



Neuroinmunoendocrinología

Marga Rodríguez Espejo

Respuesta inmunitaria sistémica

Las respuestas sistémicas ante una infección dependen principalmente de las tres citoquinas segregadas por el macrófago en las primeras fases de la inflamación (IL-1, IL-6 y TNF- α).

El TNF- α actúa sobre las células endoteliales y los macrófagos, que producen citoquinas hematopoyéticas, que al llegar a la médula ósea inducen un aumento de la generación de leucocitos





Respuesta inmunitaria sistémica

La respuesta inflamatoria está limitada en cuanto a su duración y a su intensidad (de otra forma, llegaría a agredir al propio hospedador), y esta regulación permite la reparación del tejido dañado.

Uno de los factores que limitan la respuesta es el TGF- α , que a su vez promueve la acumulación y proliferación de fibroblastos para regenerar el tejido.



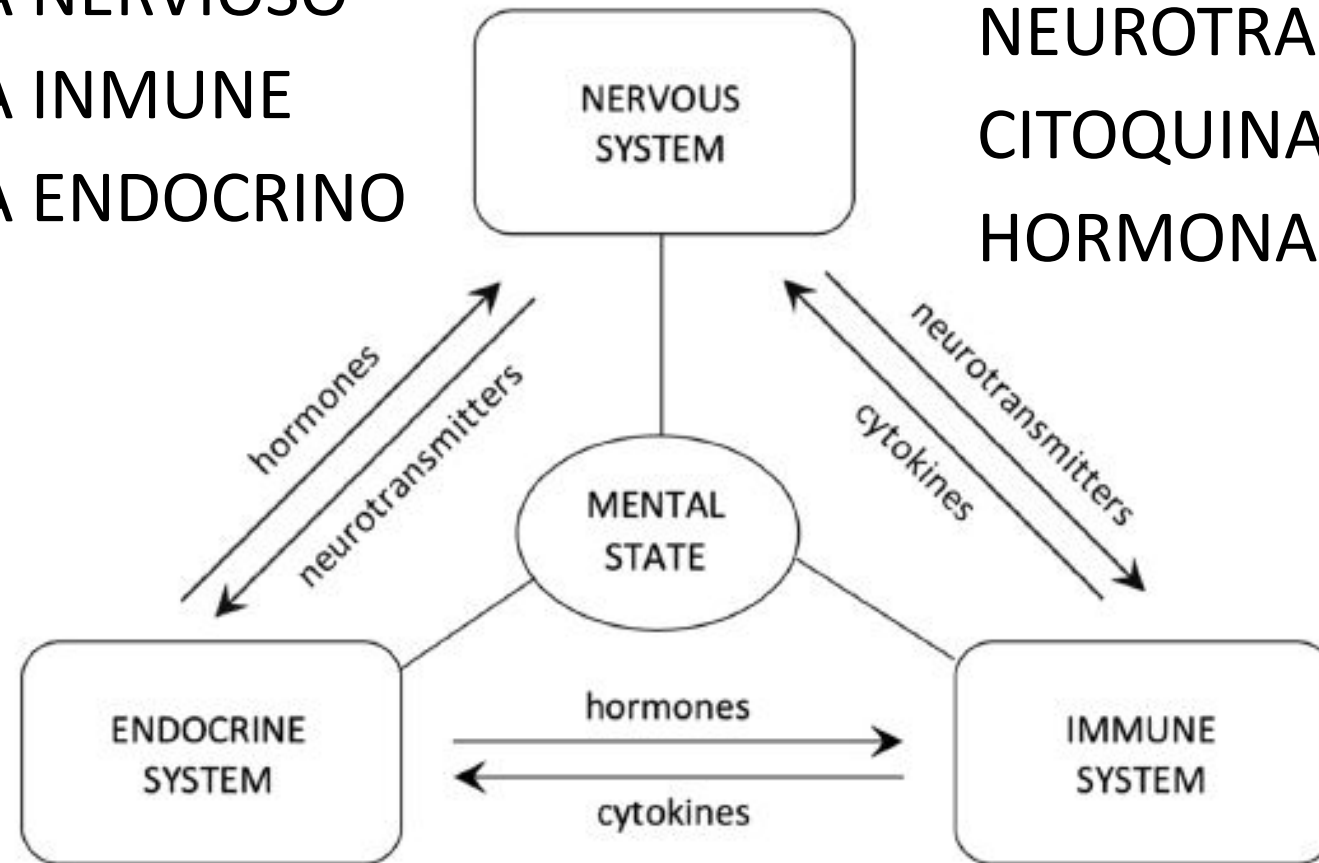
PSICONEUROENDOCRINOINMUNOLOGÍA (PNIE)

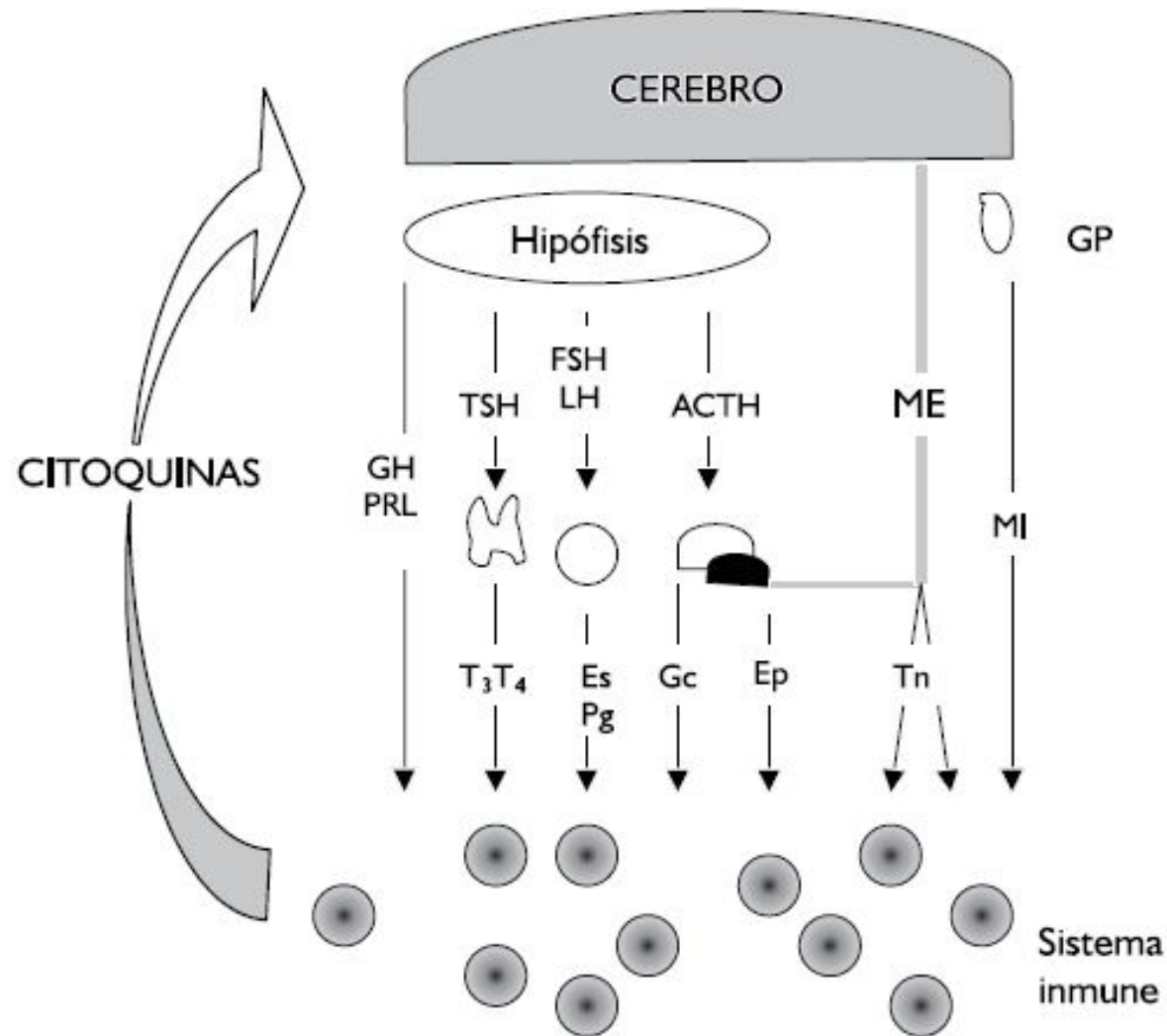
3 GRANDES SISTEMAS

3 TIPOS DE MENSAJEROS

SISTEMA NERVIOSO
SISTEMA INMUNE
SISTEMA ENDOCRINO

NEUROTRANSMISORES
CITOQUINAS
HORMONAS





GH = Hormona del crecimiento,
 PRL = Prolactina,
 TSH = Hormona
 estimulante de tiroides,
 FSH = Hormona foliculoestimulante,
 LH = Hormona luteinizante,
 ACTH = Hormona
 adrenocorticotrópica,
 T₃ = Triyodotironina,
 T₄ = Tiroxina,
 Gc = Glucocorticoides,
 Ep = Epinefrina,
 ME = Médula espinal,
 Tn = Terminaciones nerviosas,
 GP = Glándula pineal,
 MI = Melatonina.

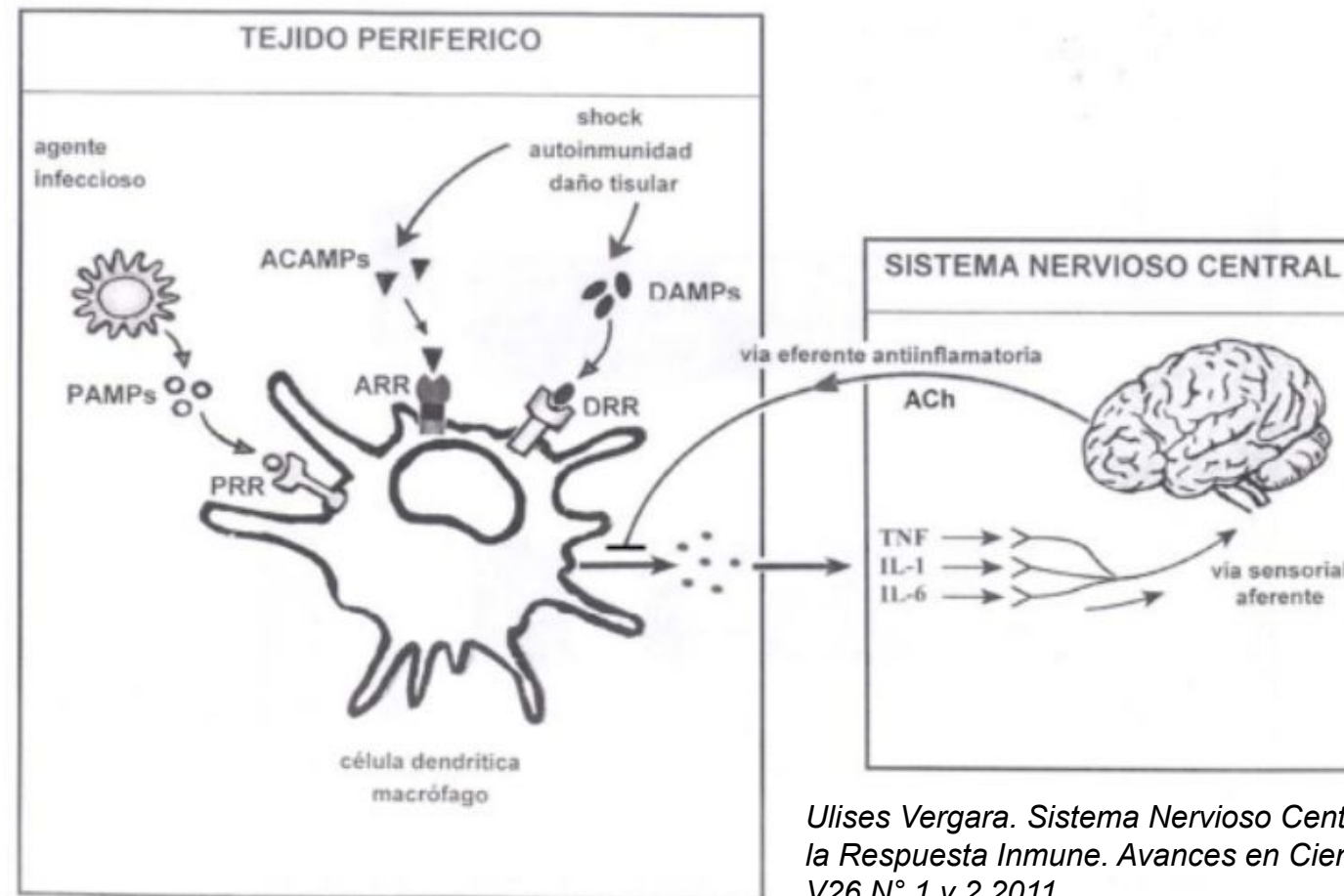


Eje SN-SI

- las células del sistema inmune pueden producir hormonas, **neuropéptidos** y neurotransmisores.
- los leucocitos expresan **receptores** en la membrana para una diversidad de hormonas, **neuropéptidos** y neurotransmisores.
- las hormonas, **neuropéptidos** y neurotransmisores tienen efecto inmunoregulador.
- el **cerebro**, por medio de las estructuras del sistema **nervioso**, como la **neuronas** y células gliales, producen citoquinas inmunológicas.

Respuesta inmune y estrés

La respuesta inmune puede ser regulada por neurotransmisores.



Ulises Vergara. Sistema Nervioso Central y Regulación de la Respuesta Inmune. Avances en Ciencias Veterinarias V26 N° 1 y 2 2011



Efectos de los glucocorticosteroides sobre el sistema inmune.

- Producen lisis selectiva de timocitos inmaduros por activación de nucleasas endógenas que clivan el ADN.
- Promueven la muerte de linfocitos periféricos e inhiben su activación a través del factor NF-kB.
- Bloqueo de la transcripción de genes de citocinas (IL-1, IL-6, TNF, IFN, IL-12) y de su secreción.
- Disminución de la respuesta inflamatoria a través de la inducción de la síntesis de lipocortinas.
- Desmarginación de los neutrófilos.
- Disminución de la quimiotaxia celular.



Cortisol y sistema inmune

- El cortisol puede debilitar la actividad del sistema inmune evitando la proliferación de células T.
- El cortisol transforma a las células T productoras de interleucina-2, insensibles a la interleucina-1 (IL-1) e incapaces de producir el factor de crecimiento de las células T.
- El cortisol también tiene un efecto negativo sobre la interleucina-1.
- Las células NK (Natural Killer) no son afectadas por el cortisol.



Respuesta inflamatoria

Cuando hay una entrada de cuerpos extraños se desencadena la respuesta inflamatoria:

- Liberación de mediadores inflamatorios: 5 HT, histamina, factor activador de plaquetas, eicosanoides y citocinas.
- Aumentan la temperatura de la zona y el flujo sanguíneo en la región, produciendo enrojecimiento, y dolor local.
- Los leucocitos o glóbulos blancos, especialmente los macrófagos, son atraídos por la histamina, acercándose a la región infectada y eliminando en lo posible a las bacterias o patógenos.



SNC y citoquinas

Las citoquinas ejercen un efecto significativo sobre el sistema nervioso central (SNC), lo que demuestra que las interacciones neuroendocrinoinmunológicas son bidireccionales.

1. Citoquinas que se originan en el sistema inmune periférico y cruzan la barrera hematoencefálica.
2. Citoquinas que son producidas por las células neuronales dentro del SNC.

La presencia de citoquinas proinflamatorias en el SNC tanto Th1 y Th2, así como sus receptores están en el cerebro en condiciones fisiológicas.

SNC y citoquinas

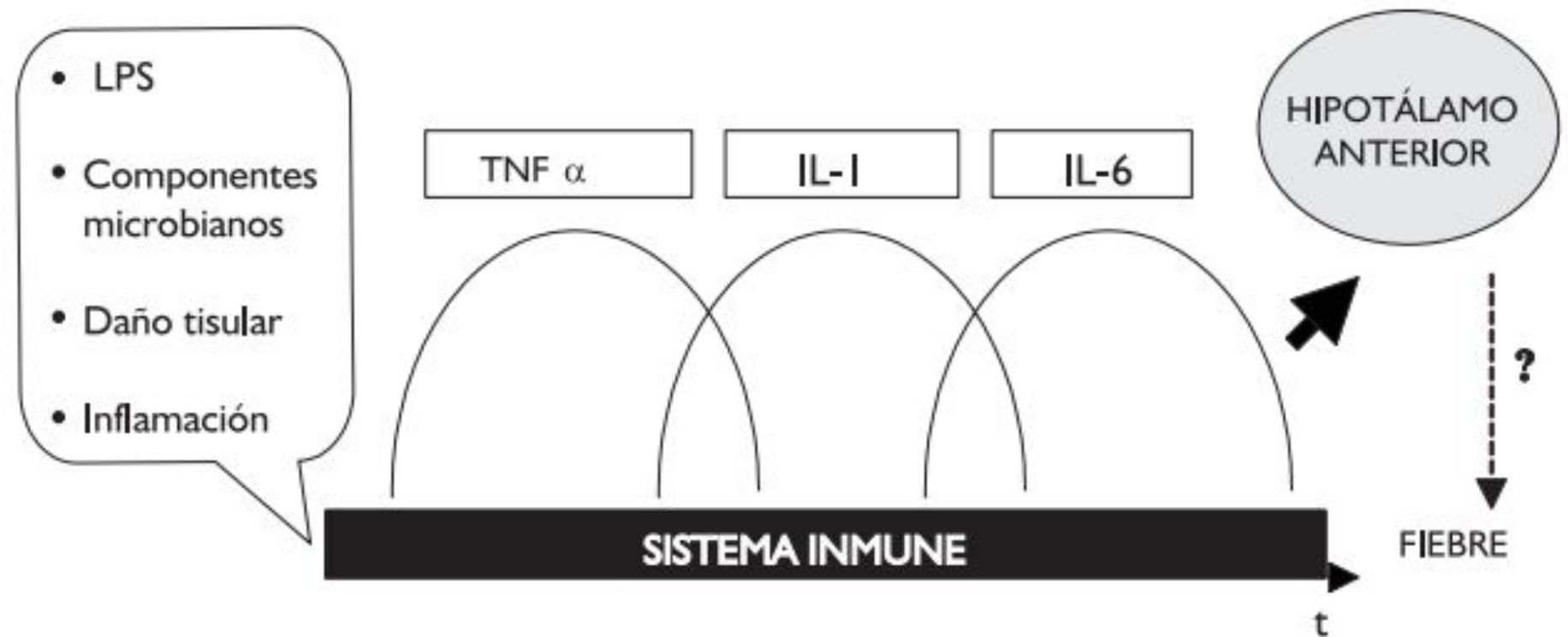


Figura 2. Mecanismo simplificado de la patogénesis de la fiebre. Un ejemplo clásico de interacción neuroinmunológica.



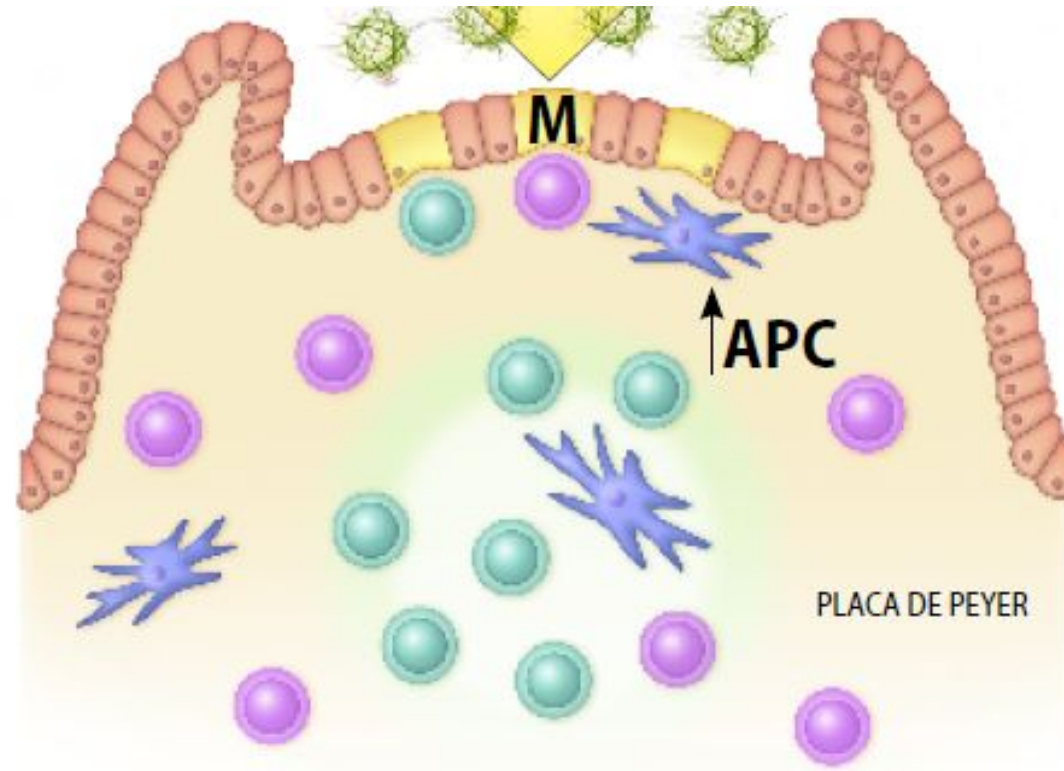
Sistema inmune y metabolismo

- La obesidad está ligada a mayor incidencia de enfermedades infecciosas.
- El ejercicio físico moderado previene de infecciones, en cambio el ejercicio físico extenuante reduce la inmunidad.
- Las enfermedades cardiovasculares están relacionadas con alteraciones de la función inmunológica

Importancia del intestino

El intestino es un órgano endocrino.

Una mal estado de la microbiota con baja diversidad puede causar problemas inmunitarios.





Inmunomensajeros

los inmunomensajeros que producen th1 y th2 son diferentes y depende de lo q reconozcan las cels dendriticas y macrofagos.

si es parásito: ruta efectora Th1 que porducen Il1 e interferon gama que van por la sangre para cargarse el parasito. hasta que no se muera estas 2 citoquinas estarán elevadas en sangre continuamente causando dolor, insomnio, inflamacion, etc.



Hormonas sexuales e inmunidad

Las hormonas esteroideas o el balance entre andrógenos y estrógenos repercute en el estado de los órganos linfoides con un particular efecto sobre el timo.

Por ejemplo durante el embarazo hay menos activación inmunitaria en las respuestas Th1 probablemente debido a los efectos directos de la progesterona y los estrógenos.

Hay muchas evidencias de los efectos de las hormonas sexuales en el control de la respuesta inmune.



En relación con la prolactina (PRL), los linfocitos de sangre periférica, del bazo y los timocitos pueden producir PRL y expresar su receptor en la superficie celular; también ha sido demostrada una relación causa-efecto entre la activación celular T y el incremento de la densidad de receptores de PRL, lo cual ha permitido diseñar investigaciones dirigidas a la modulación de la activación linfocitaria T, utilizando anticuerpos monoclonales dirigidos contra estos receptores. De igual modo, ha sido demostrado, tanto en humanos como en roedores, un estado de hiperprolactinemia relacionado con el lupus eritematoso sistémico (LES)



Inmunidad y edad

La inmunidad y los anticuerpos en particular se manifiestan, sobre todo, durante el periodo fetal y los primeros años de la vida.

Se alcanza la madurez del sistema inmunitario hacia el final de la segunda infancia (8-10 años).



Inmunosenescencia

La inmunidad innata se mantiene muy bien con el avance de la edad, siendo la adaptativa la que presenta los cambios.

Durante la vejez también disminuye la producción de linfocitos B y hay una involución del timo.

Con la edad hay un aumento de células de memoria y una disminución paralela de células vírgenes, así como una disminución del número de células Tgd circulantes. Los cambios también se reflejan en el perfil de citocinas.



Tipografía

Para poder diagnosticar estas inmuno patillas existen técnicas de evaluación de la inmunidad que usan anticuerpos monoclonales.

Con la vacunación lo que se pretende es crear linfocitos T o B de memoria que produzcan una respuesta inmune específica más rápida y potente contra el antígeno frente al que previamente se inmunizó el individuo esto se logra alterando el voto a la gente patógeno o sus toxinas de modo que sean capaces de inducir una respuesta inmune sin producir enfermedad



Ejemplos

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/biolog%C3%ADa-del-sistema-inmunitario/generalidades-sobre-el-sistema-inmunitario>

<https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/biolog%C3%ADa-del-sistema-inmunitario/sistema-del-ant%C3%ADgeno-leucocitario-humano-hla>



Gracias

Nota que se quiera añadir