



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

MECANISMO DE DEFENSA DEL HUESPED CONTRA

=====

LA INFECCION

=====

Dr. Francisco Montiel A.

MECANISMO DE DEFENSA DEL HUESPED CONTRA LA INFECCION

Dr. Francisco Montiel A.

Hasta el momento hemos discutido parte de lo conocido sobre antibióticos; pero sólo debemos considerar a estos como una parte importante pero no definitiva en el manejo de la infección. En una revisión como ésta no podríamos haber dejado de lado, otro aspecto quizás más importante de la infección, el huésped y sus mecanismos de defensa. La mayoría de los antibióticos son capaces de desviar la balanza en favor del huésped; pero es éste el último capaz de matar el parásito y de eliminarlo a través de una serie compleja de mecanismos que constituyen la inmunidad.

Los mecanismos de defensa que pone en juego el huésped frente a un antígeno específico y ajeno a sí mismo, constituyen la llamada inmunidad específica. Se caracterizan actualmente dos tipos de células efectoras primarias de ella. Estas son los linfocitos derivados de la Bursa de Fabricius (B-linfocitos) y los linfocitos derivados del timo (T-linfocitos). Los B-linfocitos son los responsables de la formación de anticuerpos, en cambio los T-linfocitos son los mediadores de la inmunidad celular. En el hombre las células troncales de las que derivan los B-linfocitos no han sido identificadas, pero sería un microambiente semejante al proporcionado por la bursa de Fabricius en las aves.

Estas células migran desde este equivalente al bazo y nódulos linfáticos, donde bajo estímulo antigénico

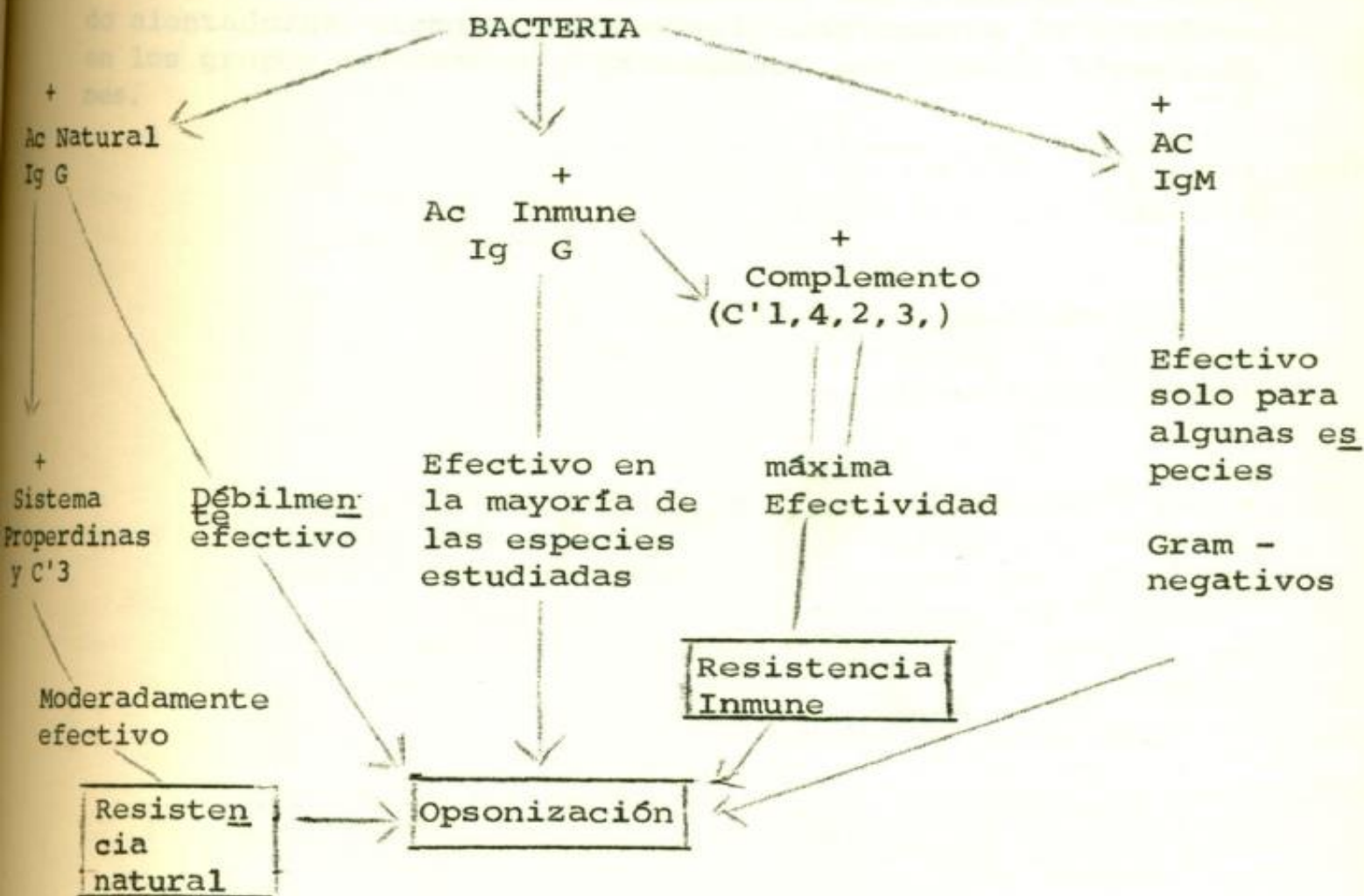
ellas proliferan para formar centros germinales y diferenciarse en células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas. Cuando un antígeno contacta un linfocito-B llevando la cubierta del anticuerpo apropiada, esta célula es estimulada a diferenciarse en célula plasmática madura secretora de anticuerpos específicos para ese antígeno. Las células troncales que maduran bajo la influencia del timo, para producir linfocitos-T son las responsables de la hipersensibilidad tardía, rechazo de injertos y otros aspectos de la inmunidad celular. Estos son los linfocitos que maduran y que secretan los mediadores solubles de la inmunidad celular (linfokinas), los factores de activación de los macrófagos, etc. Las células T constituyen aproximadamente el 70% de los linfocitos circulantes en sangre, el otro 30% está dado por las células B.

Las anomalías pueden ser de cualquiera de estas dos líneas: ocurren también alteraciones de las dos series en forma simultánea y se sugiere sean fallas del tronco común, de donde se generaron ambas líneas.

Cuando un médico evalúa un paciente con múltiples y frecuentes infecciones, debiera considerar como posibles causas las alteraciones de los mecanismos específicos de defensa, así como también las alteraciones de los mecanismos inespecíficos de defensa como ser: barreras anatómicas, integridad de los tejidos, fagocitosis, complemento, etc.

Pensando en la importancia de los factores de resistencia del huésped es que se ha tratado de estimular los mecanismos específicos de defensa de éste para luchar contra la infección por microorganismos patógenos. Como los mecanismos de defensa inespecíficos, permanecen inalterados frente al estímulo antigénico, es que se usa la estimulación de los mecanismos específicos de inmunidad, vale decir, la formación de anticuerpos. La efectividad de los

anticuerpos frente a las bacterias se resume en el cuadro que sigue a continuación:



Mecanismo de Opsonización de Bacterias.

Es así como basándose en esta defensa concedida por los anticuerpos, que se han estado haciendo inmunizaciones con aquellos agentes microbianos que aparecen como amenaza en pacientes gravemente dañados. Se ha utilizado la combinación de vacunación con *Pseudomonas*, con gamma globulinas hiperinmune y suero de convalesciente en aquellos sujetos con grandes superficies quemadas y en los que la amenaza de su vida es inminente. Los resultados han sido alentadores, disminuyendo considerablemente la letalidad en los grupos vacunados y protegidos con sueros hiperinmunes.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS