

# Respuesta Inmune: Interacción Hospedador-Patógeno

**Jaime Gómez-Laguna**



*DVM, MSc, PhD, Dip. ECVM*

*Pathology and Immunology Group (UCO-PIG)*

*Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología*

*UIC Zoonosis y Enfermedades Emergentes ENZOEM*

*Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba*

La interacción entre el sistema inmune del hospedador y los patógenos es un proceso complejo que enfrenta a los **mecanismos de defensa innatos y adaptativos del hospedador** con las **estrategias de evasión de los agentes infecciosos**.



Este equilibrio dinámico define tanto la resistencia del hospedador frente a enfermedades como el éxito de los patógenos para persistir en el organismo. Para entender este proceso, es esencial comprender las respuestas inflamatorias, las ramas de la inmunidad y las herramientas moleculares empleadas por ambas partes.

# INFLAMACIÓN: PILAR FUNDAMENTAL DE LA RESPUESTA INMUNE

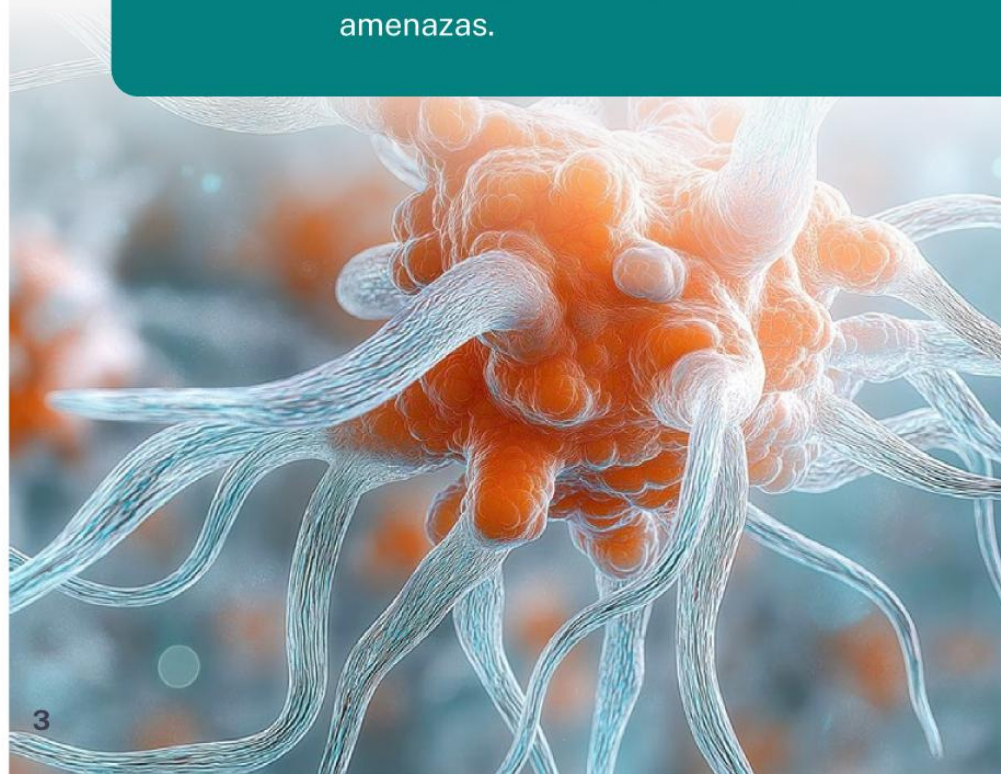
La inflamación es uno de los mecanismos de defensa más importantes del organismo. Su función principal es **combatir estímulos nocivos, reparar tejidos dañados y restaurar la homeostasis.**

Este proceso, que puede parecer tan sencillo, es en realidad un complejo conjunto de reacciones coordinadas que se reflejan en cinco signos clásicos: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de función.

La inflamación no solo busca contener al patógeno, sino también **preparar el terreno para la respuesta inmune.**



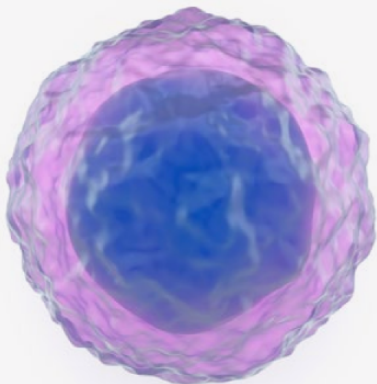
Estas características, presentes en mayor o menor medida, son la evidencia de que el sistema inmune está activo, movilizando recursos para proteger el cuerpo frente a amenazas.



## DE LA RESPUESTA INNATA A LA ADAPTATIVA

La **inmunidad innata**, que actúa de forma **inmediata**, incluye barreras físicas y químicas, así como células especializadas como macrófagos y neutrófilos.

- Estas células son responsables de fagocitar patógenos y liberar señales químicas que activan otras ramas del sistema inmune.



La **inmunidad adaptativa** es más **específica y duradera**, mediada por linfocitos T y B. Los linfocitos T CD4+ se diferencian en subtipos como Th1, Th2 y Th17, cada uno con funciones especializadas:

- **Linfocitos Th1** están implicados en la defensa frente a patógenos intracelulares, como virus o bacterias intracelulares, como las micobacterias, mediante la activación de macrófagos.
- **Linfocitos Th2** promueven la producción de anticuerpos y son esenciales frente a parásitos extracelulares.
- **Linfocitos Th17** tienen un papel crucial frente a bacterias extracelulares y hongos, así como en la inflamación crónica.

## INFLAMACIÓN AGUDA: UNA RESPUESTA RÁPIDA Y COORDINADA

La inflamación aguda es la primera línea de defensa frente a estímulos dañinos como infecciones, traumatismos o toxinas.

► El proceso comienza con la **rápida movilización de neutrófilos** hacia el área afectada, células que forman el frente inicial de la defensa inmunitaria.



► Paralelamente, se producen cambios vasculares que conllevan la extravasación de líquido hacia el tejido dañado, dando lugar al edema característico de esta fase.

► A medida que la respuesta progresa, los neutrófilos son reemplazados por **monocitos y macrófagos**, que realizan una función reparadora al eliminar restos celulares y facilitar la regeneración tisular.



Este cambio en el predominio celular se da de forma orquestada y es esencial para la resolución del proceso inflamatorio.

## TIPOS DE INFLAMACIÓN AGUDA

Dependiendo del tipo de estímulo y del tejido afectado, la inflamación aguda puede manifestarse de diferentes maneras. Estas variantes no solo determinan el curso clínico de la enfermedad, sino que también aportan pistas cruciales para el diagnóstico.

### 1. Inflamación serosa

Este tipo de inflamación se caracteriza por la acumulación de un **líquido claro y viscoso**, que puede observarse en las mucosas del tracto digestivo o respiratorio.



En ocasiones, aunque la inflamación sea de tipo serosa, la lesión se clasifica como catarral, pudiendo llevar a confusión.

Enteritis catarral con acumulación de líquido en la luz intestinal, dando lugar a una inflamación serosa



## 2. Inflamación catarral

Este tipo de inflamación se caracteriza por un **aumento marcado en la producción de moco**, siendo más viscoso que en el caso de la inflamación serosa.



En casos de enteritis o gastritis catarral, por ejemplo, las vellosidades intestinales o las paredes del estómago presentan un notable engrosamiento. Este tipo de inflamación suele ser indicativo de una **irritación o infección moderada**.

Gastritis catarral con engrosamiento de las vellosidades y de la mucosa y submucosa del estómago



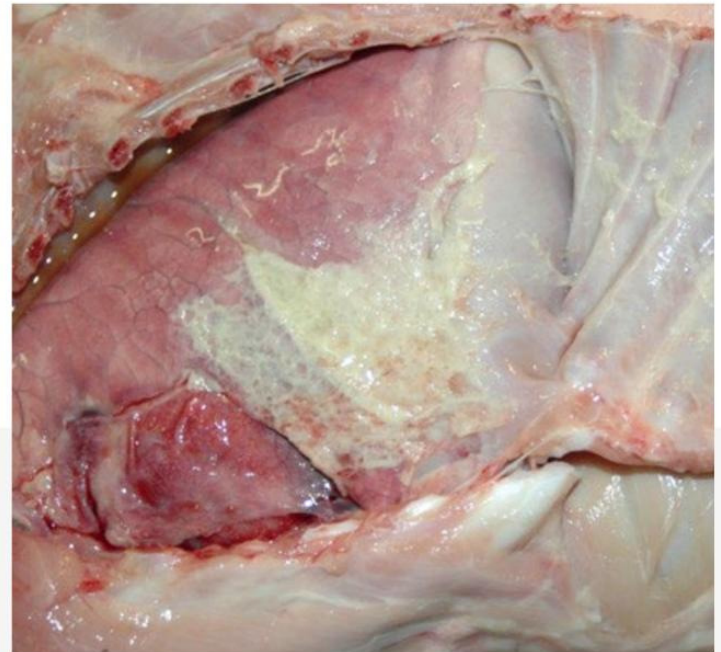
### 3. Inflamación fibrinosa

En este caso, la **fibrina** juega un papel central. Esta proteína, fundamental en el proceso de coagulación, se deposita sobre las superficies afectadas formando una capa amarillenta característica.



Este tipo de inflamación es común en **infecciones bacterianas graves** y puede ser observado en tejidos como la **pleura** o el **peritoneo**. Si no se controla, esta respuesta puede generar **adherencias** que comprometen la función del tejido.

Exudado con hebras de fibrina de color amarillento depositado sobre la pleura del pulmón



#### 4. Inflamación purulenta

Este tipo de inflamación está marcada por la presencia de **pus**, una mezcla de neutrófilos muertos, bacterias y restos celulares.

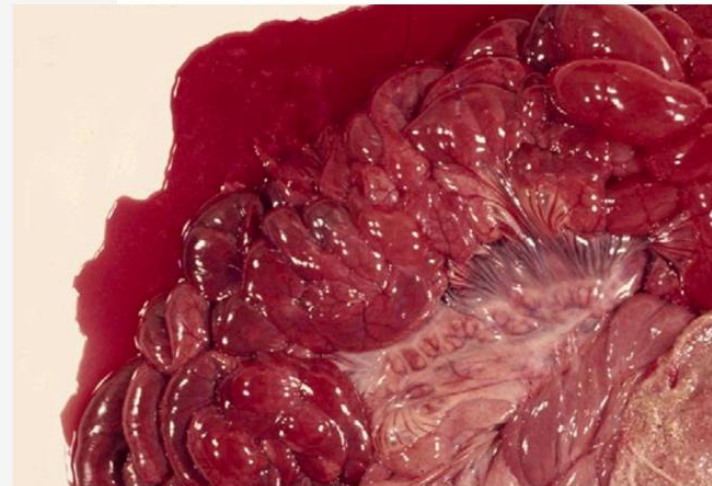


Inflamación purulenta localizada, caracterizada por acumulación de exudado purulento e indicativa de un proceso infeccioso activo

#### 5. Inflamación hemorrágica

Este tipo de inflamación se presenta en escenarios graves, donde los tejidos afectados, como las asas intestinales, muestran congestión intensa e infartos. Esta inflamación refleja un **esfuerzo masivo del sistema inmune por controlar una infección particularmente agresiva**.

Asas intestinales muy congestivas, infartadas y hemorrágicas, llenas de líquido sanguinolento



## 6. Inflamación necrótica

La inflamación necrótica representa el extremo del daño tisular. En este tipo de respuesta, el tejido afectado muestra **extensas áreas de necrosis que pueden aparecer combinadas con otros fenómenos como los depósitos de fibrina y hemorragia.**



Este tipo de inflamación suele observarse en **infecciones avanzadas o procesos inflamatorios descontrolados**, como en ciertos casos de neumonía grave. La presencia de estas lesiones indica un daño irreversible, subrayando la gravedad del cuadro clínico.

Lesión mixta (fibrino-necrótico-hemorrágica)



## MEDIADORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA

La inflamación aguda está regulada por una serie de mediadores químicos que actúan de forma coordinada para amplificar y dirigir el proceso. Estas moléculas, liberadas por células del sistema inmune o generadas a partir de proteínas plasmáticas, permiten que el cuerpo responda rápidamente a los estímulos nocivos.

Entre los principales mediadores se encuentran:

- **Aminas vasoactivas**, como la histamina y la serotonina.
- **Proteasas plasmáticas**, que incluyen la cascada del complemento, la cascada de coagulación y el sistema de las cininas.
- **Metabolitos del ácido araquidónico (AA).**
- **Factor activador de plaquetas (PAF).**
- **Citoquinas y quimioquinas**, liberadas por células como macrófagos y linfocitos, que amplifican la respuesta inflamatoria y coordinan el reclutamiento de otras células inmunes.



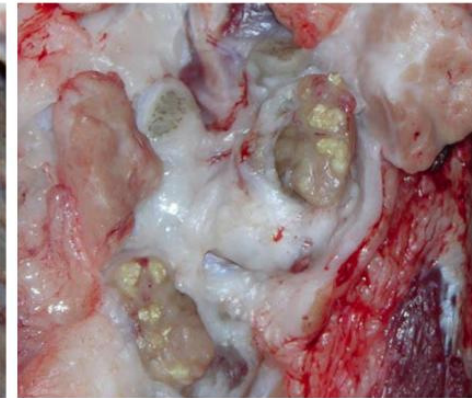
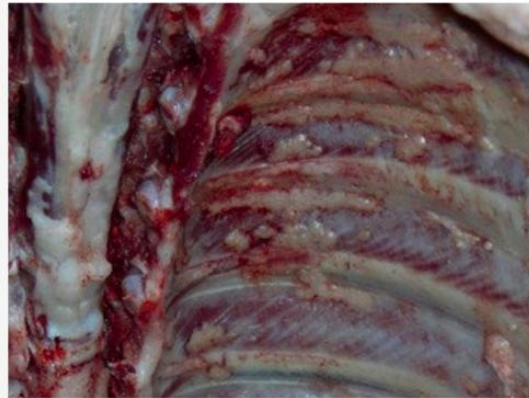
## INFLAMACIÓN CRÓNICA: EL PRECIO DE LA PERSISTENCIA

Cuando la inflamación aguda no logra eliminar el patógeno o reparar el daño, puede evolucionar hacia una inflamación crónica. Este proceso se caracteriza por la infiltración de células mononucleares, como linfocitos y macrófagos, que intentan contener la infección, pero a menudo causan daño tisular adicional.

- La formación de **granulomas**, estructuras compuestas por macrófagos activados y rodeadas de linfocitos, es típica en infecciones persistentes, como las causadas por micobacterias.

Un ejemplo destacado es la **inflamación granulomatosa**:

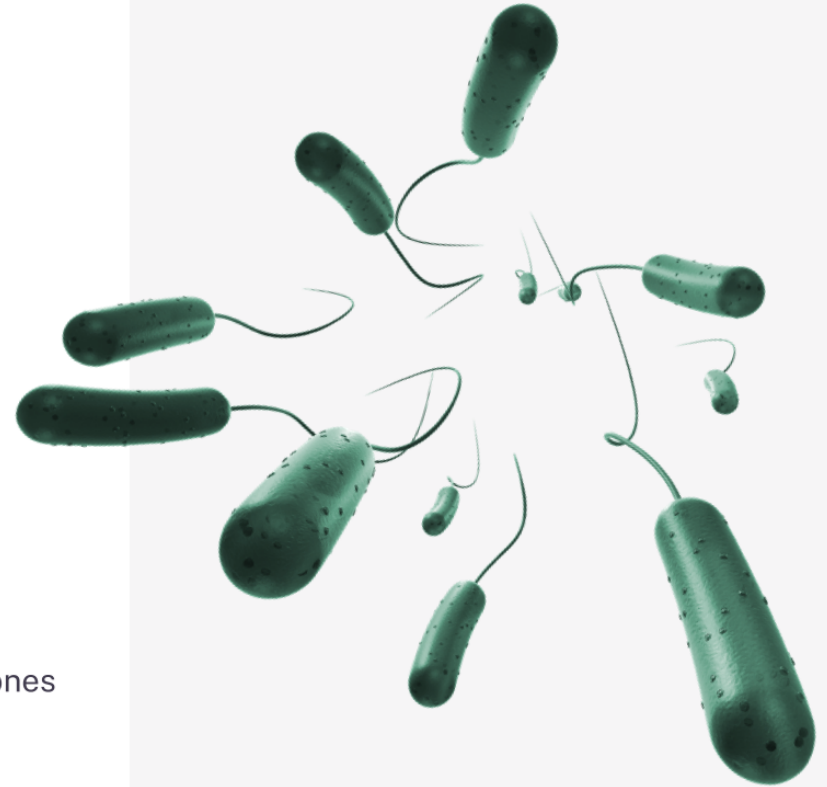
- **Difusa**: asociada a infecciones por *Mycobacterium avium*, mediada por linfocitos Th2.
- **Focal**: característica del complejo *Mycobacterium tuberculosis*, especialmente *M. bovis* o *M. caprae*, mediada por linfocitos Th1.



## ESTRATEGIAS DE LOS PATÓGENOS PARA EVADIR AL SISTEMA INMUNE

Los patógenos no permanecen pasivos frente a los mecanismos de defensa del hospedador. A lo largo de su evolución, han desarrollado estrategias para eludir o neutralizar la respuesta inmune, por ejemplo:

- ▶ **Replicación intracelular:** utilizada por bacterias como *Salmonella* y *Lawsonia*, que se ocultan dentro de células hospedadoras.
- ▶ **Cápsulas protectoras:** presentes en el caso de infecciones por *Mycobacterium* spp. y que impiden su fagocitosis.
- ▶ **Inhibición del complemento:** al bloquear la formación del CAM (Complejo de Ataque a Membranas), algunos patógenos evitan la lisis celular.



En el caso de los virus, cabe destacar mecanismos como la inhibición de las respuestas de interferón tipo I y la evasión de las células NK mediante moléculas inhibidoras en la superficie celular, entre otros mecanismos.



**Estas tácticas permiten a los patógenos persistir en el organismo, causando infecciones crónicas y complicando el control inmunológico.**



La interacción entre el sistema inmune y los patógenos refleja un **equilibrio dinámico entre los mecanismos de defensa del hospedador y las estrategias de evasión de los microorganismos.**

Comprender estos procesos es esencial no solo para diagnosticar y tratar infecciones, sino también para desarrollar vacunas y terapias inmunológicas que potencien la capacidad del sistema inmune para proteger al organismo.

## REFERENCIAS

*PATOLOGÍAS DIGESTIVAS PORCINAS EN IMÁGENES (2011).  
Librado Carrasco, Francisco José Pallarés, Rafael Jesús  
Astorga, Antonio Muñoz, Jaime Gómez-Laguna, Guillermo  
Ramis. SERVET DISEÑO Y COMUNICACION S.L.*

*MONOGRÁFICOS SUIS – ENFERMEDADES RESPIRATORIAS  
EN PORCINO (2018). Francisco José Pallarés, Irene  
Magdalena Rodríguez-Gómez, Jose María Sánchez-Carvajal,  
Lidia Gómez-Gascón, Aline De Marco-Viott, Librado  
Carrasco, Jaime Gómez-Laguna. SUIS.*

**¡Muchas gracias!**



**Grupo de Comunicación Agrinews S.L.**

*Avinguda de Jaume Recoder, 17, 08301 Mataró,  
Barcelona (España)*

*[info@grupoagrinews.com](mailto:info@grupoagrinews.com)*

*Tel: +34 93 115 44 15*