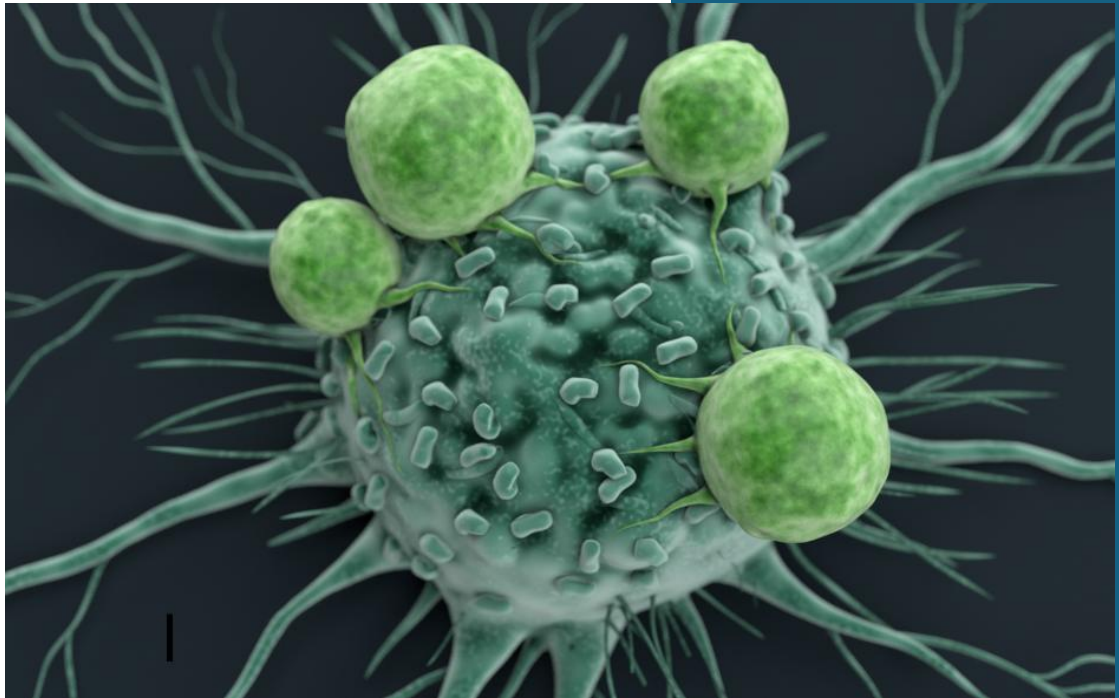


PAU 2026

Tema 12. Inmunidad



1. Mecanismos de defensa de los animales.

- 1.1. Barreras primarias
- 1.2. Barreras secundarias. La inflamación

2. La inmunidad.

- 2.1. Tipos de inmunidad.

3. El sistema inmune.

- 3.1. Los linfocitos.
- 3.2. Órganos linfoides.
- 3.3. Antígenos.
- 3.4. Anticuerpos.
- 3.5 Los macrófagos como Células Presentadoras de Antígenos (CPA)

4. Mecanismos de acción del sistema inmune.

- 4.1. La respuesta inmune.
- 4.2. La reacción antígeno-anticuerpo.
- 4.3. Sistema del complemento.
- 4.4. El interferón
- 4.5 Fases de las enfermedades infecciosas

5. Alteraciones del sistema inmunitario

AUTOEVALUACIÓN

TEMA 12. INMUNIDAD

1. MECANISMOS DE DEFENSA DE LOS ANIMALES

Los animales están constantemente expuestos a microorganismos patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos). Para mantener la homeostasis y evitar la infección, han desarrollado un conjunto de mecanismos de defensa estructurados en barreras sucesivas.

1.1 BARRERAS PRIMARIAS

Constituyen la primera línea de defensa, son innatas, inespecíficas y de acción externa. Su función es impedir la entrada de los patógenos al medio interno.

- **Barreras mecánicas o físicas**: La piel, cuyo estrato córneo fuertemente queratinizado y su continua descamación dificultan la colonización. Las mucosas, que recubren las vías respiratorias, digestivas y urogenitales, segregando mucus que atrapa a los microorganismos, los cuales son expulsados por el movimiento de los cilios (escalera mucociliar).
- **Barreras químicas**: Sustancias que destruyen o inhiben el crecimiento microbiano. Incluyen la lisozima (enzima que rompe la pared bacteriana, presente en lágrimas, saliva y moco nasal) el pH ácido del estómago (HCl), el pH ácido de la vagina y el sebo cutáneo.
- **Barreras biológicas**: La microbiota normal (flora autóctona) del intestino o la piel, que compete con los patógenos por los nutrientes y el espacio, y segrega sustancias antimicrobianas (exclusión competitiva).

1.2 BARRERAS SECUNDARIAS. LA INFLAMACIÓN

Si los patógenos logran atravesar las barreras primarias (por ejemplo, por una herida), se activa la segunda línea de defensa: innata, inespecífica e interna. Se basa en la acción de células fagocíticas (macrófagos y neutrófilos) y en la respuesta inflamatoria.

La respuesta inflamatoria (Inflamación): Es una reacción local de los tejidos vascularizados ante una agresión. Su objetivo es aislar y destruir al agente dañino, y reparar el tejido. Se caracteriza por cuatro síntomas clásicos (tétrada de Celso): rubor (enrojecimiento), calor, tumor (hinchazón) y dolor.

Dinámica del proceso inflamatorio:

1. **Liberación de mediadores químicos**: Las células dañadas y los mastocitos liberan histamina, prostaglandinas y citocinas.

2. Vasodilatación y aumento de permeabilidad vascular: Provoca el aumento del flujo sanguíneo (causa de rubor y calor) y la salida de plasma (exudado) hacia el tejido, causando edema (tumor y dolor por presión).

3. Quimiotaxis y diapédesis: Los fagocitos (neutrófilos primero, luego monocitos que maduran a macrófagos) son atraídos al foco infeccioso (quimiotaxis), atraviesan la pared capilar estrechándose (diapédesis) y llegan al tejido.

4. Fagocitosis: Englobamiento y destrucción intracelular del patógeno mediante los enzimas de los lisosomas.

2. LA INMUNIDAD

La inmunidad es el estado de resistencia que posee un organismo frente a una determinada enfermedad infecciosa o antígeno específico.

2.1 TIPOS DE INMUNIDAD

Atendiendo al origen de la inmunidad y a si el propio sistema inmune del individuo participa activamente, se clasifica en:

Inmunidad Innata (Natural): Se nace con ella, es inespecífica, carece de memoria y su respuesta es inmediata (barreras primarias y secundarias).

Inmunidad Adquirida (Adaptativa): Se desarrolla a lo largo de la vida tras el contacto con el antígeno. Es altamente específica, tiene un tiempo de latencia y genera memoria inmunológica.

a) Inmunidad Activa: El propio sistema inmune del individuo genera los anticuerpos y células de memoria.

- ✓ Natural: Superando una enfermedad infecciosa.
- ✓ Artificial (Vacunación): Inoculación de antígenos atenuados o muertos para genera memoria de forma preventiva y duradera.
 - Vacunas tradicionales: Utilizan el microorganismo entero vivo pero atenuado (debilitado), el patógeno inactivado (muerto), o fragmentos purificados del mismo (toxoides o subunidades proteicas).
 - Nuevas vacunas de ARNm: No introducen ningún patógeno. Se inyectan nanopartículas lipídicas que contienen un ARN mensajero sintético. Las células del paciente leen este ARNm y fabrican únicamente una proteína inofensiva del patógeno (ej. la proteína S de un virus). Esta proteína es reconocida por el sistema inmune, que genera anticuerpos y memoria. El ARNm se degrada rápidamente tras su lectura.

- Nuevas vacunas de vectores virales: Utilizan un virus diferente e inofensivo para el ser humano (el “vector”, como un adenovirus modificado) para transportar en su interior las instrucciones genéticas del patógeno diana hasta las células del paciente, desencadenando la respuesta inmune.

b) Inmunidad Pasiva: El individuo recibe los anticuerpos ya formados desde el exterior. El sistema inmune no trabaja, por lo que no hay memoria (protección temporal).

- ✓ Natural: Transferencia de IgG a través de la placenta o IgA a través del calostro/leche materna.
- ✓ Artificial (Sueroterapia): Administración de sueros con anticuerpos purificados para un tratamiento curativo y rápido (ej. suero antitetánico). Concepto de Suero: Es un preparado biológico (plasma sanguíneo sin factores de coagulación) que contiene altas concentraciones de anticuerpos purificados contra un antígeno específico. A diferencia de las vacunas (que son preventivas), la sueroterapia se utiliza como un tratamiento curativo de choque y urgencia (ej. suero antitetánico o antiofídico). Proporciona inmunidad pasiva inmediata, neutralizando la toxina o patógeno, pero su efecto es temporal y no genera células de memoria.

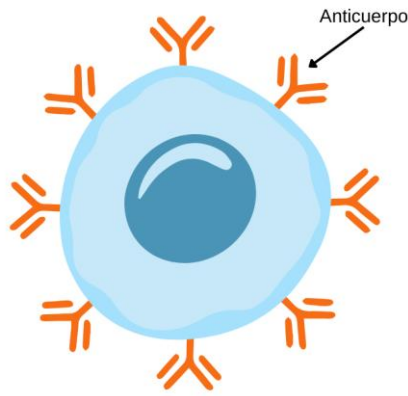
3. EL SISTEMA INMUNE

Es el conjunto de órganos, tejidos, células y moléculas implicados en la inmunidad específica. Distingue lo propio de lo extraño (tolerancia inmunológica) y elimina lo ajeno.

3.1 LOS LINFOCITOS

Son los leucocitos responsables de la inmunidad adaptativa. Presentan receptores de membrana altamente específicos.

- Linfocitos B: Responsables de la inmunidad humoral. Poseen inmunoglobulinas de superficie (BCR) que reconocen antígenos libres. Al activarse, se diferencian en células plasmáticas (que segregan anticuerpos masivamente) y en Linfocitos B de memoria.
- Linfocitos T: Responsables de la inmunidad celular. Poseen el receptor TCR, que solo reconoce antígenos si estos le son “presentados” por otras células en el complejo principal de histocompatibilidad (MHC).
 - Linfocitos T citotóxicos (T_c o CD8⁺): Destruyen células infectadas por virus o células tumorales induciendo su apoptosis mediante perforinas.
 - Linfocitos T colaboradores o “helper” (T_h o CD4⁺): Son los “directores de orquesta”. Secretan citocinas (interleucinas) que activan tanto a los linfocitos B como a los linfocitos T_c y macrófagos. (Son la diana del virus del VIH)



3.2 ÓRGANOS LINFOIDES

Órganos linfoides primarios: Lugares donde las células madre linfoides se multiplican y maduran (adquieren sus receptores específicos y aprenden la tolerancia a lo propio).

- **Médula ósea roja:** Lugar de origen de todos los linfocitos y maduración de los Linfocitos B.
- **Timo:** Lugar donde maduran los Linfocitos T.

Órganos linfoides secundarios: Lugares donde los linfocitos ya maduros toman contacto con los antígenos y se activan.

- **Ganglios linfáticos:** Filtran la linfa y recogen antígenos de los tejidos.
- **Bazo:** Filtra la sangre y elimina antígenos de la misma, además de reciclar eritrocitos viejos.
- **MALT** (Tejido linfoide asociado a mucosas): Agrupaciones difusas como las amígdalas o las placas de Peyer en el intestino.

3.3 ANTÍGENOS

Un antígeno es cualquier sustancia ajena al organismo (virus, bacterias, toxinas, polen) capaz de desencadenar una respuesta inmunitaria específica y de reaccionar con los productos de dicha respuesta (anticuerpos o linfocitos T).

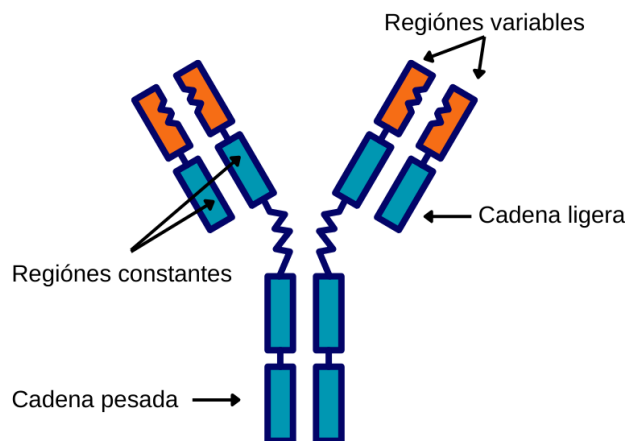
La región específica del antígeno que es reconocida por el anticuerpo se denomina **epítopo** o determinante antigénico. Un mismo patógeno tiene múltiples epítopos diferentes en su superficie

3.4 ANTICUERPOS

Las **inmunoglobulinas (Ig) o anticuerpos** son proteínas globulares (glicoproteínas) sintetizadas por las células plasmáticas (linfocitos B diferenciados) en respuesta a un antígeno.

Estructura: Tienen forma de "Y". Están formados por cuatro cadenas polipeptídicas: dos cadenas pesadas (H) idénticas y dos cadenas ligeras (L) idénticas. Las cadenas están unidas entre sí por puentes disulfuro. Cada cadena presenta dos regiones:

- **Región constante (C):** En el "tallo" de la Y. Es idéntica en todos los anticuerpos del mismo isotipo. Determina el mecanismo por el cual el anticuerpo destruye al antígeno (activa el complemento, se une a macrófagos, etc.).
- **Región variable (V):** En los extremos de los "brazos" de la Y. Presenta una alta variabilidad de aminoácidos y forma el parátopo, el sitio específico de unión al epítopo del antígeno (modelo llave-cerradura).



Tipos de inmunoglobulinas (Isotipos):

- **IgG:** Es la más abundante en el plasma sanguíneo (respuesta secundaria). Es la única que puede atravesar la placenta proporcionando inmunidad al feto.
- **IgM:** La primera que se secreta en una infección (respuesta primaria). Estructura pentamérica (aglutina muy bien).
- **IgA:** Es la principal en las secreciones (lágrimas, saliva, moco, calostro). Suele ser dimérica.
- **IgE:** Participa en procesos alérgicos y defensa contra parásitos.
- **IgD:** Se encuentra principalmente como receptor de membrana (BCR) en linfocitos B vírgenes.

3.5 LOS MACRÓFAGOS COMO CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS (CPA)

A diferencia de los linfocitos B, los linfocitos T no pueden reconocer antígenos libres; necesitan que el antígeno se les "muestre". Tras fagocitar y digerir a un patógeno, el macrófago no se limita a destruirlo: "expone" fragmentos de ese patógeno (péptidos antigénicos) en su superficie, unidos a unas proteínas especiales llamadas Complejo Principal de Histocompatibilidad de clase II (MHC-II). El macrófago "presenta" de esta forma el antígeno a Linfocito T colaborador (Th o CD4⁺), que lo reconoce mediante su receptor TCR. Esta interacción es el puente fundamental que conecta la inmunidad innata (fagocitosis) con la activación de la inmunidad adaptativa.

4. MECANISMOS DE ACCIÓN DEL SISTEMA INMUNE

4.1 LA RESPUESTA INMUNE

Ante una infección, se desata una respuesta específica que puede tener dos vías cooperativas:

- **Inmunidad humoral**: Dirigida contra patógenos extracelulares y toxinas. Mediada por linfocitos B, que producen anticuerpos que circulan por los fluidos humorales.
- **Inmunidad celular**: Dirigida contra patógenos intracelulares (ej. virus que ya han entrado en la célula), células tumorales o trasplantes. Mediada por linfocitos T citotóxicos, que atacan directamente a las células diana. Ambas vías son coordinadas por los Linfocitos T colaboradores (Th).

Dinámica: Respuesta Primaria vs. Secundaria: Este es el fundamento biológico de la vacunación (muy preguntado en escenarios competenciales PAU).

- **Respuesta primaria**: Se produce tras el primer contacto con el antígeno. Existe un largo periodo de latencia (días) hasta que los linfocitos específicos son seleccionados (selección clonal) y se dividen. Se produce inicialmente IgM y luego IgG en cantidad moderada. El individuo suele manifestar síntomas de la enfermedad. Al final, se generan células de memoria.
- **Respuesta secundaria**: Se produce ante contactos posteriores con el mismo antígeno. Debido a las células de memoria, la respuesta es más rápida (latencia casi nula), más intensa (producción masiva de IgG directamente) y más prolongada. El patógeno es eliminado antes de causar la enfermedad.

4.2 LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO

Es la unión específica y no covalente entre el epítipo de un antígeno y el parátipo de un anticuerpo. No destruye por sí misma al patógeno, sino que lo "marca" o inactiva a través de varios mecanismos:

1. **Neutralización**: Los anticuerpos bloquean los sitios de unión de un virus o toxina, impidiendo que infecten células sanas.
2. **Opsonización**: Los anticuerpos recubren al patógeno, facilitando enormemente su reconocimiento y fagocitosis por parte de los macrófagos (actúan como un "aliño").
3. **Aglutinación**: Un anticuerpo con múltiples sitios de unión enlaza varias células patógenas (ej. bacterias o eritrocitos en transfusiones incompatibles) formando grandes agregados que impiden su diseminación y facilitan la fagocitosis.

4. Precipitación: Similar a la aglutinación, pero ocurre con antígenos solubles (ej. Toxinas moleculares) que, al unirse a los anticuerpos, se vuelven insolubles y precipitan.

4.3 SISTEMA DEL COMPLEMENTO

Es un conjunto de unas 30 proteínas presentes en el plasma sanguíneo de forma inactiva. Cuando se detecta un patógeno o un complejo antígeno-anticuerpo, se activan en una cascada enzimática secuencial.

Poseen tres funciones principales:

1. **Lisis celular**: Varias proteínas del complemento se ensamblan perforando la membrana del patógeno formando el Complejo de Ataque a la Membrana (MAC), provocando el estallido osmótico de la bacteria.
2. **Opsonización**: Ciertas proteínas se unen a la bacteria facilitando su fagocitosis.
3. **Respuesta inflamatoria**: Atraen fagocitos al lugar de la infección (quimiotaxis) e incrementan la permeabilidad vascular.

4.4 EL INTERFERÓN

Es un grupo de proteínas (citocinas) inespecíficas que pertenecen a la inmunidad innata, producidas fundamentalmente por células infectadas por virus.

Mecanismo de acción: La célula infectada secreta interferón al medio extracelular antes de morir. El interferón se une a receptores en las células vecinas sanas, "avisándolas" del peligro e induciendo en ellas un estado antiviral. Esto se traduce en la síntesis de enzimas que degradan el ARN viral e inhiben la síntesis de proteínas virales, frenando así la propagación de la infección en el tejido.

4.5 FASES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Una enfermedad infecciosa es la manifestación clínica del daño tisular causado por la invasión y multiplicación de un microorganismo patógeno en un huésped. Su desarrollo sigue una serie de fases secuenciales:

1. **Entrada**: El patógeno atraviesa las barreras primarias del huésped a través de una vía específica (heridas, inhalación, ingestión o vectores).
2. **Adherencia**: El microorganismo se fija a la superficie de las células del huésped. Esta unión es muy específica (interacción ligando-receptor) y determina el tropismo del patógeno.
3. **Multiplificación**: El patógeno comienza a replicarse utilizando los recursos del huésped, aumentando su carga microbiana.

4. Evasión de la respuesta: Los microorganismos emplean estrategias para eludir al sistema inmune (ej. formación de cápsulas bacterianas que impiden la fagocitosis o variación de antígenos de superficie).

5. Invasión tisular: Diseminación del patógeno desde el sitio de entrada hacia otros tejidos vecinos o a nivel sistémico (vía sanguínea o linfática), a menudo mediante la secreción de enzimas líticas.

6. Daño celular: Fase en la que aparecen los síntomas de la enfermedad. El daño puede ser directo (lisis celular por replicación viral) o indirecto (producción de toxinas o daño tisular secundario a la propia respuesta inflamatoria del huésped).

5. ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario debe mantener un equilibrio estricto. Sus alteraciones derivan en patologías:

La alergia

Es una respuesta inmunitaria desproporcionada frente a sustancias ambientales que normalmente son inofensivas (alergenos, como el polen o los ácaros). Está mediada por anticuerpos del tipo IgE. Tras un primer contacto (sensibilización), la IgE se fija a los mastocitos. En contactos posteriores, el alérgeno se une a esta IgE provocando la degranulación del mastocito y la liberación masiva de histamina, responsable de los síntomas alérgicos (inflamación, rinitis, asma).

La autoinmunidad

Es un fallo en la tolerancia inmunológica. El sistema inmunitario pierde la capacidad de distinguir “lo propio” de “lo extraño” y ataca a las células y tejidos sanos del propio organismo, reconociéndolos como antígenos (autoantígenos). Ejemplos son la diabetes tipo I o la esclerosis múltiple.

La inmunodeficiencia: el VIH como modelo

La inmunodeficiencia es un estado en el que el sistema inmunitario pierde su capacidad defensiva, dejando al individuo vulnerable a infecciones oportunistas. Puede ser congénita o adquirida. El modelo principal es el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), causante del SIDA. Su mecanismo letal se basa en su tropismo por los Linfocitos T colaboradores (Th o CD4⁺) y macrófagos. Al infectar y destruir progresivamente a los linfocitos Th (los “directores” de la respuesta inmune), cesa la secreción de citocinas. Sin estas señales activadoras, se colapsa tanto la inmunidad humoral (linfocitos B) como la celular (linfocitos T citotóxicos), produciendo un fallo inmunitario generalizado.

Preguntas competenciales PAU - 2026

PREGUNTA COMPETENCIAL 1

Un agricultor se hace un corte profundo con un alambre oxidado, existiendo un alto riesgo de infección por la bacteria del tétanos. Al llegar a urgencias, el médico le administra simultáneamente dos inyecciones: la vacuna antitetánica (toxoides) y el suero antitetánico (inmunoglobulinas purificadas).

- a) Clasifique el tipo de inmunidad que proporciona cada una de las inyecciones según su origen y la participación del sistema inmune del paciente.
- b) Justifique, desde el punto de vista de la dinámica de la respuesta inmune, por qué es clínicamente necesario administrar ambos preparados a la vez en esta situación de emergencia.

PREGUNTA COMPETENCIAL 2

Un estudiante de biología se clava una astilla en el dedo. A las pocas horas, observa que la zona alrededor de la herida está enrojecida, hinchada, caliente y le duele.

- a) Relacione cada uno de los cuatro síntomas macroscópicos observados (tétrada de Celso) con los procesos fisiológicos y celulares que están ocurriendo a nivel microscópico debido a la liberación de histamina.
- b) Explique el mecanismo por el cual los fagocitos consiguen llegar desde el torrente sanguíneo hasta la astilla para eliminar las posibles bacterias introducidas. Utilice los términos precisos.

PREGUNTA COMPETENCIAL 3

En un análisis de sangre rutinario a una mujer embarazada, se detecta una elevada concentración de anticuerpos IgM contra un virus específico, mientras que los niveles de IgG son muy bajos. Un mes después, se repite el análisis y se observa que la IgM ha descendido drásticamente, pero la IgG está muy elevada.

- a) Basándose en la dinámica de la respuesta inmunitaria, interprete estos resultados. ¿En qué momento se encontraba la infección en el primer y en el segundo análisis?
- b) Si la madre da a luz con niveles altos de IgG, el recién nacido estará protegido temporalmente contra este virus. ¿Por qué ocurre esto y qué tipo específico de inmunidad adquiere el bebé?

PREGUNTA COMPETENCIAL 4

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tiene un tropismo específico (afinidad celular) por los linfocitos T colaboradores (Th o CD4⁺), a los cuales infecta y destruye progresivamente.

a) Sabiendo que los linfocitos B y los linfocitos T citotóxicos no son infectados por el VIH explique razonadamente por qué los pacientes en fase de SIDA sufren un fallo generalizado que afecta tanto a la inmunidad humoral como a la celular.

b) Si se consiguiera estimular exclusivamente a los linfocitos B del paciente, ¿sería posible eliminar a los virus que ya se encuentran en el interior de las células? Justifique la respuesta basándose en el mecanismo de acción de la inmunidad humoral.

PREGUNTA COMPETENCIAL 5

En un experimento in vitro, se cultivan células epiteliales sanas. Se añade un virus patógeno al cultivo A. Tras 24 horas, se extrae el líquido extracelular del cultivo A, se filtra para eliminar por completo cualquier virus o célula, y se añade al cultivo B (que contiene células epiteliales sanas). Posteriormente, se intenta infectar el cultivo B con el mismo virus, pero las células no se infectan.

a) Identifique la molécula presente en el líquido extracelular responsable de proteger al cultivo B y clasifíquela dentro de los mecanismos de defensa.

b) Describa el mecanismo de acción mediante el cual esta molécula impide que las células del cultivo B sean infectadas por el virus.

PREGUNTA COMPETENCIAL 6

Las transfusiones de sangre incompatibles pueden ser mortales. Si a una persona del grupo sanguíneo A (que posee anticuerpos anti-B en su plasma) se le transfunde sangre del grupo B, sus anticuerpos reaccionan inmediatamente contra los glóbulos rojos del donante.

a) Identifique el tipo específico de reacción antígeno-anticuerpo que tendrá lugar en esta transfusión y explique en qué consiste a nivel molecular.

b) Una vez formados los complejos antígeno-anticuerpo en la sangre del paciente, ¿qué cascada de proteínas plasmáticas inespecíficas se activará para provocar la lisis celular de los glóbulos rojos incompatibles?

RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS COMPETENCIALES

RESPUESTA COMPETENCIAL 1

a) La vacuna (toxoides) proporciona inmunidad adquirida, artificial y activa (el sistema inmune del paciente trabaja para crear memoria). El suero antitetánico proporciona inmunidad adquirida, artificial y pasiva (se introducen anticuerpos ya formados; el sistema inmune no trabaja y no hay memoria).

b) El suero es necesario porque aporta anticuerpos específicos de manera inmediata para neutralizar la toxina que ya podría estar en la herida, dado que la inmunidad pasiva no tiene periodo de latencia. La vacuna se administra simultáneamente porque la respuesta primaria del paciente tardará días (latencia) en generar sus propios anticuerpos, pero dejará células de memoria (inmunidad a largo plazo) para protegerle en futuras exposiciones, algo que el suero no puede hacer.

RESPUESTA COMPETENCIAL 2

a) La liberación de histamina provoca vasodilatación, aumentando el flujo de sangre en la zona, lo que causa el rubor (enrojecimiento) y el calor. Además, aumenta la permeabilidad vascular, provocando la salida de plasma (exudado) al tejido, lo que genera el edema o tumor (hinchazón) y la presión sobre las terminaciones nerviosas, causando el dolor. b) Los fagocitos (neutrófilos y monocitos) detectan mediadores químicos que los atraen al foco infeccioso (quimiotaxis). Para salir del torrente sanguíneo, se adhieren a la pared del capilar y se deforman estrechándose para atravesar los poros endoteliales en un proceso denominado diapedesis.

RESPUESTA COMPETENCIAL 3

a) En el primer análisis, la mujer está atravesando la fase inicial de una respuesta inmunitaria primaria, ya que la IgM es la primera inmunoglobulina que se secreta ante un primer contacto con el antígeno. En el segundo análisis (un mes después), se encuentra en una fase avanzada o de convalecencia; los linfocitos han cambiado de isotipo y ahora segregan masivamente IgG, la inmunoglobulina típica de la fase tardía y de la memoria inmunológica. b) El bebé adquiere inmunidad adquirida, natural y pasiva. Esto ocurre porque la IgG es el único isotipo de anticuerpo capaz de atravesar la barrera placentaria, pasando de la sangre materna a la fetal, protegiendo al recién nacido temporalmente sin que su propio sistema inmune haya tenido que actuar.

RESPUESTA COMPETENCIAL 4

a) Los linfocitos T colaboradores (Th) son los "directores" de la respuesta inmune. Al reconocer un antígeno, secretan citocinas (interleucinas) que son indispensables para activar tanto la multiplicación y diferenciación de los linfocitos B (inmunidad humoral) como la activación de los linfocitos T citotóxicos (inmunidad celular) y macrófagos. Sin células Th, las otras vías carecen de la señal de activación necesaria y se paralizan, originando la inmunodeficiencia severa. b) No. La inmunidad humoral (anticuerpos producidos por células B) solo puede atacar a antígenos o virus extracelulares (libres en los fluidos). Los anticuerpos no pueden atravesar la membrana plasmática. Para destruir virus que ya están ocultos en el interior celular, es indispensable la inmunidad celular (linfocitos T citotóxicos), que induce la apoptosis de la célula infectada.

RESPUESTA COMPETENCIAL 5

a) La molécula es el interferón. Es una proteína (citocina) producida por células infectadas y forma parte de los mecanismos de defensa de inmunidad innata o inespecífica. b) El interferón secretado por las células del cultivo A se unió a los receptores de membrana de las células sanas del cultivo B. Esta unión indujo en las células B un estado antiviral: estimuló la síntesis de enzimas que inhiben la traducción de proteínas virales y degradan el ARN del virus en caso de que este penetre en la célula, impidiendo así su replicación.

RESPUESTA COMPETENCIAL 6

a) Se produce una reacción de aglutinación. Los anticuerpos del paciente (que tienen al menos dos sitios de unión o parátomos) se unen a los antígenos presentes en la superficie de los glóbulos rojos incompatibles, enlazando varias células entre sí. Esto forma grandes agrupaciones celulares (coágulos o trombos) que impiden la circulación normal de la sangre. b) Se activará el sistema del complemento (vía clásica). La unión antígeno-anticuerpo desencadena una cascada enzimática que culminará con el ensamblaje de proteínas del complemento formando el Complejo de Ataque a la Membrana (MAC), que perforará los glóbulos rojos donantes, provocando su lisis osmótica (hemólisis).