

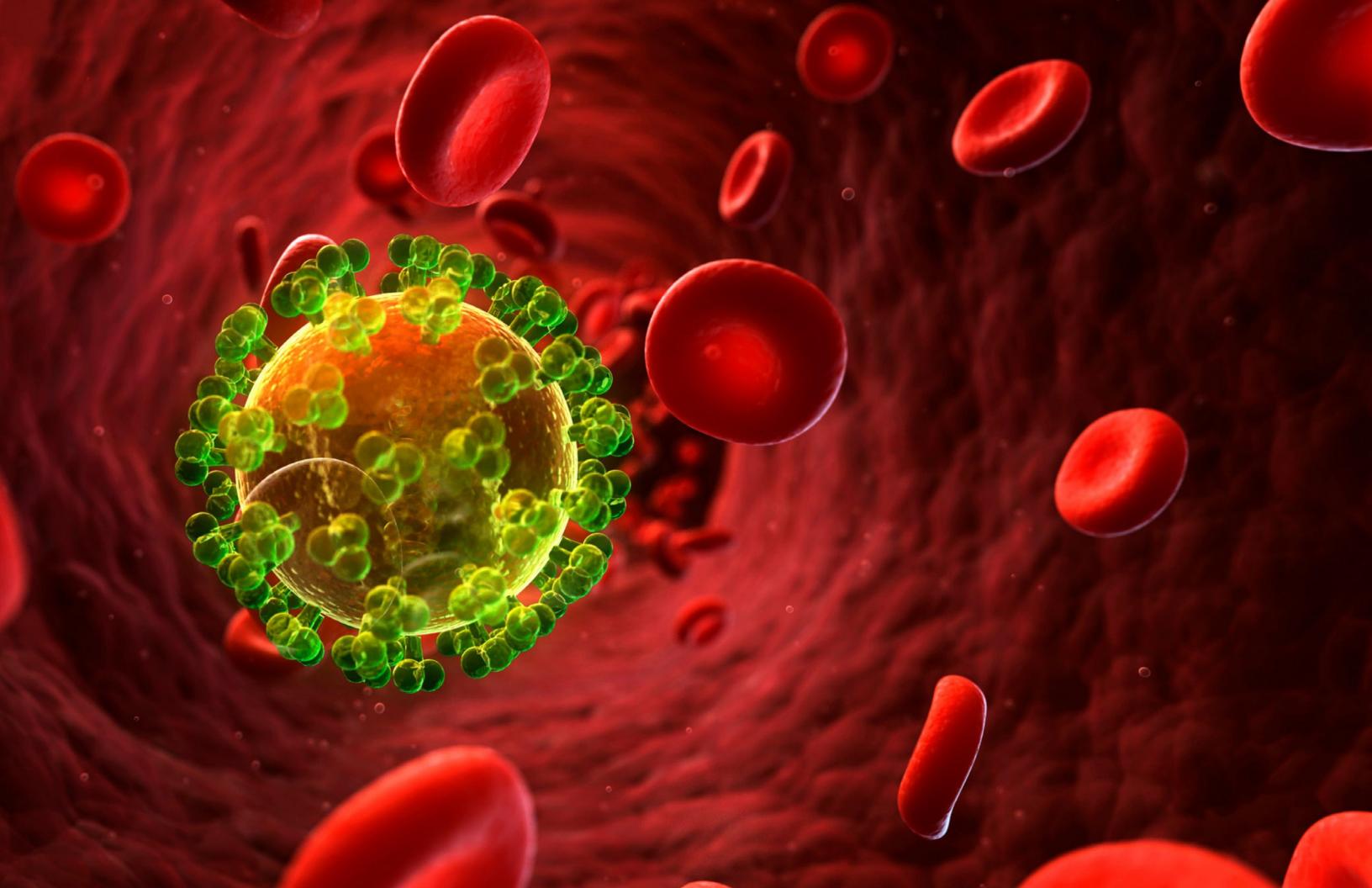


Los guerreros invisibles que te cuidan de un resfriado: Tu sistema inmunológico en acción

Nefertari Sagrero-Fabela¹, Ana Belén Venegas Nava¹, Sergio Gutiérrez-Castellanos^{1*}

¹Centro de Investigación Biomédica de Michoacán (CIBIMI), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)

*Contacto: sergio.gutierrez@umich.mx



Resumen

Se acerca el invierno... con él, llegan las temidas infecciones respiratorias: esas que nos provocan escurrimiento nasal, estornudos, tos, cuerpo cortado y malestar general. Año con año, millones de personas en todo el mundo, y de todas las edades, sufren enfermedades como el resfriado común o la gripe. Aunque estas no son provocadas directamente por el frío, y las enfermedades pueden presentarse en cualquier época del año, sí hay unos diminutos invasores llamados microbios —virus y bacterias— que aprovechan esta temporada para atacar. Pero, ¿por qué el invierno se convierte en el escenario perfecto para que estos microbios se propaguen y enfermen a tanta gente? La respuesta está en la interacción de varios factores: el ambiente, nuestro comportamiento en esta época del año y un protagonista invisible pero poderoso: nuestro sistema inmunológico, que durante el invierno puede verse debilitado. Sin embargo, es ese mismo sistema inmunológico el encargado de detectar y eliminar los microbios invasores que nos hacen enfermar. A lo largo de este artículo descubriremos cómo nuestro cuerpo organiza toda una defensa que lucha día y noche para mantenerte sano cada vez que aparece un microbio invasor.

Palabras clave: microbios, virus, bacterias, sistema inmunológico, células.

Un ambiente frío y seco: el aliado perfecto de virus y bacterias

Entre los enemigos más comunes de nuestro sistema respiratorio se encuentran virus como rinovirus, el virus de la influenza y los coronavirus estacionales, así como bacterias como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, responsables de muchas infecciones respiratorias. Estos invasores diminutos, oportunistas, aprovechan cualquier descuido para colarse en nuestro cuerpo y desencadenar un resfriado.

En condiciones normales, nuestras mucosas —como las de la nariz, garganta y pulmones— están recubiertas por una capa húmeda de moco que actúa como una barrera protectora. Esta capa, además de evitar que los microbios invasores entren a nuestro cuerpo, permite que los guerreros -las células del sistema inmunológico- se desplacen hasta estos sitios para detectar y eliminar amenazas. Sin embargo, el aire frío y seco del invierno reseca las mucosas, debilitando esta defensa natural. Esto hace más fácil que los virus y bacterias entren al organismo y pasen desapercibidos. Además, en épocas frías solemos pasar más tiempo en lugares cerrados, con poca ventilación y cerca de otras personas. Esto aumenta el riesgo de contagio por vía aérea, ya que basta con estornudar o hablar para que las partículas contaminadas viajen de una persona infectada a otra [1].

El sistema inmunológico: los guardianes de nuestro cuerpo

Frente a estos ataques, nuestro cuerpo cuenta con un sistema de defensa extraordinario: el sistema inmunológico, el cual está conformado por un conjunto de células, tejidos y estructuras que se encargan de detectar, atacar y eliminar cualquier microbio invasor. Y como todo buen ejército, se encuentra perfectamente organizado y entrenado para actuar desde el primer momento en que una amenaza entra a nuestro cuerpo [2] (Fig. 1).

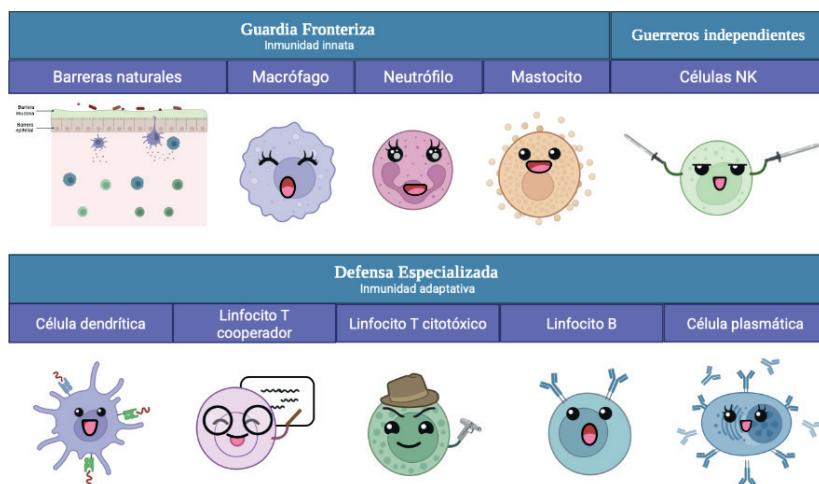


Figura SEQ Figura * ARABIC 1. Los guerreros de nuestro cuerpo. Células, tejidos y estructuras que conforman el sistema inmunitario. Figura propia, creada con BioRender.com.

La primera línea de defensa está compuesta por la guardia fronteriza, también conocida como inmunidad innata. Estos guardianes están siempre alerta, vigilando todas las entradas del cuerpo: la piel, la boca, la nariz, los ojos o el intestino. Entre estos valientes soldados encontramos a células llamadas macrófagos, neutrófilos, mastocitos y células dendríticas (Fig. 2A). Los macrófagos son los soldados más grandes y fortachones. Se desplazan por todo el cuerpo buscando y “comiéndose” a los intrusos para eliminarlos. Este proceso es conocido como fagocitosis. A su lado están los neutrófilos, que también “comen” microbios, pero, además, pueden liberar grandes redes de ADN para atraparlos y evitar que escapen. Una vez atrapados, el resto del sistema inmunitario puede llegar y eliminarlos. A esta liberación de redes de ADN se le conoce como NETosis. Mientras tanto, los mastocitos hacen sonar las alarmas. Liberan una sustancia llamada histamina que alerta al resto del sistema inmunitario. Esta histamina provoca inflamación y también genera moco. Así que, cuando estás enfermo y no paras de moquear... ¡es tu cuerpo encendiendo las alarmas! El moco es una defensa, no un enemigo [3,4].

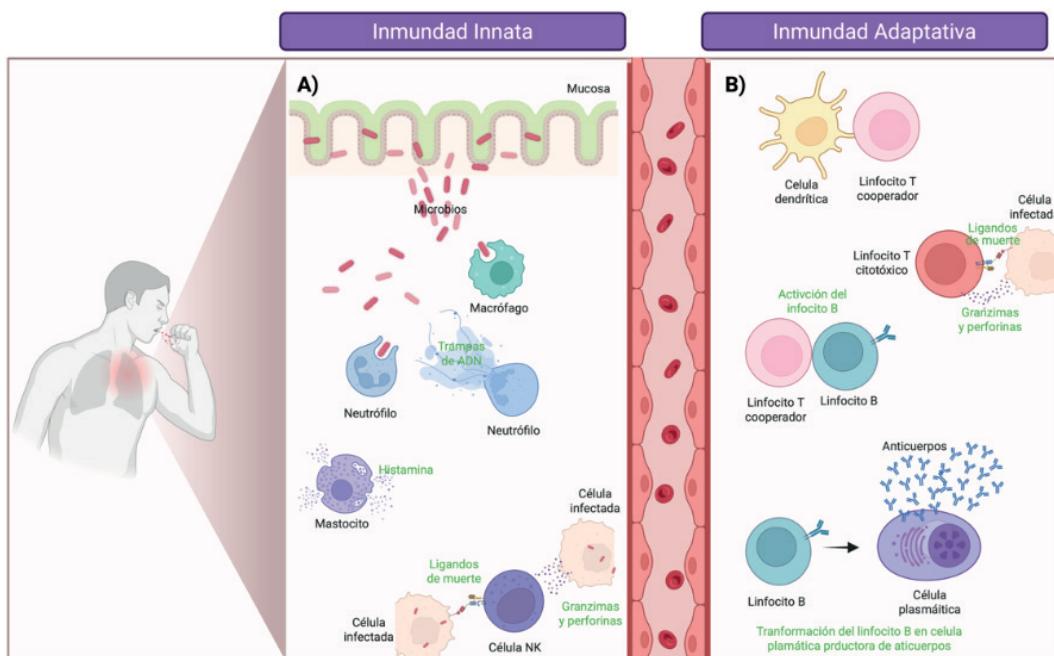


Figura SEQ Figura * ARABIC 2. Respuesta inmunológica frente a un virus o bacterias. A) Respuesta de la inmunidad innata, en ella, participan macrófagos, neutrófilos, mastocitos, células dendríticas y células NK como primera línea de defensa. B) Respuesta de la inmunidad adaptativa, en la que los linfocitos T cooperadores y T citotóxicos, junto con los linfocitos B y las células plasmáticas productoras de anticuerpos, generan una respuesta altamente específica y coordinada. Figura propia, creada con BioRender.com.

También existen guerreros rebeldes y autónomos llamados células natural killer (NK). Estas células patrullan nuestro cuerpo por su cuenta, buscando otras células que ya han sido infectadas. Si las detectan, les lanzan pequeñas bombas de proteínas llamadas granzimas y perforinas, que perforan la célula infectada para destruirla. Además, las células NK tienen en su superficie moléculas llamadas ligandos de muerte, que envían una señal letal a la célula infectada para que se autodestruya y así evitar que el virus o bacteria siga reproduciéndose dentro de ella [5].

Posteriormente, el llamado de emergencia alcanza a las células dendríticas. Estas tienen numerosos "brazos" llamados pseudópodos —algo así como los tentáculos de un pulpo— que utilizan para capturar al microbio invasor, introducirlo en su interior y fragmentarlo en pequeñas piezas. Luego, cargadas con estos fragmentos, viajan hacia la segunda línea de defensa: la inmunidad adaptativa (Fig. 2B).

Los guerreros de la inmunidad adaptativa son más especializados. Analizan cuidadosamente al enemigo para diseñar una estrategia precisa y sin errores [6]. Dentro de estos valientes soldados encontramos a células llamadas linfocitos, que se dividen en dos grandes grupos: los linfocitos T y los linfocitos B. Ambos se activan cuando una célula dendrítica —cargada con los fragmentos del microbio invasor— viaja a los ganglios linfáticos distribuidos por todo el cuerpo, como en el cuello, axilas, abdomen o ingles, y allí les "muestra" un pedacito del enemigo a los linfocitos T o B para que puedan organizar el plan de ataque. A este proceso se le conoce como presentación antigenica [7].

Dentro del grupo de linfocitos T encontramos dos tipos principales: los linfocitos T cooperadores y los

linfocitos T citotóxicos. Los linfocitos T cooperadores funcionan como capitanes estratégicos; su tarea es organizar y potenciar la activación a sus compañeros más fuertes, los linfocitos T citotóxicos, que se encargan de eliminar directamente a las células infectadas, utilizando perforinas, granzimas y ligandos de muerte, mecanismos muy similares a los que emplean las células NK. Pero los linfocitos T cooperadores no solo activan a estos asesinos especializados: también convocan a un refuerzo fundamental, los linfocitos B. Una vez activados, los linfocitos B se transforman en células plasmáticas que producen anticuerpos, pequeñas proteínas que se unen a virus o bacterias para neutralizarlos o marcar a las células infectadas, como si colocaran un letrero de "objetivo prioritario" para que los otros soldados del sistema inmunitario puedan localizarlas y destruirlas [8].

Una vez que todas estas tropas están listas, abandonan los ganglios linfáticos y se dirigen al campo de batalla —los pulmones, los bronquios o el sitio de la infección— donde atacan sin piedad hasta acabar por completo con el microbio invasor.

Y después de la batalla...

Cuando el enemigo ha sido vencido, el sistema inmunológico no simplemente se retira a descansar. Después del combate, los tejidos quedan llenos de restos celulares, señales químicas encendidas y defensores que ya cumplieron su tarea.

Es entonces cuando entran en acción los macrófagos, los mismos que al inicio se encargaban de devorar microbios, ahora en su versión más pacífica: dedicada a limpiar los desechos, reparar los tejidos y apagar las alarmas. A su lado actúan moléculas especializadas —resolvinas, protectinas y lipoxinas— que ordenan detener la llegada de más soldados, reducen la inflamación y facilitan la recuperación del tejido dañado.

Algunos de los linfocitos que ya cumplieron su misión mueren mediante un proceso ordenado llamado apoptosis, mientras que otros se convierten en células de memoria, guardianes silenciosos que permanecen atentos para que, si el mismo enemigo regresa, puedan responder de manera casi inmediata.

Así, cuando la batalla termina, el cuerpo no solo celebra la victoria: restaura el equilibrio, devuelve la calma y se fortalece para el futuro. Porque la grandeza del sistema inmunológico no radica únicamente en su capacidad de combatir... sino también en su extraordinaria habilidad para sanar y prepararse para lo que venga.

Referencias bibliográficas

1. Moriyama M, Hugentobler WJ, Iwasaki A. Seasonality of respiratory viral infections. *Annu Rev Virol*. 2020;7(1):83-101. doi:10.1146/annurev-virology-012420-022445.
2. McComb S, Thiriot A, Akache B, Krishnan L, Stark F. Introduction to the immune system. *Methods Mol Biol*. 2019;2024:1-24. doi:10.1007/978-1-4939-9597-4_1.
3. Mifsud EJ, Kuba M, Barr IG. Innate immune responses to influenza virus infections in the upper respiratory tract. *Viruses*. 2021;13(10):2090. doi:10.3390/v13102090.
4. Piliponsky AM, Acharya M, Shubin NJ. Mast cells in viral, bacterial, and fungal infection immunity. *Int J Mol Sci*. 2019;20(12):2851. doi:10.3390/ijms20122851.
5. Lenart M, Rutkowska-Zapała M, Siedlar M. NK-cell receptor modulation in viral infections. *Clin Exp Immunol*. 2024;217(2):151-158. doi:10.1093/cei/uxae045.
6. Primorac D, Vrdoljak K, Brlek P, et al. Adaptive immune responses and immunity to SARS-CoV-2. *Front Immunol*. 2022;13:848582. doi:10.3389/fimmu.2022.848582.
7. Wolday D, Fung CYJ, Morgan G, et al. HLA variation and SARS-CoV-2 specific antibody response. *Viruses*. 2023;15(4):906. doi:10.3390/v15040906.
8. Krammer F. The human antibody response to influenza A virus infection and vaccination. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(6):383-397. doi:10.1038/s41577-019-0143-6.