacables en cuanto a sus características. Este texto no permite, por su extensión, explicar todos los agentes infecciosos que provocan patología en los seres humanos. Existen múltiples atlas y listados microbiológicos en la web. A modo de ejemplo, te adjuntamos el enlace a la página de [GEFOR](#), que ofrece información muy completa, especialmente en su Galería de Recursos.

[Acceso a GEFOR](#)

1.5.- Diagnóstico etiológico de la infección.



Por supuesto que la sospecha de que un paciente está siendo atacado por gérmenes infectivos empieza a partir de los signos y síntomas clínicos que ya hemos descrito anteriormente. Pero, aunque aparezcan signos muy específicos, sólo nos permiten un diagnóstico de sospecha o probabilidad.

El diagnóstico de confirmación vendrá determinado por la observación y tipificación de los gérmenes que están produciendo las alteraciones, incluso en el caso de algunos virus, en los que podemos observar alteraciones microscópicas en las células atacadas, casi patognomónicas.

PRUEBAS CLÍNICAS:

Existen técnicas que nos permiten establecer el diagnóstico previo de infección, en ocasiones simplemente gracias a la observación macroscópica de las lesiones producidas, o ayudados por instrumentación sencilla, como la utilización de la [lámpara de Wood](#) (ultravioleta), que pone de manifiesto las dermatomicosis, o la inyección de tinta en los túneles que produce la sarna, a modo de ejemplo.

Si bien son muy orientativas, requieren de pruebas más específicas para obtener el diagnóstico de seguridad y la identificación del agente causal. Un ejemplo, es la realización de la prueba cutánea para la tuberculosis (PPD o tuberculina), que demuestra contacto con el germen causal.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS:

La radiografía simple de tórax puede poner de manifiesto lesiones propias de la tuberculosis en los pulmones, ya sea como primoinfección, como infección miliar, o como condensaciones. Igual pasa con las neumonías de origen infeccioso.

Una radiografía simple de abdomen, o las tomografías correspondientes de la zona, pueden poner de manifiesto la existencia de quistes hidatídicos hepáticos. Pero permiten más una valoración de extensión y de afectación orgánica que la valoración puramente etiológica.

PRUEBAS DE LABORATORIO CLÍNICO:

El laboratorio de análisis clínico puede contribuir a determinar si el individuo ha estado en contacto con los gérmenes, mediante las señales inespecíficas generales. Tomemos como ejemplo la determinación del hemograma: La presencia de una población leucocitaria elevada, puede hacer pensar en una proliferación de células jóvenes como respuesta defensiva a la infección de tipo supurativo. También podemos observar otros signos indirectos, como el aumento de la velocidad de sedimentación globular (realmente muy inespecífico) o la presencia de [proteína C reactiva](#), que aparece en los fenómenos que cursan con daño tisular. Las hepatitis darán lugar a aumento de las [transaminasas](#) y de la [bilirrubina](#).

Las llamadas pruebas serológicas demuestran la presencia de anticuerpos específicos contra un determinado agente y, por lo tanto, que ha existido contacto con él. La determinación de las inmunoglobulinas permitirá conocer también si la infección ha sido pasada o reciente, o si se ha cronificado.

PRUEBAS DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO:

El laboratorio de microbiología se convierte en el principal lugar de diagnóstico preciso, mediante la observación directa de muestras obtenidas de los enfermos con tinciones especiales o los cultivos para observar el crecimiento de las colonias. Así se demuestra la existencia del agente infeccioso y se identifica.

Vale la pena que dediquemos un espacio para listar algunas de las pruebas más utilizadas para estas tipificaciones:

- Observación directa mediante, entre otras:
 - Tinción de Gram: utilizada para la identificación de las bacterias, las clasifica en grampositivas o gramnegativas de acuerdo a las características de su pared celular, como ya has estudiado en capítulos anteriores.

- Tinción de Ziehl-Nielsen: sirve especialmente para identificar el bacilo de Koch, productor de la tuberculosis. Las bacterias ácido-alcohol resistentes se tiñen de rojo (las micobacterias y el criptosporidium, entre otras), mientras que el resto se tiñe de color azul.
- Tinción hematoxilina-eosina: se utiliza para ver las inclusiones celulares de los citomegalovirus, las candidas, protozoos, etc.
- Tinción de plata: permite observar la Legionella y algunos hongos.
- Tinción de Giemsa: se utiliza para visualizar parásitos, especialmente sanguíneos protozoarios, como los causantes de la malaria o la enfermedad del sueño.
- Cultivo de muestras de secreciones, líquidos o tejidos:
 - Permiten que el germen crezca y se multiplique en una placa de Petri, y a partir de estas colonias, se pueden realizar técnicas en batería con reactivos específicos para identificarlo. Se utilizan diferentes medios de cultivo para favorecer el óptimo crecimiento. Entre las pruebas más realizadas, se encuentran los frotis (mediante una torunda de algodón se frota sobre la superficie que se supone infectada), los hemocultivos, los urocultivos y los cultivos de líquido cefaloraquídeo.

PRUEBAS ANATOMOPATOLÓGICAS:

La observación histológica de los tejidos afectados por la infección también puede contribuir a identificar al agente, o la extensión del problema. Se realiza a partir de biopsias o punciones. Se utilizan pruebas de laboratorio especiales .

"Para saber más"

Aquí tienes muchísima información sobre la tuberculosis, te puede servir como fuente bibliográfica:

<https://medlineplus.gov/spanish/tuberculosis.html>

1.6.- Recursos terapéuticos contra las infecciones.



No hay duda de que el tratamiento de las infecciones bacterianas está basado en los antibióticos. Para las infecciones por hongos, disponemos de [antifúngicos](#), así como de [antiparasitarios](#) para las infestaciones por protozoos, helmintos o ectoparásitos. En el caso del tratamiento de las infecciones víricas, para algunas de ellas disponemos de agentes antivirales.

- Aún así, debemos recordar siempre que muchas de las infecciones, especialmente las víricas, son autolimitadas, es decir, que curan de forma espontánea, induciendo además respuestas inmunitarias que impiden la reinfección.

La cultura popular es conocedora de este aspecto y, ante un cuadro catarral, por ejemplo, la gente adopta medidas de tratamiento sintomático hasta que desaparezca la clínica (Ya se dice popularmente: "Un catarro con fármacos dura una semana, y sin ellos, siete días"). Una buena política antibiótica contempla la no prescripción de antibiótico excepto si es estrictamente necesario. Así, no sólo ahorramos recursos, sino que impedimos que se originen cepas bacterianas resistentes a ciertos antibióticos.

- La automedicación nunca es buena, pero en este ámbito de la antibioterapia, es una de las prácticas que más deberían evitarse.

Por la misma razón, es imprescindible controlar que el enfermo sigue las indicaciones de posología y duración del tratamiento de forma adecuada. Muchas personas tienden a abandonar el tratamiento en cuanto mejora la sintomatología. Eso permite la aparición de

recidivas (recaídas) de la enfermedad, que ya habrán creado resistencia y no se comportarán de la misma forma ante el mismo antibiótico, por lo que se requerirá cambiar el tratamiento inicial.

España es uno de los países desarrollados donde el consumo antibiótico es más elevado, y, por lo tanto, también la existencia de cepas patógenas resistentes a antibióticos comunes también, lo que representa un severo problema para la salud pública.

Experimenta

Interrumpe la lectura y acércate un momento a tu botiquín doméstico. Separa los fármacos antibióticos que halles en él. Seguro que has encontrado alguno, ¿verdad? Y ahora pregúntate, para cada uno de ellos:

1. ¿Para qué lo tomé?
2. ¿Todavía tengo la enfermedad que motivó que lo tomara?
3. ¿Queda suficiente para un tratamiento completo?
4. Los restos de antibiótico, ¿son reutilizables?
5. Y si miro la fecha de caducidad...
6. Entonces, ¿para qué los guardo?

Mostrar retroalimentación

Respuestas a las preguntas anteriores.

1. Quizás ni lo recuerdes...
2. Seguro que no...
3. Lo más probable es que sólo queden unos pocos sobres o comprimidos...
4. La mayor parte de las suspensiones, los jarabes, los colirios, etc. deben rechazarse a los pocos días de su apertura.
5. Lo más probable es que hayan caducado.
6. Para nada. La prescripción de antibióticos sólo corresponde al médico, así que... no deben tener lugar en tu botiquín. ¡No los tires a la basura! Llévalos

hoy mismo a un punto SIGRE (en tu farmacia más cercana) para que allí los recojan adecuadamente.

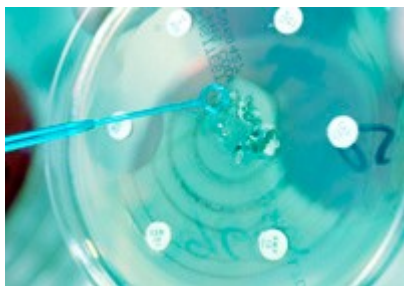
Las vías de administración para los antibióticos, antifúngicos, antiparasitarios y antivirales son múltiples: la vía oral en forma de comprimidos o cápsulas, la vía parenteral en inyecciones intramusculares o endovenosas, los colirios oftálmicos, las gotas para los oídos, los preparados intravaginales, las cremas y pomadas tópicas, los champús, etc.

"Para saber más"

Cuando un microorganismo se hace resistente a un antibiótico concreto necesitamos encontrar otra sustancia que pueda combatir la infección. Para ello se realizan pruebas de laboratorio llamadas antibiogramas. La revista Elsevier te facilita la información que necesitas:

[Antibiograma](#)

1.6.1.- Los antibióticos.



Los antibióticos antibacterianos pueden ser bacteriostáticos (que impiden el crecimiento del germen) o bactericidas (que lo destruyen).

No obstante, la clasificación de los antibióticos es compleja, exhaustiva para un texto como el que nos compete, pero has de conocer el nombre de las familias de antibiótico más utilizadas:

- La penicilina y sus derivados.
- Las cefalosporinas.
- Los macrólidos.
- Las quinolonas.
- Las sulfonamidas.
- Las tetraciclinas.
- Los aminoglucósidos.
- Otros antibióticos y familias menos utilizados.

Cada una de estas familias tiene un espectro de acción determinado, y especificidad contra unos determinados tipos de agentes infecciosos. Es incorrecto en terapéutica antibiótica "matar moscas a cañonazos", es decir, que debemos reservar antibióticos de nueva aparición y espectros específicos para aquellas infecciones que requieran tratamientos más complejos, como las intrahospitalarias o las que afectan a pacientes inmunodeprimidos.

El tratamiento antibiótico suele ser empírico, es decir, ante la sospecha de un agente infeccioso, se instaura el tratamiento protocolizado, aunque aún no se haya tipificado el germen desde el laboratorio. Es preciso obtener las muestras para observación directa y/o cultivo de forma previa a la administración del fármaco. Si no lo hacemos así, nos arriesgamos a un resultado falsamente negativo, ya que el medicamento terapéutico puede haber

empezado a ejercer su función antibiótica, "decapitando" la infección.

El antibiótico es escogido por el médico de acuerdo a la sospecha clínica de la enfermedad, el posible germen implicado, la localización de la infección (hay zonas del cuerpo humano a las que los antibióticos tienen difícil acceso), el conocimiento de resistencias en el ámbito geográfico en el que nos encontremos, la severidad de la infección y aspectos referentes al huésped, como la edad, el peso, embarazo o lactancia, alergias, patología previa, etc.

En el caso de que la infección no ceda ante el tratamiento antibiótico elegido, será preciso comprobar a qué otros antibióticos es sensible el germen que ha crecido en los cultivos realizados. Para averiguarlo, se recurre a una prueba denominada antibiograma, que ya conoces del capítulo anterior, pero resumimos:

- Sobre las cepas y colonias que han crecido en una placa de Petri, se añaden pequeñas dosis estandarizadas de antibióticos escogidos, que no figuraban en el protocolo de tratamiento inicial. Si alrededor de la dosis antibiótica se ha formado un halo de inhibición del crecimiento, significa que la bacteria es sensible a ese tratamiento y, por lo tanto, el facultativo puede sustituir el primer antibiótico por este, que sí será efectivo.

La aparición de resistencias a los antibióticos ha estimulado el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas, como la utilización simultánea de inhibidores de las betalactamasas (el ácido clavulánico), o la terapéutica con virus [bacteriófagos](#), todavía poco desarrollada y con aplicaciones muy limitadas.

El gran reto está hoy en día en el desarrollo de fármacos que impidan el crecimiento de los agentes víricos graves, o que son capaces de enmascararse para los sistemas defensivos naturales: es el caso de los antiretrovirales para el SIDA, etc.

Autoevaluación

Si en la realización de un antibiograma, alrededor del antibiótico X aparece un halo regular transparente, eso significa que la bacteria:

- ☐ Es resistente al antibiótico X.
- ☐ Es sensible al antibiótico X.

- ☐ No se ha sembrado correctamente.

No es correcta. En este caso, la bacteria seguiría multiplicándose.

Muy bien. El halo indica inhibición del crecimiento por acción del antibiótico.

Incorrecto. Relee el texto y hallarás la respuesta correcta.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto

1.7.- Métodos de prevención de las infecciones.



En el capítulo previo has estudiado cómo atacar a las infecciones una vez se han instaurado en el cuerpo humano. Pero es evidente que la mejor política contra las infecciones radica en prevenir y evitar su transmisión.

La prevención primaria (ahora es el momento de que repases lo que aprendiste en la unidad de trabajo sobre la introducción a la fisiopatología), va a establecer las estrategias de evitación de la enfermedad a todos sus niveles, desde la higiene individual a la colectiva, pasando por las normas específicas de aislamiento, etc.

Para que una estrategia preventiva respecto a las infecciones tenga éxito, es preciso identificar "al enemigo", es decir, contra qué germen o grupo de gérmenes queremos actuar. Esto incluirá conocer al detalle su epidemiología (reservorio habitual, vías de infección, transmisibilidad, etc.) y el mecanismo por el que es capaz de producir la enfermedad.

¿Recuerdas cuáles eran los eslabones de la cadena epidemiológica?

Pues las acciones preventivas deben estar focalizadas en ellos. Veámoslo.

Actuaciones sobre el reservorio y la fuente de infección:

Los mecanismos de higiene comunitaria, como la desratización, el tratamiento de las aguas de consumo y fecales, el control de los contaminantes en el agua y el suelo, la lucha contra las plagas de insectos, etc. son instrumentos básicos en la lucha primera contra las infecciones transmisibles.

- Si el reservorio son los animales, es preciso identificar a los que estén enfermos o puedan ser portadores de enfermedades, así como instaurar políticas estrictas y

efectivas de control de las explotaciones animales industriales (granjas, ganaderías, mataderos) o los laboratorios de experimentación animal. Por la misma razón, es preciso vacunar a los animales domésticos según las indicaciones del veterinario.

- En el caso de los reservorios humanos, es preciso que se identifique de forma temprana a los portadores de enfermedades infecciosas, sean sanos o enfermos. Por ejemplo, en la escuela se recomienda repetidamente que los niños con infestación por pediculosis no vayan a la escuela hasta que no hayan realizado un tratamiento de desparasitación (el hombre es el único reservorio). Otro ejemplo, en las cocinas comunitarias se debe controlar de forma regular la flora bacteriana de las manos de los obreros, para evitar contaminaciones por salmonella. Y aún otro más, los afectados por enfermedades de transmisión sexual deben abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta la curación.

Actuaciones sobre la vía de transmisión:

En este caso, las medidas de higiene como la limpieza, la desinfección o la esterilización, cobran especial importancia, especialmente en los ámbitos sanitarios.

Por el mismo motivo, las medidas de aislamiento de la población enferma, que se aplican de forma específica según el germen, la enfermedad y la vía de transmisión de la misma, deben ser seguidas de forma escrupulosa para evitar la transmisión intrahospitalaria o incluso en el ámbito cercano del enfermo.

- Teniendo en cuenta que muchas enfermedades se transmiten por contacto, es imprescindible el lavado de las manos, llevar el cabello recogido, las uñas cortas y el mantenimiento de una higiene corporal adecuada. El personal sanitario nunca debe olvidar este aspecto, que resulta imprescindible.
- Además, el profesional sanitario debe utilizar guantes desechables para las actuaciones con enfermos con potenciales enfermedades infecciosas (si lo piensas bien, cualquiera es "potencialmente" infeccioso, por lo tanto, lo mejor es que te acostumbres a usarlos siempre), que deben cambiarse en cada enfermo, mascarillas en el caso de infecciones respiratorias, batas, gafas protectoras si se pueden producir salpicaduras con sangre o fluidos. Debes ser especialmente cuidadoso cuando manipules muestras infecciosas (sangre, secreciones, cultivos, residuos, tejidos o cadáveres).
- El uso de preservativo en las relaciones sexuales esporádicas debe ser una norma incuestionable, así como la utilización de material sanitario de un solo uso

(especialmente jeringuillas u otro material punzante). Has de recordar que existen contenedores de residuos especiales en todos los ámbitos sanitarios, y que estos deben manipularse correctamente.

- Para las enfermedades que se transmiten por vía digestiva, debemos recordar que se deben cocinar adecuadamente los alimentos, conservarlos en condiciones óptimas, y lavar la fruta y la verdura antes de su consumo.

Actuaciones sobre la población susceptible:

Es el momento de introducir algún concepto sobre inmunización activa y pasiva, aunque se desarrolla en esta misma unidad de trabajo, un poco más adelante.

- La inmunización activa consistirá en la administración a un individuo sano de una dosis controlada del agente infeccioso o fragmentos de éste para que elabore un mecanismo de respuesta que pueda prevenir posibles reinfecciones por este mismo germen.
- La inmunización pasiva consiste en administrar las sustancias defensivas (anticuerpos), ya fabricadas previamente. Equivale a una solución "para salir del paso", ya que el sistema inmunitario del individuo no ha actuado de forma activa y no ha elaborado mecanismos de memoria para hacer frente a un nuevo contacto con el germen.

Paciencia... Después lo veremos de forma más detallada.

Sobre el control de plagas urbanas

Los municipios son responsables del control de plagas en su entorno. El Ayuntamiento de Madrid dispone de una Web en la que lo explica.

[Madrid Salud-Control de plagas](#)

1.8.- Enfermedades infecciosas de especial importancia en el ámbito sanitario.



Es preciso que hagamos hincapié en algunas enfermedades infecciosas que, ya sea por su gravedad, por las precauciones que se deban adoptar o por su incidencia, revisten especial importancia en el ámbito de las profesiones de la salud.

LA [TUBERCULOSIS](#)

Esta enfermedad producida por el bacilo de Koch (bacteriana, por lo tanto) tiene una amplia incidencia, pero ha aumentado al aparecer como forma oportunista en enfermos por otras causas, relacionadas con la inmunodepresión. Por lo tanto, ante la sospecha de tuberculosis, debemos también comprobar que no existe otra infección concomitante (especialmente por el virus del SIDA).

- Causa afectación especialmente pulmonar, con cavitaciones y destrucción del tejido, pero también puede afectar a otros órganos (hueso, piel, sistema linfático, etc.). En esta enfermedad, es fundamental que se adopten las medidas de aislamiento de los pacientes infectivos, como el uso de mascarillas, higiene de los instrumentos y materiales.
- Se requiere la identificación del germen con tinciones y cultivos en medios especiales, aunque últimamente se ha desarrollado un procedimiento basado en la autofluorescencia que puede simplificar mucho el diagnóstico. Tiene tratamiento antibiótico altamente eficaz, aunque requiere mucho tiempo de curación y resulta imprescindible que el enfermo cumpla de forma estricta con las indicaciones y posología

del fármaco.

Para detectar a los contactos (enfermos o no) de las personas afectadas se utiliza el test de Mantoux o PPD. La vacunación es de eficacia limitada y por lo tanto, de uso controvertido.

LAS HEPATITIS

Las que nos interesan son las de origen vírico. Existen muchos virus diferentes relacionados con el cuadro clínico de la hepatitis, que puede variar en características y severidad según el virus que esté relacionado en su origen.

- La hepatitis A es de transmisión fecal-oral, cursa de forma más o menos epidémica, y es una enfermedad de la comunidad, es decir, que suele pasarse en casa. Produce una inflamación hepática que, aunque de larga convalecencia, suele autolimitarse sin complicaciones.
- La hepatitis B sí que resulta importantísima en el medio sanitario. El virus que la provoca se transmite por vía sanguínea, seminal o a través de líquidos corporales contaminados.
 - Entra por lo tanto también dentro del espectro de las infecciones de transmisión sexual o de las que afectan a colectivos especialmente expuestos, como los adictos a drogas por vía parenteral. También se transmite por vía placentaria.
 - No tiene un curso tan benigno como la hepatitis A, y puede cronificarse, malignizar o, incluso, en los casos más graves, causar la muerte por insuficiencia hepática.
 - El personal sanitario debe estar vacunado contra esta enfermedad, ya que podría inocularse el virus de forma accidental al tratar con individuos portadores, que pueden ser asintomáticos.
- La hepatitis C se transmite de igual forma que la B, y también se cronifica, casi de forma habitual. Se conocen muchos genotipos diferentes de este virus.
- La hepatitis D afecta a las personas que previamente han sido infectadas por la hepatitis B. Suele complicar mucho las cosas, ya que tiene un curso fulminante, que puede llevar a una rápida insuficiencia hepática.
- Aún existe una forma más de hepatitis, la E, que no suele causar casi nunca lesiones crónicas y que también afecta a algunos animales como el cerdo, el jabalí, el ciervo y los roedores.

EL SIDA

Producido por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que ejerce una acción de destrucción directa sobre las células a las que afecta primordialmente: los leucocitos (más especialmente a los linfocitos T). Utiliza por tanto un mecanismo muy eficiente, atacar directamente a las células que tendrían que ser las encargadas de la defensa.

- Inicialmente, los síntomas no son específicos: cansancio, febrícula, adenopatías, cefalea, etc. Cuando se socavan estas defensas y el organismo humano entra en estado de inmunodeficiencia, es más susceptible a otras enfermedades de tipo oportunista que son las que provocan los signos clínicos más graves o, incluso, la muerte.
- En los estados clínicos iniciales se puede ya determinar la infección por serología sanguínea (detección de anticuerpos específicos).
- La forma de transmisión que utiliza este virus es análoga a la de la hepatitis B, es decir, que se transmite por sangre, semen y vía placentaria. Tiene unos grupos poblacionales "favoritos", que son los adictos a las drogas por vía parenteral (por el hecho de compartir jeringuillas), los que tienen relaciones sexuales con individuos afectados o los hijos de madres infectadas.

Actualmente, en los países desarrollados, se está utilizando un tratamiento que, si bien no elimina la infección, sí detiene su avance y ha disminuido su mortalidad, por lo que se ha estabilizado el número de afectados.

- Actualmente se está desarrollando una vacuna. Aún así, persiste una altísima morbilidad y mortalidad en los países más desfavorecidos, especialmente en el continente africano, donde gran parte de la población es seropositiva.

Existe un Plan Nacional frente al SIDA que puedes consultar [aquí](#)

Autoevaluación

Si un individuo presenta un test de Mantoux positivo debe ser tratado contra la tuberculosis.

- ☐ Verdadero.
- ☐ Falso.

No, ya que sólo indica contacto con el germen.

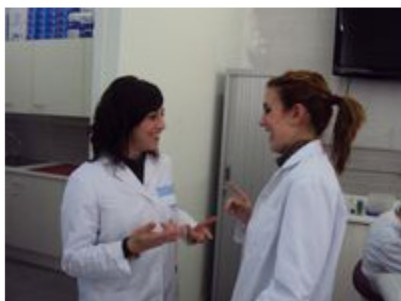
Un PPD positivo indica contacto con el germen, no enfermedad tuberculosa.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta

2.- La respuesta inflamatoria.

Caso práctico



-¡Ayyy! -gritó Claudia.

Elena, la técnica con la que más horas pasaba en la consulta, se acercó rápidamente para ver qué había pasado.

Claudia había tropezado con la pata del taburete y se le había caído al suelo el instrumental que estaba guardando.

¡Qué desastre! Todo por el suelo ...

-Pero Claudia, ¿Cómo se te ha ocurrido cogerlo todo al mismo tiempo?

-Ha sido un accidente, Elena. Si el taburete no hubiera estado por en medio...

-Pues eso, ya sabes... No paro de repetirte que el orden en la consulta es básico.

-Por favor, Elena, no me riñas más... y mírame en la zona de detrás del muslo, que me duele mucho.

A Elena le supo mal haber gritado a Claudia sin haberle preguntado antes si se había hecho daño. Y cariñosamente se dispuso a mirar si en el muslo había alguna lesión.

-Te está apareciendo un hematoma del tamaño de una pelota de tenis. A ver si podemos parar la inflamación aplicando un poco de frío. Voy a buscar un poco de hielo a

la nevera.

Claudia reflexionó. ¡Qué manía suya, la de hacerlo todo corriendo! La próxima vez se fijaría más, seguro.

Hasta ahora has estudiado la infección como una de las causas de patogenia en el organismo humano. La infección es capaz de producir una respuesta local, que es la respuesta inflamatoria, así como respuestas de defensa, celulares y humorales, que forman parte de la inmunidad.

En este apartado, vas a ver cuál es el proceso inflamatorio local.

La inflamación es una reacción inespecífica en el tejido conjuntivo vascularizado, contra una agresión del medio. Su objetivo es contener, aislar o destruir al agente agresor, así como iniciar los trabajos de reparación tisular.

Por lo tanto, la inflamación no es una enfermedad “per ser” sino un tipo de respuesta a la agresión por agentes hostiles al organismo. No olvides, como ya has estudiado, que este tipo de respuesta tiene un objetivo beneficioso, pero en ocasiones, sus consecuencias pueden comportar resultados indeseables (por ejemplo, en el caso de las reacciones por hipersensibilidad).

"Para saber más"

Sobre el proceso inflamatorio, entrando por ejemplo, en el documento de la Universidad de Granada
Departamento de Enfermería y Fisioterapia (Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud)

[Proceso inflamatorio](#)

2.1.- Dinámica del proceso inflamatorio.



Analiza detenidamente el cuadro que propone P.Forster para ilustrar las causas de la inflamación: la infección no es la única causa de inflamación.

Los componentes que intervienen en las respuestas inflamatorias varían según sean éstas del tipo agudo o crónico.

En general, las respuestas de inflamación aguda son la que siguen un patrón de corta evolución, a lo sumo de algunos días. Los mediadores de inflamación tienen en este caso una vida media corta, siendo degradados rápidamente en cuanto desaparece el mecanismo lesional originario.

Como componentes identificadores aparecen el edema y la acción de los neutrófilos.

Cuando los fenómenos inflamatorios persisten en el tiempo, hablamos de inflamación crónica. Aquí los componentes son más de tipo linfocitario y macrófagos, y, además de la proliferación de los vasos sanguíneos, aparece [fibrosis](#) y necrosis tisular.

De forma general, puedes ver en la siguiente tabla los elementos que intervienen en la respuesta inflamatoria.

Elementos implicados en la respuesta inflamatoria

Vasos sanguíneos	Tejido conjuntivo: células	Tejido conjuntivo: m
Endotelio		L
Células circulantes	Polimorfonucleares neutrófilos	Mastocitos
		Membrana basal
		C
		I

Vasos sanguíneos

Tejido conjuntivo: células

Tejido conjuntivo: m

Basófilos

F

Macrófagos

Eosinófilos

F

Linfocitos

Fibras elásticas

Monocitos

Fibroblastos

Fibras colágenas

Plaquetas

Proteoglicanos

No olvides que, tal y como aprendiste en la unidad de trabajo anterior, utilizamos el sufijo “-itis” para indicar el fenómeno inflamatorio.

2.2.- Inflamación aguda.

Veamos cuáles son los mecanismos fisiopatogénicos de este tipo de respuesta que acontece de forma breve.

1. Modificaciones en los tejidos afectados

- Los leucocitos tisulares atacan al agente agresor, intentando fagocitarlo o destruirlo. Al mismo tiempo, liberan unas sustancias que serán las encargadas de producir los cambios vasculares que se explican a continuación.
 - Estas sustancias son, por parte de los [macrófagos](#), las citoquinas (generalmente de naturaleza proteica), que son encargadas de intervenir en procesos de "comunicación intercelular", como si fueran mensajeros de la inflamación en este caso. Inducen la proliferación celular, la migración, la [quimiotaxis](#) o incluso la secreción de inmunoglobulinas.
 - Los [mastocitos](#), a su vez, producen otras sustancias mediadoras de la inflamación, como la serotonina o la histamina, muy importantes elementos [vasoactivos](#).

2. Cambios en los vasos sanguíneos:

- Modificaciones del calibre: aunque la respuesta inicial ante el agresor puede ser vasoconstrictora, rápidamente se instaure una vasodilatación de las arteriolas y los capilares, que a su vez provocará hiperemia (aumento de la circulación sanguínea). Por este motivo, van a aparecer los primeros signos clínicos: el aumento de la temperatura de la zona y el enrojecimiento (calor y rubor)
- Alteraciones de la permeabilidad: las paredes arteriolas y capilares, que en condiciones normales no dejan pasar sustancias grandes, muestran en su estructura dilatada por la inflamación unos "poros" que van a permitir el paso de células, líquidos y proteínas.
 - Estos espacios abiertos se forman porque se produce una contracción en el citoesqueleto de las células endoteliales vasculares, o por la necrosis celular inevitable en los primeros momentos de la agresión (las células muertas dejan espacios vacíos).
- Lo veras fácilmente con un ejemplo. Los grandes quemados son aquellas personas que han sufrido quemaduras en gran parte de su cuerpo. Dado que existe mucha

necrosis en los epitelios vasculares, estos "poros" son múltiples, pasando mucha cantidad del líquido sanguíneo al tejido conjuntivo periférico a éste. Esta puede ser la causa de que aparezcan fenómenos de deshidratación y shock hipovolémico en estos enfermos.

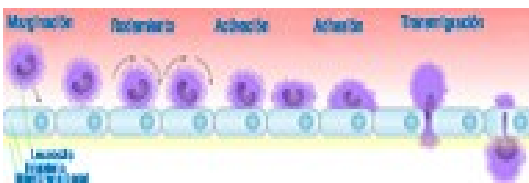
- El paso de sustancias, especialmente el plasma, desde el compartimento vascular al tejido conjuntivo va a provocar un aumento de viscosidad sanguínea, que hace que se enlentezca el tránsito eritrocitario a través de los capilares.
 - Este enlentecimiento facilita que los leucocitos circulantes queden "marginados" hacia las paredes del vaso sanguíneo, hecho que facilitará el siguiente paso.
- De forma paralela se observan cambios similares en los capilares linfáticos.

3. Migraciones leucocitarias:

En la siguiente imagen puedes ver cómo se produce esta transmigración: El primer paso es el rodamiento del leucocito a lo largo del endotelio vascular; posteriormente se activa y se adapta a la pared modificando su forma y adhiriéndose a la misma. Finalmente, atraviesa la pared vascular para pasar al tejido periférico.

El proceso será, por lo tanto,

Marginación → Rodamiento y Activación → Adhesión → Transmigración



Una vez en el tejido, los leucocitos intervienen en la batalla contra el agente agresor. Son atraídos a la zona por quimiotaxis mediada por citoquinas, el [sistema del complemento](#), o derivados del ácido araquidónico ([prostaglandinas](#) y [leucotrienos](#)). Fagocitan y destruyen al mismo. Los restos de la "batalla" formarán el pus, que es un [exudado](#) rico en neutrófilos y células destruidas parenquimatosas (y restos de gérmenes, si la causa de la inflamación era infecciosa).

Para saber más

Un campo de conocimiento interesantísimo, el de las citoquinas... ¿Deseas más información? Te enlazamos un documento donde se ofrece muchísima información.

[Citoquinas.](#)

2.3.- Inflamación crónica.

Aunque en muchas ocasiones pueda parecer que es el proceso natural de una infección aguda que no se ha resuelto satisfactoriamente, en realidad parece ser que este tipo de inflamación tiene características “crónicas” desde su mismo inicio.

- Probablemente lo que ocurra sea que ofrece unos signos clínicos de aparición tardía y solapados, lo que hace que pasen desapercibidas en sus primeros estadios.
- Muchas de las enfermedades de tipo autoinmune, de las que hablaremos en capítulos posteriores, las intoxicaciones tóxicas y persistentes (silicosis de los mineros, etc.) o incluso la aterosclerosis (a la que dedicaremos un espacio especial en otra unidad de trabajo) utilizan la inflamación crónica como principal mecanismo patogénico.

La inflamación crónica se caracteriza por la coexistencia de los fenómenos de destrucción y los intentos de reparación tisular.



Veamos el proceso que se sigue desde el punto de vista celular:

1. Infiltración celular:

A diferencia de lo que acontece en la inflamación aguda, en este caso las células que intervienen son, especialmente, los elementos mononucleares, es decir, los macrófagos (por transformación de los monocitos), los linfocitos y las [células plasmáticas](#) (por activación de los linfocitos B).

- Los macrófagos son las células predominantes y tienen una larga vida media (¡incluso de años!). Según el tejido donde residen pueden recibir diferentes nombres más específicos. Se activan por contacto de sus receptores con el agente agresor y por la acción del [interferón](#) (una citoquina segregada por los linfocitos

T).

- Los linfocitos serán los encargados de fabricar anticuerpos específicos contra los antígenos agresores o atacarlos directamente. Son atraídos a la zona afectada por los macrófagos, pero, a su vez, reactivan a estos por la secreción de las citoquinas antes mencionadas.
- Las células plasmáticas resultan de la activación de los linfocitos B, para la formación de grandes cantidades de anticuerpos contra los antígenos externos o internos (como en el caso de las enfermedades autoinmunes, en las que componentes celulares propios son reconocidos como extraños y por lo tanto marcados para ser destruidos).

2. Destrucción tisular:

La acción citotóxica de las células antes mencionadas es severa y se prolonga en el tiempo, pese a que desaparezca el agente agresor. Los macrófagos activados segregan productos que pueden ser tóxicos para el elemento a destruir, pero también para los tejidos propios. Entre estos están:

- Especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno.
- Citoquinas.
- Proteasas.
- Derivados del ácido araquidónico: Las prostaglandinas serán capaces de producir los fenómenos dolorosos, la fiebre y el edema. Los leucotrienos actuarán como factores quimiotácticos para atraer más células defensivas.
- Factores de crecimiento tisular.

También ejercen un efecto activador de sustancias plasmáticas como los factores de coagulación (especialmente el XII), la proteína C reactiva o elementos del sistema del complemento (C3a y C5a , especialmente).

3. Intentos de reparación tisular: Los factores de crecimiento segregados por los macrófagos favorecen también la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y linfáticos (angiogénesis), así como la neoformación de fibras colágenas que reorganizarán el tejido conjuntivo que ha sido destruido, aunque con exceso, lo que provocará fibrosis, que es uno de los signos histológicos más propios de la inflamación crónica.

Autoevaluación

¿Cuáles de los siguientes productos de los macrófagos son derivados del ácido araquidónico?

- ☐ Radicales libres.
- ☐ Prostaglandinas.
- ☐ Prototrienos.

No es correcta. Estos son derivados de la activación del oxígeno y el nitrógeno.

Muy bien. Son las encargadas de los fenómenos dolorosos, edematosos y febriles.

Incorrecto. Los leucotrienos sí son derivados del ácido araquidónico, pero éstos... ¡no existen!

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto

2.4.- Los patrones histológicos y los signos inflamatorios.



Según el tipo de inflamación (aguda o crónica) y la manifestación anatomopatológica tisular, podemos encontrar diferentes patrones morfológicos:

- Inflamación serosa:

Se produce extravasación de líquido plasmático ([trasudado](#)) que procede de la misma sangre o de las células mesoteliales. ¿Te has fijado alguna vez en el líquido transparente que está en el interior de las ampollas que se producen por rozamiento en los pies?

- Inflamación fibrinosa:

Corresponde a una reacción de mayor intensidad. La extravasación también incluye proteínas de mayor tamaño, como es el caso de la fibrina. Ya no es un trasudado, sino un exudado. Se forma un coágulo amorfo o un entramado de fibras.

- Inflamación supurativa:

En este caso hay restos celulares de necrosis, de elementos de la muerte bacteriana (suele ser el principal agresor en este tipo de inflamación, por ejemplo, la producida por la bacteria *Streptococcus pyogenes*), que se acumulan formando pus. Si este pus queda circunscrito a una zona cerrada en el organismo, se forma un flemón o un absceso.

- Inflamación ulcerativa:

La destrucción tisular se ha producido cerca de la superficie, comunicando esta área necrótica con el exterior o la luz de la cavidad (por ejemplo, en el tubo digestivo). La

úlcera es una auténtica pérdida de sustancia tisular, que aparece como una herida socavada.

- Inflamación granulomatosa:

Específica de algunos procesos definidos de inflamación crónica, en este tipo de patrón de respuesta tisular los linfocitos T y los macrófagos intentan aislar al agente agresor que, por su tamaño o sus características, no puede ser fagocitado. Se forman entonces auténticos aglomerados de células defensivas alrededor del elemento patógeno. Los granulomas pueden ir asociados a fibrosis o necrosis. Es el patrón típico de la tuberculosis, que hemos estudiado con las enfermedades infecciosas.

LOS SIGNOS CLÍNICOS DE LA INFLAMACIÓN

Observados desde los albores de la medicina, los signos de la inflamación nos indican fácil y rápidamente la aparición clínica y semiológica del proceso histológico íntimo.

Tradicionalmente, se han definido los cinco signos siguientes:

- Dolor.

Producido por la liberación de las prostaglandinas, que estimularan al sistema nervioso, en concreto a sus receptores de terminación libre.

- Calor.

El aumento de temperatura de la zona afectada está relacionado con el aumento de la capilaridad y la circulación sanguínea en ese lugar.

- Rubor.

Al igual que el anterior, es la estasis eritrocitaria por enlentecimiento de la velocidad de la sangre en los capilares dilatados la que dará lugar al enrojecimiento típico de las lesiones inflamatorias.

- Tumor.

La extravasación de líquidos plasmáticos desde los capilares sanguíneos por efecto de la vasodilatación de los mismos, como explicábamos antes, conducirá a la aparición de edema (acumulación de líquido en los tejidos), que se manifestará clínicamente como una tumoración, un nódulo o una pápula.

- Impotencia funcional.

En ocasiones verás que se refieren a ella utilizando el término en latín: *functio lesae*. Es evidente que un miembro doloroso se moverá peor, pero también está claro que un hígado inflamado no funcionará de forma óptima.

2.5.- Cicatrización y reparación.

Veamos ahora cómo actúan los elementos de la inflamación cuando ha desaparecido la agresión que la está produciendo. Es el momento en el que se inician los procesos de reparación.



En el caso de la inflamación aguda, en el momento en el que desaparece el agente nocivo, se desencadenan unas señales orientadas a detener el proceso inflamatorio, como son:

- La secreción de nuevas citoquinas antiinflamatorias por los macrófagos.
- La [apoptosis](#) de los polimorfonucleares.
- Los restos de los polimorfonucleares, junto con los de los tejidos necróticos destruidos, son fagocitados por los macrófagos.
- La permeabilidad de los capilares sanguíneos vuelve a sus condiciones normales.
- El líquido y las proteínas que han causado el edema son reabsorbidos por los capilares linfáticos o fagocitados por los macrófagos.
- Finalmente, los macrófagos también desaparecen.

Estos fenómenos conducirán el proceso inflamatorio a la resolución completa.

En ocasiones, los fenómenos de reparación conducirán a la formación de abscesos , en los que el pus queda delimitado, y deberá ser drenado al exterior.

Otra posibilidad es la formación de fibrosis tisular. Este proceso suele acontecer cuando la destrucción tisular ha sido importante.

Conduce a los procesos de cicatrización, que vale la pena exponer más detalladamente:

- La liberación de citoquinas por los macrófagos conduce a la estimulación de la proliferación celular.
- También estimulan la neoformación de vasos sanguíneos y linfáticos.
- Los fibroblastos crecen, se multiplican, y forman nueva matriz celular.
- También reinician la producción de fibras colágenas y [fibronectina](#).
- El conjunto de células y sustancias segregadas se denomina tejido granular y es propio de los fenómenos cicatriciales.
- Posteriormente, se produce un remodelado de la zona, por la apoptosis de los fibroblastos y las células que ya no son requeridas.

Reflexiona

¿Te has fijado en que sobre las cicatrices cutáneas no vuelve a aparecer pelo ni glándulas sebáceas ni sudoríparas? El proceso de cicatrización no es lo suficientemente perfeccionado como para restaurar estas estructuras anexas a la piel en las zonas dañadas.

En el proceso de cicatrización de la piel debe producirse además un último paso: La epitelización, ya que la epidermis tiene características y propiedades muy diferentes al tejido dérmico (no es tejido conjuntivo, sino epitelial).

La inflamación aguda también puede evolucionar hacia la cronificación. En este caso, se perpetúa el daño inflamatorio, ya sea por no desaparición del agente causal, o por la persistencia de los mecanismos de defensa, que no sufren los procesos de detención de la inflamación o la reparación.

La evolución natural de la inflamación crónica suele elegir el camino de la fibrosis y la cicatrización, incluyendo también los posteriores procesos de remodelado tisular.

Recuerda que, si los macrófagos se transforman en células epiteliodes (similares a las epiteliales modificadas), pueden dar lugar a los granulomas, como has visto en el capítulo anterior.

Autoevaluación

La forma de reparación que conduce a la fabricación de fibronectina y colágeno se denomina:

- ☐ Resolución.
- ☐ Apoptosis.
- ☐ Abscesificación.
- ☐ Cicatrización.

No es correcta porque en la resolución simple no aparecen fenómenos de fibrosis.

No... La apoptosis es la destrucción celular programada, ¿recuerdas?

No es correcta. En la abscesificación se delimita el contenido purulento.

Efectivamente es correcto... Veo que lo has entendido.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

3.- La respuesta inmune.

Caso práctico



Claudia ha ido a casa de Ramón para explicarle su incidente, pero todavía no ha llegado de la clínica dental.

Ramón, además de ser su compañero de estudios y en las prácticas, también es su vecino.

-Ha llamado para decirnos que le han entretenido más de lo normal con un implante. Vendrá en pocos minutos -le dijo su hermana Sonia, que la ha recibido en la casa.

-Vaya, Sonia, sí que has crecido desde que no te veía... -dijo Claudia.- Si hasta llevas la manicura francesa...

-Es que ya he cumplido los 16. Os empeñáis en verme como a una cría.

-Pero, espera un momento -inquirió Claudia.- ¿Qué es eso que tienes en el antebrazo? ¿Te has fijado en esas manchas rojas?

-Me salieron ayer, y no veas lo que pican... Es lo que tiene gastarte la paga en quincalla barata. Mira que ya lo sabía, eh... ¡Si cada vez que me pongo pendientes de pacotilla me pasa lo mismo en las orejas! El otro día incluso me quedó marcada en la barriga la hebilla del cinturón de mis pantalones nuevos. Eso sí, me duran unos días y después desaparecen solas.

Claudia conocía que esas lesiones eran las de una dermatitis de contacto, producida al

tocar la piel los elementos de ciertas aleaciones metálicas, que aparecen en personas susceptibles.

-Ayer quise estrenar unas pulseras muy fashion, metálicas, pero ya ves cuál ha sido el resultado... -siguió Sonia.- Ahora no tendré más remedio que ponerme camisetas de manga larga durante una semanita.

¡Vaya con la presumida de Sonia! Estos adolescentes...

Efectivamente, Sonia presenta una dermatitis de contacto. Como verás después, es un tipo de respuesta inmune de [hipersensibilidad](#).

Vamos a seguir con los mecanismos de defensa del organismo humano ante las agresiones externas.

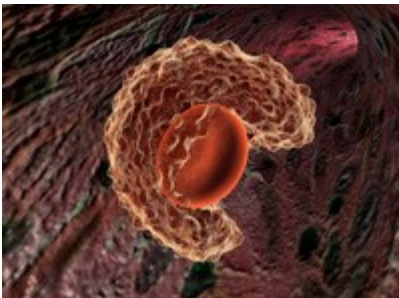
Ya has estudiado la inflamación como sistema defensivo local, pero ha llegado el momento de profundizar en las reacciones de defensa en las que intervienen las células propias y los elementos plasmáticos sanguíneos y linfáticos con tal de conseguir eliminar al factor extraño al cuerpo.

3.1.- Concepto de noxa y antígeno. Las barreras fisiológicas.

Para empezar, vamos a definir qué son estos factores extraños:

Una noxa o agente nocivo es un ser o una estructura capaz de desencadenar una respuesta inmunitaria. El antígeno es una estructura molecular concreta, que forma parte de la noxa, que será reconocida como extraña por el sistema inmunitario.

Pero concretando más...



Las noxas y los antígenos, en función de su origen, pueden clasificarse en:

- Antígenos exógenos: como su nombre indica, provienen del exterior del organismo. Por ejemplo, podemos incluir aquí el polen, los agentes infecciosos, algunos componentes alimentarios como el gluten, estructuras animales (ácaros, pelo)...
- Antígenos endógenos: han sido generados en el interior de las células. A este tipo pertenecen los antígenos generados en infecciones virales o los que proceden del metabolismo celular. También los antígenos tumorales.
- Autoantígenos: son complejos proteínicos normales que, de forma excepcional, son capaces de desencadenar respuestas inmunitarias. Son los que aparecen en las enfermedades autoinmunes.

Los mecanismos inmunitarios pueden ser locales o generales. Empecemos analizando los primeros.

Las primeras barreras que presenta el organismo ante las noxas, corresponden a las barreras externas. De su integridad depende, en gran parte, que la noxa pueda realizar su efecto nocivo.

Estas barreras fisiológicas son:

- La piel: en especial, el estrato córneo de la epidermis con sus células muertas queratinizadas (queratinocitos y corneocitos).
- Las mucosas: en todas las vías de comunicación del interior del cuerpo con el exterior. Las principales son la mucosa oral, la mucosa nasal, la vaginal, la anal...
- Las secreciones: el moco, la lágrima, las secreciones vaginales, los jugos gástricos,... por sus características estructurales y fisicoquímicas, actúan como importantes filtros ante las agresiones.

El otro tipo de respuesta inmunitaria local, y de tipo inespecífico lo acabas de estudiar. Es la inflamación. Este tipo de respuesta no específica tiene la particularidad de actuar siempre de la misma forma, independientemente de cuál sea el organismo agresor o la noxa. Este tipo de respuesta no específica es innata y común a todos los individuos. No requiere un contacto previo con el agente inductor, ni necesita fenómenos adaptativos, ya que es inmediata. Como ya has visto, es realizada especialmente por los macrófagos tisulares, que son los grandes protagonistas de las inflamaciones.

3.2.- Células mediadoras de la respuesta inmunitaria.

Ya hemos visto en capítulos anteriores como las células sanguíneas y titulares intervienen en la respuesta inmunitaria local de la inflamación.

Ahora debes dedicar un tiempo a comprender cómo intervienen los elementos celulares en las respuestas inmunitarias de tipo general.

- De forma general, las células encargadas de ejercer las funciones defensivas en el organismo humano son los leucocitos que se forman en diferentes lugares del cuerpo. Tienen la capacidad de reconocer todo aquello que es extraño o ajeno al medio interno y desarrollar mecanismos para su eliminación.



Los leucocitos tienen unas propiedades que los hacen óptimos para esta función y que son:

- Quimiotactismo: capacidad de alejarse o acercarse a una fuente quimiotáctil (otra célula, una molécula determinada, etc.)
- Diapedesis: mecanismo por el que pueden deformarse para huir de los capilares sanguíneos.
- Movimiento ameboide: es un sistema de movimiento "reptante".
- Fagocitosis: Es el sistema de ingesta de los granulocitos y los macrófagos.

Las células blancas se forman en la médula ósea, a partir de las células madre. Ya desde el inicio, se separan dos estirpes: las células fagocitarias y los linfocitos. Las primeras van a ser las encargadas de la defensa general o no específica, mientras que los linfocitos tienen a su cargo la función de defensa específica.

En la siguiente tabla, puedes ver el origen de las diferentes células que intervienen en los procesos inmunitarios

Origen de las estirpes leucocitarias implicadas en la respuesta inmune

Origen de las estirpes leucocitarias

En la médula ósea:	Célula madre mieloide	Polimorfonucleares neutrófilos.	En los tejidos:	Macrófagos.
		Eosinófilos.		
		Basófilos.		
		Monocitos.		
En la médula ósea:	Célula madre pluripotencial	En el timo: Linfocitos T		T helper (T4 o colaboradores).
				T killer (T8 o citotóxicos).
				T supresores.
				B presentadores.
	Célula madre linfoide	En la médula ósea y en otros tejidos (intestinal y hepático):	Linfocitos B	Células plasmáticas.
				B de memoria.
			Linfocitos NK (natural-killer).	

A estas células procedentes de la médula ósea hay que añadir las células dendríticas, probablemente de linaje mieloide, que son imprescindibles como presentadoras de antígeno en la respuesta inmune.

Otras células también implicadas en los fenómenos de la respuesta inmune, en especial en las reacciones de alergia e hipersensibilidad, son los mastocitos. Estas células, también denominadas células cebadas, provienen de la médula ósea, alojándose de forma preferente en el tejido conjuntivo bajo los epitelios, alrededor de los vasos sanguíneos o en las mucosas respiratoria y digestiva. Están repletas de gránulos que contienen histamina, que seguro que recuerdas que tenía un importante papel en los fenómenos inflamatorios, y heparina.

Más adelante conocerás cómo actúa cada una de estas células en la respuesta inmune.

Autoevaluación

El origen común de todas las células que intervienen en la respuesta inmunitaria se encuentra en:

- ☐ La médula ósea.
- ☐ La médula espinal.
- ☐ El timo.

En efecto, todas las células provienen de una célula madre pluripotencial que se encuentra en la médula ósea roja.

¡No! La médula espinal pertenece al sistema nervioso central. ¡No te confundas...!

No es correcta porque en el timo sólo se tipifican una estirpe de linfocitos, que por eso se denominan linfocitos T.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto

3.3.- Moléculas mediadoras de la respuesta inmune.



Es importante la participación de sistemas bioquímicos especiales en la inmunidad. Además de las citoquinas que ya has estudiado, o la participación de la histamina y la heparina que secretan las células cebadas (mastocitos o mastcells), nos referiremos al interferón y al sistema del complemento.

INTERFERÓN:

Es un compuesto proteico, de estructura similar a las citoquinas. Ante la aparición de una infección vírica en el cuerpo, las citoquinas que has estudiado anteriormente, son capaces de inducir la formación de interferón por los linfocitos, los macrófagos, y otras células.

La función de los diferentes tipos de interferón secretado es estimular la lisis de las células fagocitadas por los macrófagos, pero, de forma más especial, es capaz de activar a los linfocitos NK (natural-killer) para que reconozcan las células infectadas por los virus y las destruyan.

También, de forma directa, inhibe la multiplicación de las células infectadas por virus que no han sido aún destruidas. De forma análoga, puede actuar "marcando" a las células tumorales.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO:

Está formado por un grupo de moléculas que se activan en cadena, es decir, que el subproducto de una reacción es el que induce la activación del siguiente eslabón en la cadena, actuando en forma de "cascada".

Constituyen el 15 % de las inmunoglobulinas del suero. Sus componentes se nombran mediante la letra C y un número. Las letras posteriores indican la fracción activa en la reacción.

El sistema del complemento puede activarse por diferentes vías, y las principales se denominan vía clásica y vía alternativa. Para activarse la cadena de reacciones, podemos partir de la unión antígeno-anticuerpo (inmunidad específica), pero también puede ser activada a partir de las reacciones de inmunidad inespecífica.

Podemos resumir las acciones del complemento en:

- Destrucción de células: por ejemplo, bacterias, virus encapsulados, parásitos, células viejas (eritrocitos) o multinucleadas (tumores).
- Opsonización: el elemento extraño es rodeado por compuestos de la cadena del complemento, facilitando la fagocitosis por los macrófagos.
- Destrucción viral: el complemento es capaz de aglutinar virus a su alrededor, facilitando también la fagocitosis.
- Destrucción de los complejos antígeno-anticuerpo: el complemento se une a estos complejos, facilitando su eliminación.
- Intervención en la respuesta inflamatoria: los fragmentos de componentes son capaces de inducir la desgranulación de los mastocitos (liberación de histamina) y la quimiotaxis de más leucocitos de defensa.

3.4.- Tipos de inmunidad.



Dependiendo del mecanismo fisiopatogénico implicado en la respuesta inmune, existen dos tipos de inmunidad, aunque a menudo se activan los dos tipos de forma simultánea ante la agresión.

Veamos ahora cómo se activan estas respuestas

INMUNIDAD INESPECÍFICA:

Como hemos dicho anteriormente, se trata de la que produce un conjunto de fenómenos con la particularidad de actuar siempre de la misma forma, independientemente de cuál sea el agente agresor.

A partir de la entrada de un organismo o sustancia extraña, los neutrófilos serán los primeros encargados de fagocitar estos elementos.

La activación concomitante de las reacciones en cadena del sistema del complemento producirá a su vez la participación en el ataque por parte de los eosinófilos y los basófilos, que liberarán histamina, prostaglandinas y otras sustancias, a su vez quimiotácticos que atraerán a nuevos neutrófilos y estimularán la conversión de los monocitos en macrófagos, intensificando la fagocitosis. Es el proceso de la inflamación, ¿recuerdas?

También de forma inespecífica actúan los linfocitos NK (natural-killer), fagocitando a las células que hayan sido infectadas por virus, por estímulo del interferón.

INMUNIDAD ESPECÍFICA:

Esta es la que desarrolla una serie de mecanismos defensivos de forma concreta y particular de acuerdo al agente nocivo. Esta inmunidad no es innata, sino que se desarrolla a lo largo de la vida (aunque la capacidad de desarrollarla sí que es innata). Requiere un tiempo antes de la respuesta, no siendo tan inmediata como la forma inespecífica.

La inmunidad específica puede ser:

RESPUESTA CELULAR: Es propia de los linfocitos T. Actúa contra virus, hongos y algunas bacterias, células cancerosas y en el rechazo a los trasplantes.

- Inicialmente los macrófagos han fagocitado parte de la noxa, ¿recuerdas? Fragmentos de este elemento nocivo pasan a la membrana del macrófago, que actuará de "presentador del antígeno" al resto de células inmunitarias. Esta función también la pueden realizar los linfocitos B.
- Los linfocitos T reconocen, mediante receptores de membrana, a esos fragmentos antigénicos y, o bien destruyen directamente a las células infectadas o afectadas por acción de los linfocitos T citotóxicos o killer, o inducen la producción de linfoquinas (similares a las citoquinas que veíamos en la respuesta inflamatoria) por acción de los linfocitos T colaboradores o helper, que estimularán a nuevos macrófagos a reiniciar el proceso.

RESPUESTA HUMORAL: Es la que producirán los anticuerpos. Son unas moléculas proteicas globulares con una estructura compleja en forma de Y, sintetizadas a partir de la unión de los receptores de membrana de los linfocitos B a los antígenos que le son presentados por los macrófagos u otros linfocitos B. Estos quedan activados y convertidos en células plasmáticas, que serán las productoras de los anticuerpos, siempre de forma específica a la noxa.

- El anticuerpo trabaja de diferentes formas: facilita la aglutinación y precipitación de la noxa "marcada", induce la quimiotaxis para la defensa celular, etc.
- Los anticuerpos específicos defensivos son gammaglobulinas y reconocemos diferentes tipos:
 - Inmunoglobulinas A: presentes en las secreciones y las mucosas.
 - Inmunoglobulinas G: indican infección crónica o antigua.
 - Inmunoglobulinas M: indican infección reciente.
 - Inmunoglobulinas E: son antiparásitos y también se producen ante los alérgenos.

En un segundo nivel de respuesta, este estímulo origina clones de linfocitos B específicos que quedarán como células de memoria, capaces de reconocer al antígeno en el caso de un nuevo ataque, ahora sí, de forma inmediata y sin demora.

- Por este motivo, algunas infecciones sólo pueden infectar al individuo en una ocasión, como en el caso de la varicela o el sarampión.

Las células presentadoras del antígeno también serán capaces de estimular a los linfocitos T supresores, que actúan en un segundo tiempo, como frenadores de la producción de anticuerpos específicos, regulando la intensidad y la duración de la respuesta inmunitaria.

3.5.- Trastornos del sistema inmunitario.



Como ya has estudiado, la integridad del sistema inmune es fundamental para la defensa del organismo frente de noxas que provienen del exterior, o de anomalías que aparecen en las propias células, como los tumores.

¿Qué factores nos pueden hacer sospechar que existe un trastorno del sistema inmunitario?

Podríamos hallarnos clínicamente en diferentes situaciones "sospechosas":

- Infecciones recurrentes: la reincidencia de una infección bacteriana, por ejemplo las otitis, obliga a estudiar si el sistema inmunitario funciona de forma adecuada.
- Infecciones poco frecuentes: existen gérmenes que sólo son capaces de multiplicarse en terrenos "fáciles", es decir, en individuos poco competentes desde el punto de vista inmunológico (hospitalizados, inmunodeprimidos, etc.).
- Repetición de enfermedades que deberían haber dejado una inmunidad permanente de memoria: Sería extraño médicamente ver una reinfección por sarampión, rubéola o varicela en una persona que no tenga problemas inmunitarios...
- Manifestaciones graves de infecciones "a priori " leves: el sistema inmunitario no ha sido eficaz en la lucha contra un germen que suele provocar manifestaciones clínicas benignas, y se ha diseminado.
- Reacciones inmunitarias exageradas: Es el caso de las reacciones de intolerancia o hipersensibilidad.
- Enfermedades sistémicas con afectación multiorgánica inflamatoria o granulomatosa, de causa probablemente autoinmune: es el caso de la artritis reumatoide, algunas tiroiditis, la psoriasis, la amiloidosis, la sarcoidosis, etc.
- Hoy en día se conoce incluso un trasfondo autoinmune en patologías muy comunes, como la diabetes o la menopausia precoz.

De forma general, podríamos clasificar las alteraciones patológicas del sistema inmune según sea el tipo de respuesta de este:

- Si la respuesta es excesiva: nos encontramos ante los trastornos por hipersensibilidad, por alergia o los rechazos ante los trasplantes o injertos.
- Si la respuesta es insuficiente: hablaremos de las inmunodeficiencias. Se producen por la falta de respuesta defensiva, o por ser ésta de bajo nivel. Pueden ser genéticas o primarias, y adquiridas o secundarias. Aparecen infecciones repetitivas, cada vez más frecuentes y extensas.
- Si la respuesta es errónea: nos referimos a las enfermedades autoinmunes, en las que la respuesta inmune va dirigida equivocadamente hacia los propios antígenos, sin que representen un origen externo. También podemos incluir aquí al "fallo" de los sistemas de inmunovigilancia en el reconocimiento de las células cancerosas.

Para realizar un correcto diagnóstico de la alteración inmunitaria, por supuesto la orientación primera ha de ser clínica, pero requerirá ser confirmada con datos de laboratorio, que además, podrá tipificar de forma específica el trastorno.

- Entre las pruebas diagnósticas, será preciso determinar las poblaciones leucocitarias, con un recuento y la determinación de la fórmula leucocitaria.
- También se deben analizar las inmunoglobulinas, en tipo y cantidad.
- La determinación y cuantificación de los componentes del sistema del complemento orienta hacia los déficits inmunitarios en el caso en que estos valores estén afectados.

Por otro lado, para la determinación de las alergias y los otros tipos de hipersensibilidad se realizan test de provocación, como el prick test o las pruebas epicutáneas más sencillas, como el test del parche o patch test.

"Para saber más"

Las pruebas de provocación epicutáneas o Patch Test siguen un estricto protocolo. Para conocer más entra en este enlace:

[Fundación Piel Sana](#)

Autoevaluación

Relaciona la alteración patogénica con el tipo de inmunopatología, escribiendo el número asociado a la alteración en el hueco correspondiente.

Ejercicio de relacionar

Alteración patogénica	Relación	Patología
-----------------------	----------	-----------

Respuesta insuficiente.		
-------------------------	----------------------	--

		1. Autoinmunidad.
--	--	-------------------

Respuesta excesiva.		
---------------------	----------------------	--

		2. Hipersensibilidad.
--	--	-----------------------

Respuesta errónea.		
--------------------	----------------------	--

		3. Inmunodeficiencia.
--	--	-----------------------

Enviar

Si revisas el texto, podrás leer nuevamente la asociación correcta.

3.5.1.- La inmunodeficiencia.

La inmunodeficiencia se manifiesta como una incapacidad del sistema inmune para defenderse adecuadamente ante las noxas. Analizando las causas, podemos clasificar estos déficits en dos grupos principales:

INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA:

La mayor parte se corresponde con enfermedades hereditarias, que pueden ser congénitas y manifestarse desde el nacimiento (las formas más graves) o aparecer clínicamente en la edad adulta, lo que comporta menor gravedad.

Las alteraciones que producen con más frecuencia son:

- Déficit de linfocitos T, lo que implica problemas centrados de forma especial en la inmunidad celular.
- Déficit de linfocitos B, que implica un conflicto en la inmunidad humoral.
- Alteraciones en los macrófagos, que afectaran especialmente a la inmunidad inespecífica, pero, puesto que actúan como presentadores de los antígenos, también afectarán a la inmunidad específica.
- Déficit de inmunoglobulinas. Es más frecuente de lo que podemos pensar.
 - El déficit aislado de IgA afecta a una de cada 600 personas en Europa, que sufren de infecciones recurrentes en las mucosas (aftas, otitis, sinusitis, conjuntivitis...).
- Déficit de algún factor del sistema del complemento.

INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA:

Son las que no se deben a anomalías intrínsecas o de la función de las células T o B, o los otros componentes del sistema defensivo. La causa es extrínseca, y también se denominan inmunodeficiencias adquiridas. En general, podríamos decir que desaparecen cuando desaparece la causa que las ha provocado (aunque no siempre es posible eliminar la causa). Pueden desarrollarse a partir de:

- Enfermedades concomitantes: se conoce la asociación con la inmunodeficiencia en diferente grado de la diabetes, el síndrome de Down (trisomía 21) o la [cirrosis hepática](#),

por poner ejemplos.

- Yatrogenia: esta palabra hace referencia a las alteraciones causadas por el tratamiento médico instaurado. Evidentemente, el tratamiento con inmunosupresores que se aplica de forma previa a un trasplante de órganos hará que el sistema inmune resulte deficitario (es el efecto que perseguimos con el tratamiento), o el uso de citostáticos en el tratamiento del cáncer hará que las células de defensa tampoco se multipliquen correctamente.
- Circunstancias variadas como el envejecimiento, la malnutrición, la avitaminosis, etc. también pueden causar diferentes grados de disfunción del sistema inmune.
- Infecciones víricas: Conocemos hoy el efecto del virus VIH, el que causa el SIDA, sobre la población y la función de los linfocitos T.
 - La inmunodeficiencia que provoca el VIH es uno de los principales problemas relacionados con la aparición de síntomas clínicos de esta enfermedad. Respecto al mecanismo de actuación sobre el sistema inmune, debes recordar que este virus es un retrovirus que se introduce en el material genético de los linfocitos T helper , afectando a su función, aunque también produce alteraciones en el resto de las células inmunes e incluso de las moléculas implicadas (citoquinas), que están permanentemente estimuladas de forma aberrante al cronificarse la infección.
 - Esto les provoca una disfunción de la defensa celular y humoral, pero también, progresivamente, irá destruyendo la población linfocitaria hasta niveles mínimos e ineficaces frente a las infecciones oportunistas. Cuando los niveles de linfocitos T son bajos, aparecen las manifestaciones clínicas del SIDA.
 - Por este motivo, la sintomatología en estos afectados es de predominio infeccioso, por agentes que están esperando el momento de debilidad del organismo para atacarlo y diseminarse con facilidad. Estamos hablando de la tuberculosis, de infecciones respiratorias, citomegalovirus, hepatitis B y C, candidiasis y otras múltiples afectaciones bacterianas y fúngicas.

3.5.2.- Reacciones de hipersensibilidad.



En este concepto se incluyen todas las reacciones desmesuradas del sistema inmune a antígenos que, en condiciones normales, inducirían respuestas de intensidad adecuada. Aunque en la práctica, se utilizan indistintamente los términos hipersensibilidad y alergia, esto no es correcto, ya que la alergia sólo hace referencia a un tipo de hipersensibilidad concreta, es decir, que es más parcial que la hipersensibilidad general.

Si bien la reacción exagerada puede aparecer con el primer contacto con el alérgeno, lo más frecuente es que se produzca a partir de contactos siguientes o incluso de forma tardía. Lo que sí es, es una reacción específica al antígeno, es decir, que tienen gran parte de responsabilidad en el proceso la memoria inmunológica.

Según su mecanismo, se clasifican en cuatro tipos:

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I:

Es la más conocida. También se denomina hipersensibilidad inmediata, alergia o atopia.

En el primer contacto con el alérgeno (antígeno capaz de estimular una respuesta de este tipo), las uniones antígeno-anticuerpo suelen pasar desapercibidas clínicamente.

- Las IgE producidas se unirán a las membranas de los mastocitos tisulares o los basófilos sanguíneos.
- Ante un nuevo contacto con el alérgeno, los mastocitos y los basófilos se desgranulan en cadena, de forma rápida y violenta, liberando grandes cantidades de histamina, serotonina y prostaglandinas que inducirán la respuesta inflamatoria.

Ejemplos de hipersensibilidad inmediata los puedes encontrar en la alergia a medicamentos,

a picaduras de insectos, a los ácaros del polvo, al polen, a los animales de compañía o a los alimentos. Las manifestaciones clínicas son de tipo urticariforme, rinitis, conjuntivitis, asma o shock anafiláctico.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II:

Se produce la lisis celular mediada por anticuerpos, por ese motivo también se denomina citotóxica. Es la que acontece cuando en una transfusión la persona recibe antígenos que no reconoce (de grupo sanguíneo o del [factor Rh](#), básicamente). También ocurre en el caso de una madre Rh negativa si el feto es Rh positivo, a partir del segundo hijo.

- Los anticuerpos (IgG) generados opsonizan la célula extraña, activan la cadena del complemento y las células NK, que ocasionarán la muerte de la célula (generalmente eritrocitos).

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III:

Es mediada por inmunocomplejos, es decir, por agregados de anticuerpos y antígenos. Son capaces de estimular la migración y posterior fagocitosis por parte de los neutrófilos, en una respuesta inflamatoria masiva. Se producen por cronificación de enfermedades infecciosas y, finalmente, la respuesta inflamatoria producida termina lesionando los tejidos en los que se produce.

- Es el caso de las glomerulonefritis posteriores a infección bacteriana. También se relacionan con las enfermedades autoinmunes, como la [artritis reumatoide](#) o el [lupus sistémico](#).

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV:

También llamada retardada o mediada por células, se produce más allá de las 12 horas tras el contacto con el alérgeno (a veces, semanas después). No intervienen anticuerpos, sino los linfocitos T citotóxicos y los macrófagos, activados por citoquinas.

- El mejor ejemplo es la dermatitis de contacto. ¿Nunca te han salido unas vesículas en la zona de la correa del reloj?

Autoevaluación

La respuesta alérgica a la administración de penicilina en un individuo susceptible corresponde a un fenómeno de:

- ☐ Hipersensibilidad tipo I.
- ☐ Hipersensibilidad tipo II.
- ☐ Hipersensibilidad tipo III.
- ☐ Hipersensibilidad tipo IV.

Efectivamente. El tipo I se corresponde con la hipersensibilidad inmediata o alergia.

Incorrecta, porque este tipo está mediado por anticuerpos.

No es la respuesta correcta porque este tipo de hipersensibilidad es la mediada por los inmunocomplejos.

A pesar de que hay quien califica la dermatitis de contacto como una forma de alergia, no es correcto. Este tipo corresponde a la forma retardada.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

3.5.3.- Las enfermedades autoinmunes.



El sistema inmune desarrolla desde la vida fetal una de sus principales características: la tolerancia inmunológica.

Durante la vida embrionaria, el sistema inmunitario inicia el reconocimiento de las estructuras propias, para "tolerarlas" y no atacarlas como estructuras extrañas.

Esta tolerancia va incrementándose de forma progresiva ante las nuevas estructuras orgánicas propias, pero la edad avanzada, algunas infecciones, la predisposición genética, etc. pueden ser capaces de alterar este proceso, y por lo tanto va aparecer la no tolerancia frente a compuestos o células propias, que serán consideradas por el sistema inmunitario como antígenos. A partir de ahora los denominaremos autoantígenos.

La reacción inmunitaria que surge pues, frente a antígenos que no tendrían que ser considerados como tales al corresponder a estructuras no extrañas, va a ocasionar la aparición de las denominadas [enfermedades autoinmunes](#).

Estas reacciones parecen relacionadas con el CMH (complejo mayor de histocompatibilidad), que explicaremos más adelante, cuando hablemos de los trasplantes. En concreto, con los HLA (antígenos de los leucocitos humanos). Se sabe que unos HLA determinados, que son condicionados genéticamente, predisponen a las enfermedades autoinmunes.

Se conocen factores predisponentes a estas enfermedades, que son:

- El sexo femenino, por posible efecto hormonal.
- La predisposición familiar o genética.
- Las condiciones ambientales, como la radiación solar, las drogas y los medicamentos, el

- tabaquismo...
- La infecciones.
- El estrés.
- El envejecimiento.

La lista de enfermedades autoinmunes es larga y, además, se van añadiendo a la lista enfermedades que anteriormente se creían atribuibles a otras circunstancias etiológicas.

En general podemos asociar estas enfermedades según las estructuras que resultan más afectadas:

- ORGANOESPECÍFICAS:

Los anticuerpos se producen contra un órgano concreto, ya sea la glándula tiroides, el páncreas, etc.

- Por lo tanto, en la lista de este tipo de enfermedades autoinmunes incluiremos, entre otras, la [tiroiditis de Hashimoto](#) o la [enfermedad de Graves](#) , la [enfermedad de Addison](#), o la misma diabetes (en su forma juvenil). También algunas formas de anemia hemolítica.

- MULTIORGÁNICAS:

Los anticuerpos suelen atacar a células o estructuras celulares de tejidos que se encuentran dispersos por el organismo, como el tejido conjuntivo, la mielina, el ADN, los receptores de neurotransmisores, etc. Por este motivo, también se las denomina enfermedades sistémicas. Las manifestaciones clínicas son muy variables y no están centradas en un solo órgano o sistema. Muchas de las collagenopatías entran en este apartado.

- Entre otras, clasificamos como multiorgánicas a la artritis reumatoide, el lupus, el [síndrome de Sjögren](#), la [miastenia gravis](#), la [esclerosis múltiple](#) o la [esclerodermia](#).

Para saber más

Las enfermedades autoinmunes son muchas y muy variadas. Si deseas más información general o sobre alguna enfermedad de las que hemos citado en concreto,

te recomendamos esta página web de MedlinePlus .

[Enfermedades autoinmunes.](#)

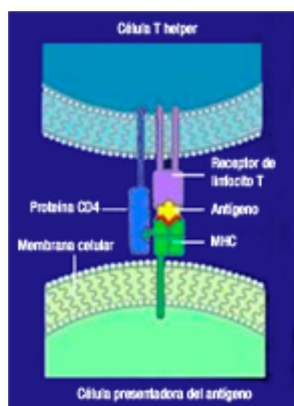
También es interesante que revise esta otra página:

[Trastornos autoinmunitarios](#)

3.6.- Antígenos de histocompatibilidad.

En la actualidad, nadie se extraña ya de que se estén realizando trasplantes de órganos de forma casi rutinaria. Los trasplantes de córnea, de riñón y de médula ósea son ya técnicas muy perfeccionadas y que suponen para los trasplantados la mejora total de sus condiciones de salud o incluso la vida. Aunque menos frecuentes, también se realizan de forma casi habitual los trasplantes de hígado, pulmón o de corazón. Hemos oído recientemente en las noticias que un cirujano español ha realizado con éxito un trasplante de cara. Pero la cirugía de los trasplantes es relativamente joven, iniciándose a finales del siglo XX, y ha requerido el desarrollo de los conocimientos sobre el sistema inmune que actúa en las situaciones de rechazo.

El rechazo es la reacción del sistema inmune del receptor contra el órgano ajeno que ha sido trasplantado, provocando su destrucción.



El riesgo de rechazo en un trasplante está siempre presente, excepto si el donante es un gemelo univitelino del receptor, si se realiza un autotrasplante o trasplante autólogo o en el caso de trasplante de órganos que no están vascularizados (como en el caso de la córnea). Para atenuar la reacción de rechazo, se recurre a buscar donantes lo más compatibles antigénicamente posible (familiares cercanos, casi siempre) y al tratamiento con inmunosupresores.

Pero, ¿Cuál es el mecanismo inmune que rige este rechazo?

Tenemos que partir del estudio de unas moléculas que tienen todas las células corporales en su membrana, a las que se han denominado antígenos de histocompatibilidad (CMH), que en los humanos se denominan HLA. El polimorfismo de los genes que los codifican es tan alto, que no existen en la población dos individuos con la misma secuencia, excepto entre gemelos idénticos.

- Los linfocitos T tienen una limitación defensiva: sólo pueden reconocer a los antígenos que le son presentados por otras células con su propio CMH (¿recuerdas lo que hemos estudiado respecto a la inmunidad celular?).
- Por este motivo, en el momento en que antígenos ajenos son fagocitados por macrófagos o presentados por las otras células, los linfocitos T reconocen al antígeno unido al CMH.
- Es importante que durante el desarrollo los linfocitos T "aprendan" a no atacar a los HLA propios (el fenómeno de "tolerancia" del que hablábamos en el capítulo anterior).
- Estas moléculas CMH pueden estar en la membrana unidas a sustancias propias o sustancias extrañas, y, en condiciones normales, los linfocitos T ejercen una "vigilancia" para detectar a estas últimas y destruirlas.

En el caso de los trasplantes, las moléculas HLA del donante actúan como antígenos extraños en el organismo receptor, induciendo una respuesta inmunológica defensiva que es extraordinariamente intensa, y que puede presentarse en dos formas diferentes:

- Rechazo hiperagudo: el receptor ya ha estado anteriormente en contacto con antígenos HLA ajenos (transfusiones, embarazos o trasplantes previos). Provoca la destrucción o la disfunción inmediata del órgano trasplantado.
- Rechazo agudo: provoca la disfunción progresiva del órgano trasplantado, al formarse defensas contra los antígenos HLA del donante.
- Rechazo crónico: aparece incluso varios meses después del trasplante. Los procesos cicatriciales predominan.

Por este motivo, es imprescindible realizar previamente al trasplante las denominadas [pruebas cruzadas](#), que permiten detectar anticuerpos anti-HLA en el receptor por contacto previo.

En el fondo, todo el proceso se parece mucho a las alergias de las que hablábamos en el capítulo de la hipersensibilidad, ¿recuerdas? Hay autores que agrupan el rechazo a los trasplantes como una forma especial de reacción alérgica.

En la actualidad, existen bancos de datos de donantes a nivel internacional, que permiten hallar los órganos lo más compatibles posible desde el punto de vista de los antígenos de histocompatibilidad, para disminuir la reacción inmune de rechazo.

Para saber más

La donación de órganos es un gesto solidario y altruista por parte del individuo, que todos deberíamos considerar. Echa un vistazo a la página web de la Organización Nacional de Transplantes, donde da toda la información necesaria que debe conocer el ciudadano.

[Organización Nacional de Transplantes.](#)

3.7.- Inmunización activa y pasiva.



Has estudiado como se produce el estado de inmunidad innata o adquirida de forma natural frente a los agentes nocivos. Pero no podemos terminar este tema sin conocer cuáles son los medios de los que disponemos para mejorar el estado inmunitario adquirido de forma artificial. Hablaremos de dos tipos de inmunización.

INMUNIZACIÓN ACTIVA.

Consiste en la administración de estructuras capaces de estimular una respuesta inmunológica eficaz, pero que no comporte la aparición clínica de la enfermedad que puedan producir estas estructuras, es decir, que deben estar desprovistas de la capacidad patógena.

¿No lo adivinas? Nos estamos refiriendo a las vacunas.

La inoculación de antígenos provoca una respuesta inmune específica de las células B y T, que proliferan para destruirlos, al mismo tiempo que se crean sistemas de memoria antigénica. De este modo, si el antígeno en su forma natural vuelve para interactuar con el organismo, se produce una respuesta inmune rápida y eficaz que no permite la reafectación.

Esta memoria inmunológica nos protegerá contra el antígeno concreto durante largos periodos de tiempo (incluso, a veces, de forma permanente).

Las vacunas pueden estar realizadas con gérmenes atenuados, toxoides (toxinas atenuadas) o con fragmentos o antígenos aislados del agente extraño.

Tipos de vacunas y ejemplos

Tipo de vacuna	Ejemplo	Vía de administración
Virus atenuados	Parotiditis-rubeola-sarampión (triple vírica).	Subcutánea.
	Poliomielitis Sabin.	Oral.
	Varicela	Subcutánea.
Virus inactivados	Gripe.	Subcutánea.
Toxoide	Tétanos.	Subcutánea.
	Difteria.	Subcutánea.
Bacterias atenuadas	Tos ferina.	Subcutánea.
Bacterias inactivadas	Tuberculosis (BCG).	Subcutánea.
	Tifus (asocia bacterias atenuadas con bacterias inactivas).	Oral.
	Hepatitis B.	Subcutánea.
Antígenos	Pneumococo.	Subcutánea.
	Meningococo.	Subcutánea.

Los calendarios de vacunación varían según las comunidades y ciudades autónomas, pero en general, siguen patrones similares.

INMUNIZACIÓN PASIVA.

Este tipo de inmunización consiste en administrar anticuerpos ya formados. Por lo tanto, no estimula la respuesta inmune ni la formación de memoria antigénica. Simplemente se trata de combatir al agente extraño de forma directa con anticuerpos producidos por otra vía artificial. La respuesta es inmediata, pero de corta duración. Se utiliza cuando se requiere una actuación inmunitaria pronta contra algún agente, por ejemplo ante heridas sospechosas de infección por el bacilo tetánico en individuos no vacunados previamente. En este caso, se inoculan por vía intramuscular gammaglobulinas antitoxoide tetánico, para combatir el posible problema tempranamente. También se denomina [sueroterapia](#).

"Para saber más"

Como sabes, existen personas contrarias a vacunarse y vacunar a sus hijos. Son los "antivacunas". El peligro de que convivamos personas vacunadas y no vacunadas es que es muy fácil que surjan brotes epidemiológicos en los que se comprometa gravemente la salud de los individuos, al no estar inmunizada la población. El Gobierno de España recomienda este calendario de vacunación para el 2020. Como verás aún no se puede incluir la vacuna de la COVID 19, esperemos que llegue pronto.

[CALENDARIO VACUNACIÓN 2020](#)

Autoevaluación

La vacunación es una forma de:

- ☐ Inmunidad activa.
- ☐ Inmunidad pasiva.
- ☐ Hipersensibilización.

En efecto, el organismo produce sus propias defensas.

¡No! El proceso no es pasivo.

No es correcta. Este es el término para un tipo de reacción inmunitaria.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto

Y hasta aquí todo lo correspondiente a las infecciones y a la inmunidad. En la unidad de trabajo correspondiente al cáncer, volveremos nuevamente a estos conceptos para entender la relación que tienen las infecciones y las respuestas inmunitarias anómalas en el desarrollo

de la patología maligna, así como el empleo de terapias inmunológicas para combatirla.

Anexo.- Licencias de recursos.

Licencias de recursos utilizados en la Unidad de Trabajo

Recurso
(1)

Datos del recurso (1)

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Autoría: prep4md.



Licencia: CC by.

Procedencia: <http://www.flickr.com/photos/prep4md/3029599900>

Autoría: James Gathany..



Licencia: Dominio público.

Procedencia: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Sneeze.JPG>

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a

Recurso
(2)

Datos del recurso (2)

Autoría: bizjournal.



Licencia: CC by-nc-sa.

Procedencia:
<http://www.flickr.com/photos/bizjournal/5367667378>.

Autoría: prep4md.



Licencia: CC by.

Procedencia:
<http://www.flickr.com/photos/prep4md/2772966894>

Autoría: Stockbyte.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: CD-DVD Num. SS36.

Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.



Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Procedencia: Latinstock.

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.



Autoría: Latinstock.

Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.



Autoría: Latinstock.

Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.



Autoría: Latinstock.

Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.



Autoría: Carlos.toledano.

Licencia: CC by-sa.



Autoría: loudista.

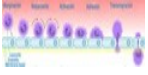
Licencia: CC by-sa.

Procedencia:

<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:LazoSIDA.png>

Autoría: loudista.

Licencia: CC by-nc.



Procedencia: Montaje sobre:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/5990723491>

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

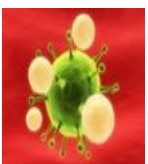
Autoría: Whitney GH.



Licencia: CC by-nc-sa.

Procedencia: <http://www.flickr.com/photos/whitneygh/492647009>

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Procedencia:

<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/5984996444>

Autoría: loudista.

Licencia: CC by-sa.



Procedencia: Montaje sobre:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/5987845463>

Autoría: Sven Teschke Steschke.



Licencia: CC by-sa.

Procedencia:
<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Abszess.jpg>

Autoría: Latinstock.



Licencia: Uso Educativo no comercial para plataformas de Formación Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.

Autoría: loudista.

Licencia: CC by-nc.



Procedencia: Montaje sobre:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/6029652540>

Autoría: loudista.



Licencia: CC by-nc.

Procedencia: Montaje sobre:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/6029653036/in/photostream/>

Autoría: M.V. Jantzen.



Licencia: CC by-nc.

Procedencia:
<http://www.flickr.com/photos/mvjantzen/1463839291>

Autoría: Ministerio de Educación.



Licencia: Uso educativo no comercial.

Procedencia: Montaje sobre:
http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Symptoms_of_AIDS-es.svg

Autoría: loudista.



Licencia: CC by-sa.

Procedencia:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/6032813654>

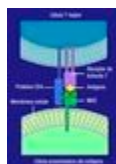
Autoría: James Heilman.



Licencia: CC by-sa.

Procedencia:
http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Rheumatoid_Arthritis.JPG

Autoría: loudista.



Licencia: CC by-nc.

Procedencia: Montaje sobre:
<http://www.flickr.com/photos/59263275@N08/6034597781>

Licencia: Uso Educativo no comercial para
 plataformas de Formación Profesional a
 Distancia.



Procedencia: Latinstock.

Autoría: Lourdes Sánchez.

Licencia: Uso Educativo no comercial para
 plataformas de FPaD.



Procedencia: Modificada a partir de la
 imagen:

Autoría: Marta Bretó Lucio.



Autoría: Latinstock.

Licencia: Uso Educativo no comercial
para plataformas de Formación
Profesional a Distancia.

Procedencia: Latinstock.



Nombre:

FG03_CONT_R08_inflamacion.png

Autoría: loudista.

Licencia: CC by-sa.

Procedencia: <http://www.flickr.com>

[/photos/59263275@N08/5984996444](http://photos/59263275@N08/5984996444)