GRUPO BLR

INMUNOLOGÍA VETERINARIA: PRINCIPIOS BÁSICOS PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA VETERINARIA

ISBN: 978-9907-802-18-4

Noemí Elizabeth Aroca Rivera
Marco Vinicio Flores Blacio

2026

INMUNOLOGÍA VETERINARIA: PRINCIPIOS BÁSICOS PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA VETERINARIA

Noemí Elizabeth Aroca Rivera

Marco Vinicio Flores Blacio

AUTORES

GRUPO BLR

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Aroca, N., Flores, M. (2026) Inmunología veterinaria: principios básicos para estudiantes de medicina veterinaria. Grupo Editorial BLR.

© Noemi Elizabeth Aroca Rivera
Marco Vinicio Flores Blacio

Inmunología veterinaria: principios básicos para estudiantes de medicina veterinaria.

ISBN: 978-9907-802-18-4

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de los autores

Noemi Elizabeth Aroca Rivera

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico:naroca1@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0005-0437-6085

Marco Vinicio Flores Blacio

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: marcoyayi93@gmail.com

ORCID: https://orcid.org/0009-0006-4381-7776

PRÓLOGO

La inmunología veterinaria es un área fundamental en la formación del médico veterinario moderno. En un contexto donde la biomedicina avanza rápidamente, es crucial que los profesionales comprendan profundamente los principios que rigen el sistema inmunológico y sus interacciones con los agentes patógenos. Este manual tiene como objetivo proporcionar una base sólida y accesible sobre los conceptos clave de la inmunología animal, destacando su aplicación práctica en medicina veterinaria y su respaldo científico.

En este documento se integran principios tradicionales y progresos contemporáneos en el campo inmunológico, ofreciendo una panorámica integral y contemporánea de los procesos de defensa del organismo. Se desarrollan secciones sobre inmunidad innata y sobre las metodologías inmunodiagnósticas de última generación, organizadas con un diseño pedagógico que promueve la asimilación del lector. Se dedica, asimismo, un tratamiento exhaustivo a los rasgos inmunitarios específicos de las especies domésticas, elemento esencial para fundamentar las decisiones clínicas y de prevención en medicina veterinaria.

Este compendio está dirigido principalmente a estudiantes que están comenzando su formación en inmunología, pero también es útil para docentes y profesionales que desean repasar o actualizar sus conocimientos. En un mundo donde las enfermedades emergentes, las zoonosis y la resistencia antimicrobiana son cada vez más frecuentes, entender cómo funciona el sistema inmune es fundamental, no solo

como una necesidad académica, sino también como un compromiso con la salud animal, humana y ambiental.

Comprender el funcionamiento del sistema inmune es esencial para los diagnósticos y tratamientos veterinarios, pero también es clave para el desarrollo de estrategias de prevención y control. La inmunología veterinaria no solo contribuye a mejorar la salud animal, sino que también tiene un papel crucial en la salud pública. Las enfermedades de los animales pueden afectar a los seres humanos y alterar el equilibrio de los ecosistemas, lo que hace aún más importante comprender estos procesos biológicos.

La inmunología veterinaria es una disciplina esencial que impacta directamente en la prevención y tratamiento de enfermedades, no solo en animales, sino también en los seres humanos, logrando un equilibrio saludable entre la salud animal, humana y ambiental.

INTRODUCCIÓN

El compendio titulado “Inmunología Veterinaria: Principios Básicos para Estudiantes de Medicina Veterinaria” se elabora con el propósito de colmar una exigencia formativa: suministrar un corpus disciplinar actualizado, exhaustivo y organizado, que permita a los futuros médicos veterinarios aprehender el sistema inmunológico desde una óptica funcional, con el fin de internalizar sus principios elementales y reconocer su pertinencia en distintas especies animales.

A lo largo de los capítulos, se desmenuzan los tópicos centrales de la inmunología, comenzando por la morfología del sistema inmunitario y prosiguiendo con los mecanismos moleculares que lo sustentan. Se narra el comportamiento del sistema ante la agresión de un hetero antígeno, enfatizándose las respuestas orientadas a bacterias, virus, hongos y parásitos, así como la activación del sistema inmune innato y adquirido.

El estudio de las estrategias de evasión que los microorganismos despliegan para eludir las defensas del hospedador acentúa la naturaleza dialéctica de la relación entre el sistema inmunológico y los patógenos que lo desafían. Estos mecanismos, que incluyen la variabilidad antigénica, la escisión de proteínas de superficie y la supresión de la respuesta celular, evidencian la adaptación recíproca y la presión selectiva que sustentan la coevolución del hospedador y el patógeno. Dentro de esta perspectiva, la inmunología veterinaria se erige en un área disciplinaria sustantiva, pues su aprecio circunstancia se traduce en la formulación fundada de vacunas, en la clarificación diagnóstica de

enfermedades autoinmunes y en el diseño de terapias que modulan la respuesta inmune sin comprometer la integridad del hospedador.

El presente análisis se concibe, por tanto, como un puente entre los principios teóricos y los escenarios clínicos que el veterinario encuentra en el ejercicio cotidiano. La inmunología, lejos de ser mero conocimiento erudito, se traduce en acción cuando informa la selección de antígenos, guía la interpretación de la serología y fundamenta los planes terapéuticos en caninos, felinos y en especies productivas. En consecuencia, la erudición en mecanismos inmunitarios asegura un abordaje clínico fundamentado y oculariza, en la praxis, el enriquecimiento de la salud animal y, por extensión, la protección de la salud pública.

El alcance de los objetivos propuestos se logra gracias a un enfoque integrador que combina teoría y práctica. A través de ejemplos concretos y casos de aplicación real, el texto proporciona una comprensión clara y accesible de los conceptos, respaldada por referencias científicas actuales. Sin embargo, el proceso de elaboración no estuvo exento de retos, sobre todo en la selección de bibliografía relevante al contexto latinoamericano. A pesar de ello, se utilizaron diversas fuentes académicas, bases de datos científicas y herramientas digitales especializadas, lo que enriqueció el contenido y lo hizo aplicable a la realidad profesional del veterinario.

La estructura del compendio está organizada en siete capítulos. Los tres primeros capítulos abordan los aspectos básicos del sistema inmunológico, con énfasis en su estructura y función. En los capítulos

cuarto y quinto se exploran las diferencias inmunológicas entre especies y sus aplicaciones prácticas en la medicina veterinaria. El sexto capítulo trata sobre las inmunopatologías más frecuentes y sus implicaciones clínicas, mientras que el séptimo capítulo examina los avances y perspectivas futuras en el campo de la inmunología veterinaria.

Este compendio no solo tiene el propósito de ser una herramienta educativa para los estudiantes, sino también de contribuir a la formación de profesionales capacitados para enfrentar los desafíos que presenta la medicina veterinaria. La propuesta curricular presentada tiene como objetivo formar médicos veterinarios dotados de las competencias necesarias para la prevención, diagnóstico y tratamiento de patologías vinculadas al sistema inmune de los animales. Este esfuerzo se orienta no solo al fortalecimiento del cuerpo teórico del profesorado, sino a la configuración de una práctica profesional que, fundamentada en la evidencia, garantice una gestión sanitaria responsable y eficaz. Se espera que los egresados de la carrera contribuyan, de manera decisiva, a la salud de los individuos y de las poblaciones animales, al tiempo que se preserva la integridad de los ecosistemas y se protege la salud pública.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo del libro *Inmunología Veterinaria: Principios Básicos para Estudiantes de Medicina Veterinaria* es proporcionar una base sólida y accesible sobre los conceptos clave del sistema inmunológico en animales, destacando su aplicación práctica en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades en medicina veterinaria. Este libro busca capacitar a los estudiantes y profesionales para comprender las interacciones entre el sistema inmunológico y los patógenos, con un enfoque en la inmunología aplicada y las tecnologías modernas utilizadas en el campo.

ÍNDICE

PRÓLOGO ..... **i**

INTRODUCCIÓN ..... **iii**

OBJETIVO GENERAL ..... **vi**

ÍNDICE ..... **vii**

ÍNDICE DE FIGURAS ..... **xiv**

CAPÍTULO I **1**

1 FUNDAMENTOS Y COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO EN ANIMALES **1**

1.1 Definición y funciones del sistema inmune 1

1.1.1 Conceptos de inmunidad 2

1.1.2 Breve historia y avances clave 4

1.1.3 Diferencias entre especies domesticas 5

1.1.4 Funciones esenciales del sistema inmune 6

1.2 Órganos linfoides 6

1.2.1 Órganos linfoides primarios 8

1.2.2 Órganos linfoides secundarios 9

1.3 Células inmunitarias principales 9

1.3.1 Linfocitos T y B 11

1.3.2 Macrófagos y células dendríticas 13

1.3.3 Neutrófilos y otras células fagocíticas 15

1.4 Moléculas inmunológicas 16

1.4.1 Anticuerpos (inmunoglobulinas)..... 17

1.4.2 Citocinas y quimiocinas 19

1.4.3 Receptores y moléculas de señalización 20

1.4.4 Complejo mayor de histocompatibilidad 22

1.4.5 Sistema de complemento..... 24

1.5 Resumen final del capítulo..... 26

1.6 Actividad..... 28

CAPÍTULO II 31

2 INMUNIDAD INNATA Y ADAPTATIVA 31

2.1 Inmunidad innata..... 32

2.1.1 Barreras físicas, químicas y biológicas 34

2.1.2 Fagocitosis y células efectores 36

2.1.3 Activación del sistema complemento..... 38

2.2 Inmunidad adaptativa 40

2.2.1 Activación de linfocitos T 41

2.2.2 Activación de linfocitos B 46

2.3 Coordinación entre inmunidad innata y adaptativa 50

2.4 Resumen final del capítulo 52

2.5 Actividad 54

CAPÍTULO III 56

3 INMUNIDAD FRENTE A ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y VACUNACIÓN 56

3.1 Respuesta inmune a diferentes patógenos 57

3.1.1 Bacterias
……58

3.1.2 Virus
……61

3.1.3 Parásitos
……63

3.1.4 Hongos
……65

3.2 Mecanismos de evasión inmunológica por patógenos 68

3.2.1 Bacterias
……68

3.2.2 Virus
……69
3.2.3 Parásitos
……70
3.2.4 Hongos
……70

3.3 Resumen final del capítulo 71

3.4 Actividad 74

CAPÍTULO IV 76

4 INMUNOLOGÍA POR ESPECIES 76

4.1 Mamíferos domésticos 76

4.1.1 Caninos y felinos: Particularidades inmunológicas 77

4.1.2 Bovinos y ovinos: Desafíos en rumiantes 79

4.1.3 Énfasis en enfermedades zoonóticas 80

4.2 Aves y especies no convencionales 82

4.2.1 Órgano linfoide único: Bolsa de Fabricio 83

4.2.2 Respuesta a vacunas en aves comerciales 84

4.2.3 Reptiles y anfibios: Inmunidad primitiva 85

4.3 Inmunidad neonatal 87

4.3.1 Importancia del calostro y transferencia pasiva 88

4.3.2 Desarrollo del sistema inmunitario en crías 88

4.3.3 Fallas comunes (síndrome de inmunodeficiencia en potros) .. 89

4.4 Transferencia inmunológica y neonatología 90

4.4.1 Inmunidad pasiva y calostro..... 91

4.4.2 Inmunidad en neonatos y animales jóvenes 92

4.5 Resumen final del capítulo..... 93

4.6 Actividad..... 95

CAPÍTULO V 97

5 APLICACIONES DE LA INMUNOLOGÍA EN LA SALUD ANIMAL 97

5.1 Técnicas inmunológicas diagnosticas 97

5.1.1 ELISA y otras pruebas serológicas 98

5.1.2 Inmunofluorescencia y citometría de flujo 99

5.1.3 Técnicas serológicas (ELISA, aglutinación)..... 100

5.1.4 Métodos moleculares (PCR, secuenciación)..... 100

5.2 Vacunas y vacunación en medicina veterinaria 101

5.2.1 Principios de la vacunación..... 102

5.2.2 Tipos de vacunas 102

5.2.3 Protocolos vacunales según especie animal 104

5.3 Resumen final del capítulo 107

5.4 Actividad 109

CAPÍTULO VI 111

6 INMUNOPATOLOGÍAS EN MEDICINA VETERINARIA 111

6.1 Hipersensibilidades 112

6.1.1 Tipo I: Reacción inmediata (alergias) 114

6.1.2 Tipo II: Reacción citotóxica 117

6.1.3 Tipo III: Reacción por complejos inmunes 120

6.1.4 Tipo IV: Reacción retardad (celular) 122

6.2 Enfermedades autoinmunes 124

6.2.1 Mecanismos y ejemplos en animales 127

6.2.2 Diagnóstico y manejo 129

6.3 Inmunodeficiencias 132

6.3.1 Congénitas 134

6.3.2 Adquiridas 138

6.4 Resumen final del capítulo 140

6.5 Actividad 141

CAPÍTULO VII 143

7 AVANCES EN INMUNOLOGÍA VETERINARIA 143

7.1 Nuevas tendencias en inmunología veterinaria 145

7.1.1 Inmunoterapia en animales 147

7.1.2 Vacunas de nueva generación y biotecnología 149

7.1.3 Retos y perspectivas futuras 151

7.2 Resumen final del capítulo 153

7.3 Actividad 155

GLOSARIO 156

BIBLIOGRAFÍA 165

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Comparación visual entre inmunidad innata y adaptativa. 3

Figura 2. Órganos Linfoides. 8

Figura 3. Fases de maduración de los linfocitos: Claves para generar nuestras defensas. 13

Figura 4. Estructura de un anticuerpo (IgG). 19

Figura 5. Comparación MHC-I vs MHC-II. 23

Figura 6. Vías de activación del sistema de complemento. 25

Figura 7. Fagocitosis y células efectoras. 38

Figura 8. Activación de linfocitos T. 42

Figura 9. Bacterias. 58

Figura 10. Virus. 61

Figura 11. Parásitos. 64

Figura 12. Hongos. 66

Figura 13. Mamíferos domésticos. 77

Figura 14. Caninos y felinos: Particularidades inmunológicas. . 78

Figura 15. Bovinos y ovinos: Desafíos en rumiantes. 79

Figura 16. Énfasis en enfermedades zoonóticas..... 81

Figura 17. Aves y especies no convencionales. 83

Figura 18. Reptiles y anfibios: Inmunidad primitiva. 85

Figura 19. Inmunidad neonatal. 87

Figura 20. Técnicas inmunológicas diagnosticas. 98

Figura 21. Dermatitis atópica. 116

Figura 22.Anemia Hemolítica Inmunomediada (AHIM). 118

Figura 23. Glomerulonefritis inmunomediada. 121

Figura 24. Enfermedades autoinmunes en animales. 129

Figura 25. Leucemia felina. 133

Figura 26. Síndrome de Chediak-Higashi. 136

Figura 27. Tipo I de deficiencia de adhesión leucocitaria en el Bovino Holstein (BLAD). 137

CAPÍTULO I

1 FUNDAMENTOS Y COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO EN ANIMALES

El sistema inmunitario forma una red sofisticada y en constante cambio que capacita a los organismos para protegerse contra amenazas externas, incluidas bacterias, virus, parásitos y hongos. Su función, no obstante, va más allá de la defensa frente a invasores; interviene también en la eliminación de células dañadas, en la regulación de la inflamación y en el mantenimiento del equilibrio interno (Cadavid, 2009).

Para los animales domésticos, desentrañar el mecanismo de esta red resulta indispensable en la práctica veterinaria. No solo permite interpretar mejor las **enfermedades infecciosas y autoinmunes**, sino que también fundamenta el desarrollo y uso racional de vacunas, así como la aplicación de terapias inmunomoduladores.

En este capítulo, exploraremos de manera ordenada los principios básicos del sistema inmune animal, desde su estructura anatómica y celular hasta las principales moléculas que participan en sus respuestas. Además, señalaremos las variaciones que existen entre diferentes especies domésticas, aspecto de enorme relevancia para los futuros médicos veterinarios (Campos, 2014).

1.1 Definición y funciones del sistema inmune

El **sistema inmunológico** funciona como el guardián interno del cuerpo, patrullando ininterrumpidamente para protegernos de agresiones externas. Esta defensa no es obra de un único componente, sino el

resultado de una red organizada de células, órganos, tejidos y moléculas que colaboran para neutralizar virus, bacterias, hongos, parásitos y, en ocasiones, incluso células alteradas que pueden dar origen a tumores.

La importancia de esta vigilancia es aún mayor en los perros, gatos y otros animales de compañía, ya que en el hogar pueden encontrarse con gérmenes procedentes de la calle, de otras mascotas o, simplemente, de las actividades cotidianas. Conocer el funcionamiento de su sistema inmunitario facilita un diagnóstico más certero ante una enfermedad infecciosa y el diseño de medidas preventivas, como un calendario de vacunación oportuno o prácticas de bioseguridad que limiten el contacto con agentes patógenos.

Además de defender al organismo de infecciones, el sistema inmunitario realiza otras tareas igualmente relevantes. Entre ellas, es capaz de diferenciar lo que le pertenece del material extraño, y así evita agredir células sanas del propio cuerpo. También «recuerda» encuentros previos con determinados patógenos, de modo que ante un segundo contacto reacciona de forma más rápida y efectiva; a esta propiedad se le llama memoria inmunológica (Janeway y otros, 2001). Asimismo, participa en la eliminación de células viejas o dañadas, en la regulación de procesos inflamatorios y en la colaboración con otros sistemas, como el endocrino o el nervioso, para mantener la homeostasis del organismo.

1.1.1 Conceptos de inmunidad

Para introducir el tema, es conveniente empezar por una definición simple de inmunidad. En pocas palabras, la inmunidad es la habilidad que tiene un organismo para reconocer, detener y eliminar agentes

patógenos, así como para cuidar su estructura interna frente a daños externos o internos (Janeway y otros, 2001).

En los animales, esta protección se organiza en dos ramas principales que operan de forma coordinada:

Por un lado, la **inmunidad innata**, que actúa como la primera línea de defensa. Se caracteriza por su rapidez y por no requerir experiencia previa con el patógeno. Incluye barreras físicas como la piel, células fagocíticas como los **macrófagos** y **neutrófilos**, y moléculas solubles como las **citoquinas** y el sistema de complemento (Castellanos, 2020).

Por otro lado, la inmunidad adaptativa se desarrolla posteriormente y ofrece respuestas mucho más específicas, a la vez que genera memoria inmunológica (Doménech y otros, 2008). Gracias a ello, el organismo puede responder con mayor eficacia ante futuros encuentros con el mismo patógeno. Los linfocitos T y B, junto con los anticuerpos, son protagonistas de este sistema.

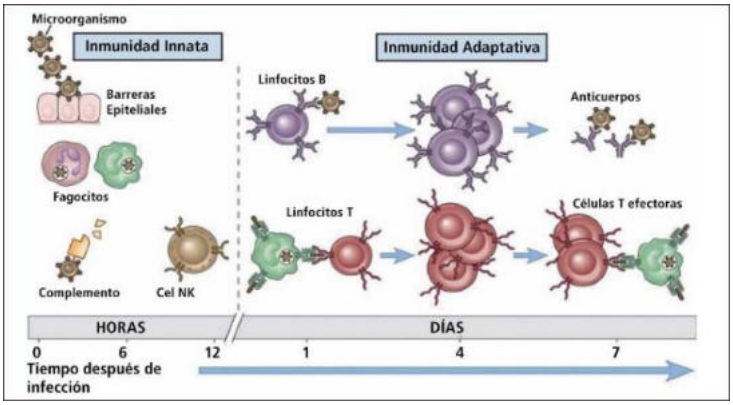


Figura 1. Comparación visual entre inmunidad innata y adaptativa.

Fuente: (Toche P, 2012).

Así, la incapacidad de un organismo para resistir o eliminar infecciones y mantener su integridad se evidencian, en la Figura 1, donde se presenta la distinción visual entre inmunidad innata y adaptativa.

1.1.2 Breve historia y avances clave

La historia del estudio del sistema inmune es, sin duda, cautivadora. En 1796, Edward Jenner llevó a cabo la primera vacunación documentada contra la viruela, un experimento que marcó el comienzo de la inmunización activa. Más adelante, durante el siglo XIX, Louis Pasteur amplió esa idea al demostrar que se podían prevenir otras enfermedades mediante preparados similares (Cadavid, 2009).

El siglo XX registró avances decisivos: se identificaron linfocitos T y B, se describió el sistema del complemento y se caracterizaron numerosas citoquinas que organizan la respuesta inmune (Cañarte y otros, 2018). Al mismo tiempo, la inmunología veterinaria mejoró gracias a vacunas eficaces contra la fiebre aftosa, la brucelosis y la parvovirosis canina. Estos hallazgos han proporcionado claridad no solo sobre los mecanismos mediante los cuales el organismo neutraliza patógenos, sino también sobre el control fino de tales respuestas, de modo que se minimicen efectos colaterales y se preserven los tejidos sanos.

A la par, la inmunología veterinaria ha progresado de manera notable, logrando vacunas que han sometido a control a enfermedades críticas para la salud animal y la producción agropecuaria, tales como la fiebre aftosa, la brucelosis y la parvovirosis canina. La adopción de estas medidas preventivas ha generado, además de beneficio sanitario para los animales, repercusiones económicas y sociales de mayor envergadura,

dado que la reducción en la incidencia de enfermedades facilita la sostenibilidad de los sistemas productivos y mejora su rentabilidad.

La introducción de metodologías moleculares y biotecnológicas, en años recientes, ha permitido el desarrollo de formulaciones vacúnales más seguras y antigénicamente dirigidas, al tiempo que agiliza y afina los procesos diagnósticos, favoreciendo la detección precoz y diferenciada de patógenos. Así, la historia del sistema inmune continúa escribiéndose, impulsada por la innovación y el compromiso con la salud tanto humana como animal.

1.1.3 Diferencias entre especies domesticas

Algo que no debemos perder de vista es que **no todos los animales domésticos tienen un sistema inmune idéntico** (Ramos & Portal, 2010). En contraposición, cada grupo zoológico muestra rasgos inmunitarios específicos cuyas particularidades es conveniente documentar.

Por señalar algunos casos:

- La inmunidad de perros y gatos se caracteriza por una reactividad general robusta, que se evidencia en la eficiencia de la vacunación.
- Los rumiantes, en cambio, poseen una población notable de linfocitos gamma-delta y consiguen una respuesta predominante del componente humoral
- En porcinos, las características son intermedias, pero se repite la población abundante de linfocitos gamma-delta.

- En el caso de las aves, la bolsa de Fabricio es el órgano clave en la maduración de linfocitos B, mientras que la respuesta celular, en comparación, es más restringida

1.1.4 Funciones esenciales del sistema inmune

El sistema inmune desempeña múltiples funciones vitales (Zaldívar, 2002). Entre las más importantes destacan:

- Defender al organismo frente a infecciones.
- Eliminar células anómalas, como las tumorales o las infectadas.
- Mantener la homeostasis, ayudando a limpiar células muertas y residuos celulares.
- Prevenir la autoinmunidad, estableciendo mecanismos de tolerancia que eviten ataques al propio cuerpo.

1.2 Órganos linfoides

Los **órganos linfoides** desempeñan un papel central en la arquitectura del sistema inmunitario, facultando a los organismos para contrarrestar agresiones provocadas por agentes patógenos. Su distribución anatómica se articula entre los órganos **primarios médula ósea y timo** y los **secundarios ganglios linfáticos, bazo y el tejido linfoide** asociado a mucosas (MALT). La frontera entre ambos conjuntos marca dos etapas decisivas en el desarrollo inmunológico: en los primarios se culmina el proceso de maduración de los linfocitos T y de los linfocitos B, mientras que en los secundarios los mismos linfocitos son posteriormente activados y diferenciados en virtud de la presencia de antígenos. Un análisis integral de estos órganos es indispensable en medicina veterinaria, ya que ofrece un marco para interpretar tanto las

respuestas inmunológicas normativas como las alteradas, que se traducen en enfermedades infecciosas, autoinmunes y neoplásicas en los animales.

Este sistema de órganos está diseñado para optimizar la vigilancia inmunológica en todo el organismo como se observa en la Figura 2. Gracias a su particular organización estructural y funcional, permite que los linfocitos circulen, patrullen y se ubiquen en aquellos lugares donde es más probable que ingresen microorganismos patógenos, como las mucosas del tracto respiratorio o digestivo.

Desde la veterinaria es crucial desentrañar la arquitectura y la dinámica funcional de los órganos linfoides para analizar correctamente la respuesta inmune en los diversos linajes de los animales de compañía y producción. Esta comprensión adquiere particular relevancia dado que un abanico de enfermedades autoinmunitarias y procesos infecciosos se instauran, evolucionan o se evidencian en el contexto de estos mismos órganos. El calibre, la textura y la morfología de los linfonodos, en particular, permiten al clínico formular hipótesis diagnósticas ponderadas sobre infecciones, neoplasias o desarreglos mediadores de la inmune. Esta correlación funcional entre los hallazgos macroscópicos y las perturbaciones patológicas constituye un recurso diagnóstico que, aun en el contexto del laboratorio veterinario, se integra tanto al razonamiento clínico como al diseño de protocolos de muestreo y análisis.

Por tanto, el estudio de los órganos linfoides no solo proporciona una base teórica esencial para el conocimiento inmunológico, sino que

también tiene una aplicación práctica directa en la clínica veterinaria. Esto convierte a este contenido en un aspecto fundamental dentro de la formación básica del futuro médico veterinario.

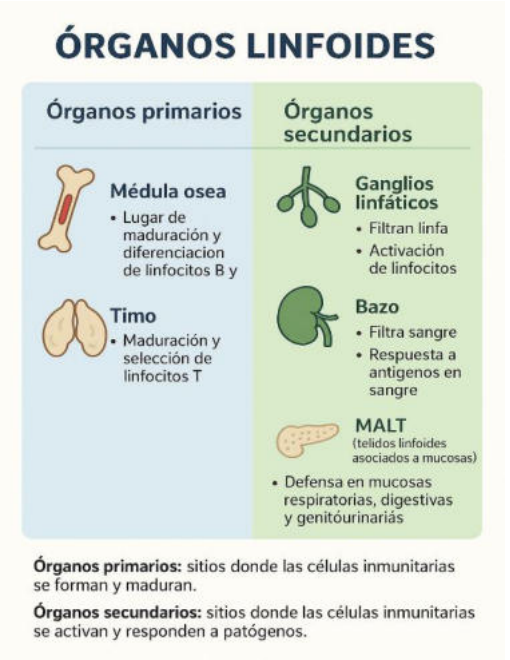


Figura 2. Órganos Linfoides.

Fuente: Imagen generada con IA.

1.2.1 Órganos linfoides primarios

Los órganos linfoides primarios son aquellos donde los linfocitos se generan y maduran:

- En los mamíferos, la médula ósea produce células madre hematopoyéticas y da lugar a linfocitos B maduros.

- En las aves, destaca la bolsa de Fabricio, descubierta en 1956 (Glick y otros, 1956), como el órgano central para la maduración de los linfocitos B.

1.2.2 Órganos linfoides secundarios

Por su parte, los órganos linfoides secundarios son el escenario donde se generan las respuestas inmunes:

El bazo filtra la sangre y monta respuestas frente a antígenos circulantes.

Los ganglios linfáticos filtran la linfa y facilitan el encuentro entre antígenos y linfocitos (Palomo y otros, 2002). Los tejidos asociados a mucosas (MALT) proporcionan defensas locales en sitios como el tracto gastrointestinal, respiratorio y urogenital.

1.3 Células inmunitarias principales

El sistema inmunitario vertebrado organiza sus componentes celulares en estructuras y funciones interrelacionadas que proporcionan protección contra agentes infecciosos y otras perturbaciones homeostáticas. Esta organización origina dos pilares que, aunque operan en sinergia, se conceptualizan como inmunidad innata e inmunidad adaptativa. Las células innatas macrófagos, neutrófilos, células NK y, en el caso de los peces y anfibios, los linfocitos T de memoria innata responden sin demora a la agresión, activándose a través de receptores de reconocimiento de patrones. Su apresto no discrimina entre especies microbianas, pero se caracteriza por una rapidez y eficacia que previenen la diseminación inicial de la infección. En contraste, la inmunidad adaptativa, mediada por linfocitos T y B, desarrolla

respuestas altamente específicas y es capaz de establecer una memoria a largo plazo frente a microorganismos previamente encontrados.

La interacción y regulación mutua entre ambos componentes garantizan que el sistema inmunitario opere con precisión y flexibilidad. Esta interrelación es un aspecto fundamental que debe ser integrado en la formación de veterinarios, ya que el dominio sobre la estructura y función de estas células permite una comprensión profunda de los mecanismos de protección desencadenados por las vacunaciones, la evolución de las infecciones y la patogenia de las enfermedades mediadas por el propio sistema inmune en diversas especies.

Los dos conjuntos celulares no actúan aisladamente; por el contrario, participan en un diálogo continuo en el que intercambian moléculas, modifican su condición mutua y ajustan sus reacciones de acuerdo con el microambiente que las rodea. Este diálogo está regido por un conjunto de moléculas señalizadoras que buscan coordinar la **respuesta defensiva** sin poner en riesgo la integridad de la arquitectura tisular del huésped.

Desde la medicina veterinaria, el estudio de tales células posee un carácter esencial. Desentrañar su filiación, sus propiedades y su disposición organizativa ofrece un marco interpretativo sólido para analizar las respuestas inmunológicas ante inmunizaciones, agentes infecciosos, reacciones alérgicas o periféricos autoinmunes en las diversas especies de interés clínico. Por eso, conocerlas no solo es importante desde un punto de vista académico, sino también práctico para el ejercicio profesional del médico veterinario. Además, es

importante considerar que el desarrollo y el funcionamiento de las células inmunitarias pueden variar según la especie animal, la edad, el estado fisiológico e incluso las condiciones ambientales.

En los animales jóvenes, el sistema inmunitario sigue en fase de maduración; en consecuencia, algunas poblaciones celulares pueden encontrarse en niveles inferiores o presentar una reactividad menos robusta ante los patógenos. A esta condición ontogénica deben añadirse variables como el estrés, el régimen nutricional y la carga de agentes infecciosos, las cuales modulan de manera significativa la eficacia de la respuesta inmunitaria.

El esclarecimiento de cómo estas células se comportan en diferentes escenarios permite al médico veterinario leer con mayor rigor los signos clínicos, prever complicaciones eventuales y fundamentar decisiones más informadas en los ámbitos de prevención, diagnóstico y tratamiento. Esta comprensión integral del sistema inmune, lejos de ser solo teórica, tiene un valor práctico directo en el cuidado de la salud animal.

1.3.1 Linfocitos T y B

Los linfocitos T y B son, sin duda, los protagonistas de la inmunidad adaptativa. A diferencia de otras células inmunitarias, estos linfocitos tienen la extraordinaria capacidad de reconocer de manera específica un sinfín de antígenos gracias a sus receptores únicos (Palomo y otros, 2002).

Todo se inicia en la médula ósea, donde ambos linfocitos surgen de células madre sanguíneas. Aunque comienzan juntos, pronto toman

rutas distintas (Abbas y otros, Inmunología celular y molecular 8ª ed, 2015). Primero, los linfocitos T viajan al timo, órgano crítico donde maduran, aprenden a diferenciar de lo propio y lo extraño y donde se dividen en distintas subclases con tareas específicas:

- Los **T CD4+ (helpers)** funcionan como directores, ordenando la respuesta inmunitaria tras liberar citoquinas.
- Los **T CD8+ (citotóxicos)** actúan como soldados élite, destruyendo células infectadas por virus o tumores
- Los **T reguladores (Tregs)** previenen que esa misma respuesta ataque los propios tejidos y cause autoinmunidad. Por ello, los linfocitos son protagonistas de la inmunidad adaptativa, guiando y ejecutando la defensa frente a patógenos.

Los linfocitos son protagonistas de la inmunidad adaptativa:

- Los linfocitos T CD4+ coordinan la respuesta inmune.
- Los linfocitos T CD8+ eliminan células infectadas.
- Los linfocitos B producen anticuerpos, que neutralizan patógenos y facilitan su eliminación (Marsán y otros, 2020).

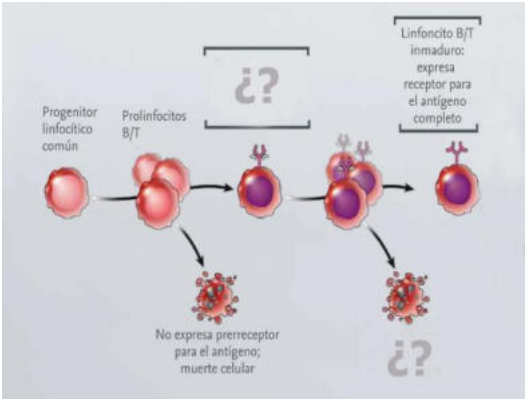


Figura 3. Fases de maduración de los linfocitos: Claves para generar nuestras defensas.
Fuente: (Elsevier Connect, 2017).

En la Figura 3, se observan las fases de maduración de los linfocitos los cuales son indispensables para generar las defensas del cuerpo responsables de la inmunidad.

1.3.2 Macrófagos y células dendríticas

Los macrófagos y las células dendríticas trabajan en estrecha colaboración para iniciar y guiar la respuesta inmunitaria. Por un lado, los macrófagos, que residen en diversos tejidos, actúan como centinelas: detectan y fagocitan patógenos, eliminan células dañadas y, además, presentan fragmentos de estos agentes (antígenos) a los linfocitos T, facilitando así su activación (Castellanos, 2020). Por otro lado, las células dendríticas, consideradas las presentadoras de antígenos más especializadas, capturan antígenos y migran hacia los ganglios linfáticos, donde activan linfocitos T vírgenes y modelan la respuesta adaptativa.

Gracias a este trabajo conjunto, el sistema inmune no solo reconoce rápidamente una amenaza, sino que también decide cómo responder de

manera adecuada. Este proceso es fundamental tanto en las infecciones naturales como en la respuesta a las vacunas, que justamente buscan estimular a estas células para lograr una memoria inmunitaria duradera (Romero y otros, 2011). Además, comprender el papel de macrófagos y células dendríticas ayuda a entender fenómenos como la inflamación crónica y la evasión de la respuesta inmune por parte de ciertos patógenos.

Estas células no limitan su función al reconocimiento de patógenos; su capacidad de secreción de **mediadores como citoquinas y quimioquinas permite la regulación finita** tanto de la magnitud como de la naturaleza de la respuesta inmunitaria. Este mecanismo de comunicación interpola entre la alerta del sistema y la salvaguarda de órganos sin lesión previa, evitando así la autoagresión que caracteriza reacciones inflamatorias excesivas. En el contexto de la medicina veterinaria, la precisa calibración de esta respuesta no es solo un objetivo ligado a la ciencia básica, sino un imperativo práctico, dado que la inflamación no controlada puede comprometernos el bienestar y la recuperación postratamiento de los animales.Por ello, estudiar en profundidad estos fagocitos especializados no solo contribuye a mejorar el manejo de infecciones, sino que también permite diseñar estrategias terapéuticas que minimicen los daños colaterales y promuevan la salud integral del paciente animal

- Los **macrófagos** fagocitan patógenos y secretan citoquinas.
- Las células dendríticas son expertas en presentar antígenos y activar linfocitos T (Steinman & Cohn, 1973).

1.3.3 Neutrófilos y otras células fagocíticas

Los **neutrófilos** son las células fagocíticas más abundantes de la sangre y actúan como una de las primeras líneas de defensa del sistema inmunológico. En cuanto el organismo detecta una infección, estas células son rápidamente reclutadas hacia el sitio afectado, donde ingieren y destruyen microorganismos invasores mediante un proceso llamado fagocitosis.

Los neutrófilos no solo se afanan por engullir microorganismos, sino que también arrojan al espacio extracelular sustancias antimicrobianas y tramas de ADN conocidas como trampas extracelulares de neutrófilos, o NETs, que inmovilizan patógenos muy diversos (Reyes y otros, 2005).

Otros fagocitos, como eosinófilos y basófilos, se suman a la defensa; nótese que actúan sobre todo frente a parásitos y en reacciones alérgicas. Los eosinófilos secretan proteínas tóxicas contra helmintos y los basófilos, al liberar histamina, avivan la inflamación. Esta cooperación facilita que macrófagos y **células dendríticas** prácticamente salten al terreno de batalla, montando una respuesta temprana, enérgica e instructiva que, además de atacar, deja la vía allanada para que más tarde la inmunidad adaptativa asuma un control más preciso. Reconocer esa doble rol-globo: infección y memoria- resulta clave para afinar tratamientos y vacunas en medicina veterinaria (Abbas y otros, 2022).

- Los **neutrófilos** se movilizan de forma casi inmediata ante infecciones bacterianas, ingieren los gérmenes mediante fagocitosis y, además, liberan trampas extracelulares conocidas como NETs.

- Los **eosinófilos** están diseñados, sobre todo, para atacar parásitos más grandes que una célula.
- Los **basófilos** y los mastocitos intervienen en procesos alérgicos, tanto en sensibilización como en resolución.

1.4 Moléculas inmunológicas

Las moléculas inmunológicas constituyen los mediadores que garantizan la comunicación, la coordinación y la ejecución eficaz de las respuestas inmunitarias. Las **citoquinas** y las **quimioquinas**, actuando como **mensajeros solubles, activan y orientan a las células inmunitarias** hacia las regiones de infección. Simultáneamente, los anticuerpos generados por los linfocitos B identifican y neutralizan de manera específica a los patógenos, proporcionando a la respuesta inmune un alto grado de selectividad.

El sistema del complemento, integrado por una serie de proteínas plasmáticas en cascada, colabora en la destrucción de microorganismos y en la intensificación de la inflamación. El funcionamiento coordinado de estas moléculas permite al sistema inmunitario no solo detectar y eliminar invasores, sino también regular la magnitud y la duración de la respuesta, asegurando así la protección de los tejidos del anfitrión. En medicina veterinaria, el estudio de estas mediaciones resulta fundamental para abordar la inmunidad adquirida, los cuadros alérgicos y las enfermedades autoinmunes en los animales.

La red molecular que subyace al sistema inmune, aunque escapa a la percepción visual, constituye el andamiaje sobre el que opera la defensa orgánica con sujeción a un funcionamiento coordinado. Una

perturbación en cualquiera de sus componentes ya sea ocasionada por un defecto hereditario, una infección subyacente, o una desregulación autoinmune puede desencadenar patologías severas en especies veterinarias y en el ser humano. Por tanto, la **veterinaria** contemporánea encuentra en el estudio de estas moléculas una vía crítica no solo para el esclarecimiento de desórdenes inmunológicos, sino también para el perfeccionamiento de herramientas diagnósticas, de formulaciones vacunales y de enfoques terapéuticos, con la meta de elevar el bienestar de los pacientes y la salud pública.

En esta sección, abordaremos las principales moléculas inmunológicas: las citoquinas y quimioquinas, los anticuerpos y el sistema del complemento. Analizaremos sus funciones, mecanismos de acción y relevancia clínica en la salud animal.

1.4.1 Anticuerpos (inmunoglobulinas)

Los anticuerpos, o inmunoglobulinas (Ig), son proteínas que actúan como centinelas de la defensa inmunitaria. Su producción queda a cargo de los linfocitos B ya madurados en plasmocitos, y su tarea principal es detectar y marcar intrusos- bacterias, virus, toxinas y demás para que otros componentes del sistema los destruyan (Fahey & Botero, 2018).

Cada tipo de inmunoglobulina posee un diseño funciona:

- IgG: Es la más numerosa, ofrece protección duradera y asume el protagonismo en la segunda ola de defensa tras una infección o tras la vacunación.

- IgA: Habita sobre todo en las mucosas del aparato respiratorio e intestinal y protege esas puertas de entrada anticipadamente.
- IgM: Es la primera inmunoglobulina que se produce en una respuesta primaria y actúa como un potente activador del sistema de complemento.
- IgE: Su función principal radica en la defensa contra helmintos y en la mediación de reacciones alérgicas.
- IgD: Aunque su papel es menos determinado, se considera que modula la activación y el desarrollo de los linfocitos B.

Gracias a esta diversidad funcional, las inmunoglobulinas pueden neutralizar los patógenos de forma directa y, de manera indirecta, favorecer su eliminación a través de la fagocitosis y la activación de la vía clásica del complemento (Abbas y otros, 2015). Por estas razones, el análisis de las inmunoglobulinas proporciona información invaluable en medicina veterinaria; permite un diseño de **vacunación** más eficaz y el desarrollo de estrategias para el diagnóstico y tratamiento de inmunodeficiencias y reacciones alérgicas.

Los anticuerpos son proteínas producidas por linfocitos B. Su estructura en Y incluye regiones variables que reconocen antígenos y regiones constantes que median funciones efectoras. Existen diversas clases de anticuerpos (IgM, IgG, IgA, IgE, IgD), cada una con funciones especializadas (Schroeder & Cavacini, 2010).

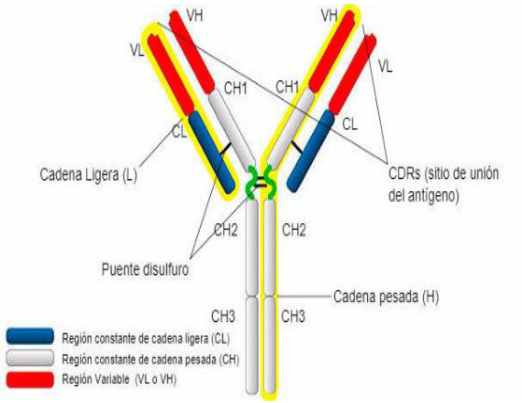


Figura 4. Estructura de un anticuerpo (IgG).

Fuente: (Immunology Research Unit, 2017).

En la Figura 4, se observa como la estructura típica de la inmunoglobulina (Ig) está formada por dos cadenas pesadas (H, por heavy) y dos cadenas ligeras (L, por light), las cuales se encuentran unidas entre sí mediante puentes disulfuro.

1.4.2 Citocinas y quimiocinas

Las citocinas y quimiocinas son moléculas pequeñas, pero de enorme importancia, que funcionan como mensajeros del sistema inmunológico. Gracias a ellas, las células inmunitarias pueden comunicarse entre sí para coordinar una respuesta efectiva frente a infecciones o daños en el organismo (Barros y otros, 2011).

En primer lugar, las **citocinas son proteínas que regulan la actividad, proliferación y diferenciación de las células inmunes**. Ciertas citocinas, como la interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), provocan de forma evidente la inflamación localizada y movilizan diversas poblaciones celulares hacia el sitio de infección,

mientras que otras, como la interleucina-10 (IL-10), regulan negativamente el proceso y restringen la magnitud del daño colateral. En definitiva, el mismo conjunto de mediadores solubles puede funcionar como promotor o como modulador de la respuesta inmunitaria, en función del contexto y de la intensidad de la amenaza que el organismo detecta.

Las **quimiocinas** constituyen una **subclase de citocinas** cuya **función principal es orientar a las células del sistema inmunitario hacia posiciones específicas** a través del proceso de quimiotaxis. Mediante este mecanismo, las quimiocinas dirigen a neutrófilos, linfocitos y otros efectores inmunitarios al sitio de infección o lesión, garantizando que la respuesta inmunitaria se active exactamente en la ubicación requerida (Filella y otros, 2002).

La acción combinada de estas moléculas es, por tanto, fundamental para ponderar la eficacia y la coordinación del sistema inmunológico. Además, entender cómo actúan las citocinas y quimiocinas es fundamental en medicina veterinaria, no solo para interpretar las respuestas inmunes normales, sino también para desarrollar tratamientos que modulen estas señales en enfermedades inflamatorias, infecciosas o autoinmunes. Las citoquinas (como IL-1, TNF-α, IFN-γ) orquestan las respuestas inmunes. Las quimiocinas regulan el tráfico de leucocitos.

1.4.3 Receptores y moléculas de señalización

Para que el sistema inmunológico funcione correctamente, es fundamental que las células puedan recibir y transmitir señales que indiquen cuándo y cómo responder frente a una amenaza. Aquí entran

en juego los receptores y las moléculas de señalización, que actúan como los “sensores” y “mensajeros” dentro de las células inmunitarias (Barros y otros, 2011).

Los receptores, en cambio, son proteínas que residen en la superficie o incluso en compartimentos internos de la célula y que, al reconocer señales externas-antígenos, citocinas o patrones moleculares propios de microorganismos, desencadenan cascadas de señalización y movilizan defensas. Uno de los ejemplos más estudiados son los receptores tipo Toll (TLR), capaces de detectar elementos estructurales frecuentes en bacterias o virus y de activar, por tanto, toda la inmunidad innata. En el dominio de la inmunidad adaptativa, los receptores de células B (BCR) y los de células T (TCR) actúan como sondas altamente específicas que permiten identificar antígenos particulares y generar una respuesta duradera.

Una vez que estos receptores detectan una señal, se inicia una cascada de moléculas de señalización intracelular, que transmiten la información hacia el núcleo celular y activan genes responsables de la respuesta inmunitaria. Estas moléculas funcionan como un sistema de alarmas y comunicadores, regulando la producción de citocinas, la proliferación celular y otras funciones vitales para combatir el patógeno (Sanchez de la Rosa y otros, 2001).

Gracias a este complejo sistema de receptores y señales, el sistema inmune puede responder de forma precisa y adecuada, evitando respuestas exageradas que podrían dañar al propio organismo. Por ello, en medicina veterinaria, entender estos mecanismos es clave para

diseñar terapias que potencien la defensa natural de los animales o que modulen respuestas inmunes en casos de enfermedades crónicas o autoinmunes.

- Los PRRs, como los TLRs, identifican características conservadas en los patógenos, permitiendo la respuesta.
- Los receptores en células T y B se dirigen a epítopos únicos en cada contexto infeccioso.

1.4.4 Complejo mayor de histocompatibilidad

Dentro de esta topografía, el complejo mayor de histocompatibilidad ocupa un papel singularmente instructivo. Las moléculas MHC despliegan péptidos derivados de patógenos en la membrana celular, funcionando como insignias que los linfocitos T, en particular los CD4+, escanean detenidamente (Sharma y otros, 2017).

El complejo mayor de histocompatibilidad se organiza en dos categorías fundamentales: clase I y clase II. Las moléculas de clase I se hallan en casi todas las células con núcleo y presentan péptidos antigénicos a las células T citotóxicas, tipificadas por el marcador de superficie CD8+. Por su parte, las moléculas de clase II se restringen, en su mayor parte, a las células presentadoras de antígenos profesionales: macrófagos, linfocitos B y **células dendríticas**. Estas células capturan, procesan e incorporan las huellas antigénicas en sus moléculas de clase II y, de este modo, orquestan consorcios celulares que no solo amplifican, sino que también ajustan con precisión la respuesta inmunitaria frente al patógeno.

Este sistema es fundamental porque asegura que la respuesta inmune se dirija con precisión a los invasores, minimizando el riesgo de que el propio organismo ataque sus células sanas. Además, la alta variabilidad genética del complejo mayor de histocompatibilidad-MCH permite a los animales identificar una amplia gama de patógenos. Sin embargo, esa misma variabilidad presenta un reto en medicina traslacional, ya que las discrepancias que aparezcan entre dos individuos pueden provocar el rechazo del injerto (López y otros, 2005).

En la medicina veterinaria, comprender el funcionamiento del CMH es indispensable, ya que influye en la susceptibilidad a enfermedades infecciosas, en la respuesta a vacunas y en el diseño de terapias inmunológicas. Por ello, este complejo molecular no solo es una pieza clave para la defensa del organismo, sino también un campo de estudio vital para mejorar la salud animal.

- El MHC-I presenta antígenos intracelulares a linfocitos CD8+.
- El MHC-II presenta antígenos extracelulares a linfocitos CD4+ (Bjorkman y otros, 1987).

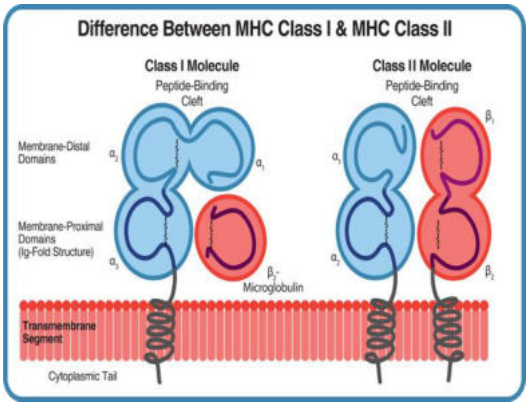


Figura 5. Comparación MHC-I vs MHC-II.
Fuente: (Leinco Technologies).

En la Figura 5, se presenta la comparación de MCH-I vs MHC-II como se encuentran formados cada uno también El MHC de clase I presenta fragmentos de proteínas internas a los linfocitos T CD8+ y se encuentra en casi todas las células nucleadas y plaquetas. En cambio, el MHC de clase II, presente en células presentadoras de antígenos, muestra antígenos externos a los linfocitos T CD4+.

1.4.5 Sistema de complemento

El sistema de complemento es un grupo de proteínas plasmáticas que actúan como un aliado poderoso del sistema inmunológico, reforzando la capacidad del organismo para eliminar patógenos. Se puede considerar como una especie de sistema de alarma y ataque que se activa rápidamente frente a infecciones.

Cuando un microorganismo invade el cuerpo, el sistema de complemento se activa a través de varias vías (clásica, alternativa y de la lectina), lo que desencadena una cascada enzimática que marca a los patógenos para su destrucción (Jiménez y otros, 2013). La marcación que lleva a cabo el sistema de complemento hace más fácil que células como los macrófagos y los neutrófilos devoren patógenos; en algunos casos, estos componentes se ensamblan en complejos que punzan la membrana del invasor, destruyéndolo directamente.

Por otra parte, las proteínas activadas en lugar de quedarse quietas se convierten en potentes reclutadoras: dirigen otras células inmunitarias a la zona infectada y, al mismo tiempo, incrementan la permeabilidad de los vasos sanguíneos, favoreciendo la salida de defensas. Esta coordinación de acciones permite al complemento no sólo limpiar la

herida con rapidez, sino también intensificar y orientar toda la respuesta inmune, de modo que el organismo reacciona de forma más eficiente frente a la amenaza (Aldo & Torre, 2021).

Por todo esto, en medicina veterinaria, entender el sistema de complemento es clave para diagnosticar y tratar enfermedades infecciosas, así como para diseñar vacunas y terapias que potencien la defensa natural de los animales. Sin duda, es uno de los componentes esenciales que garantizan la efectividad del sistema inmunológico. El sistema de complemento puede activarse por tres vías (clásica, alternativa, lectina) y facilita la eliminación de patógenos mediante lisis, opsonización y quimiotaxis.

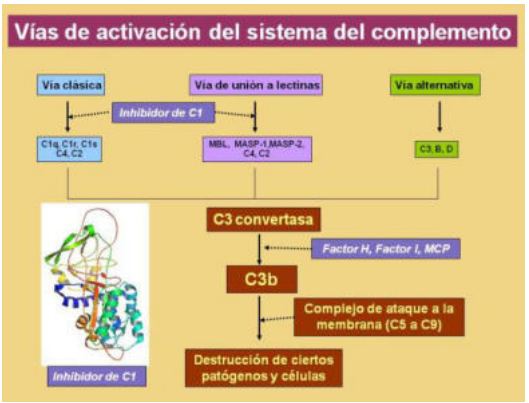


Figura 6. Vías de activación del sistema de complemento.

Fuente: (López Trascasa).

En la Figura 6 se ilustran las rutas que conducen a la activación del sistema completo. Durante la etapa terminal del sistema del complemento, los fragmentos C5 a C9 ensamblan poros en la membrana celular, lo que determina la lisis del patógeno o de la célula

comprometida. Este mecanismo se halla bajo un control preciso ejercido por proteínas, tales como el inhibidor de C1 y los factores H, I y MCP; cualquier alteración en su funcionamiento puede resultar en condiciones patológicas severas. Además, defectos en la vía alternativa se asocian a patologías como el síndrome hemolítico urémico. La ausencia de C5 a C9 aumenta el riesgo de meningitis fulminante.

1.5 Resumen final del capítulo

El sistema inmunológico constituye la red biológica que defiende al organismo frente a agentes patógenos bacterias, virus, hongos y parásitos y a células alteradas, como las neoplásicas. Su actividad trasciende la protección frente a infecciones, ya que regula la inflamación, recicla células lesionadas y sostiene la **homeostasis** interna. El veterinario debe dominar las características funcionales del sistema inmunológico, pues ese conocimiento se traduce directamente en una mejora del diagnóstico en enfermedades infecciosas y en trastornos autoinmunitarios, en la adecuación de terapias inmunomoduladores y en el diseño de esquemas de vacunación ajustados a las necesidades particulares de cada especie bajo su cuidado.

El sistema inmune opera a través de dos brazos interdependientes. Por un lado, la inmunidad innata ofrece un primer nivel de defensa inmediato y amplio; por otro, la inmunidad adaptativa, que se pone en marcha de forma más lenta, genera respuestas altamente específicas y, gracias a los linfocitos T y a los linfocitos B, mantiene una memoria inmunológica que facilita la protección frente a infecciones recurrentes. La interrelación y colaboración de ambos componentes asegura la protección continua del organismo.

Las especies animales presentan particularidades adaptativas que repercuten en la respuesta inmunitaria. Tomando como ejemplos a perros y gatos, ambos poseen un sistema inmunitario de marcada reactividad, en tanto que en las aves la bolsa de Fabricio actúa como centro decisivo para la maduración de linfocitos B. Dichas variaciones justifican la necesidad de diseñar protocolos clínicos y preventivos específicos para cada taxón.

Desde la perspectiva de la arquitectura inmunitaria, los órganos linfoides ejercen roles interdependientes: los primarios médula ósea y timo ofrecen los sustratos para la génesis y la posterior adquisición de competencias en los linfocitos, mientras que los órganos secundarios ganglios linfáticos, bazo y **tejidos linfoides** asociados a las mucosas configuran los microentornos que favorecen la expansión y diferenciación de linfocitos en respuesta a la exposición antigénica. Por su parte, las moléculas efectoras, que abarcan inmunoglobulinas, citoquinas y los diversos componentes del sistema del complemento, permiten la coordinación precisa de las respuestas defensivas.

Por último, el complejo mayor de **histocompatibilidad (MHC)** emerge como un sistema que distingue lo autólogo de lo alógeno, previniendo reacciones autoinmunes que podrían comprometer la homeostasis. La comprensión de estas interacciones se erige en un prerrequisito para el veterinario que persigue el bienestar animal y procura la implementación de estrategias preventivas fundamentadas.

1.6 Actividad

Cuestionario

1. ¿Cuál es la función principal del sistema inmunológico en los animales?

A) Regular la digestión y el metabolismo

B) Proteger al organismo frente a patógenos y mantener la homeostasis

C) Favorecer la reproducción celular en los tejidos

D) Transportar oxígeno a través de los órganos

2. ¿Cómo se caracteriza la inmunidad innata?

A) Es lenta pero específica

B) Es rápida, inespecífica y actúa como la primera línea de defensa

C) Solo aparece después de la exposición a un patógeno

D) Depende exclusivamente de los anticuerpos

3. ¿Qué característica define a la inmunidad adaptativa?

A) No requiere memoria inmunológica

B) Es inespecífica y general

C) Es lenta, específica y genera memoria inmunológica

D) Es exclusiva de animales jóvenes

4. ¿Cuál de los siguientes es un órgano linfoide primario?

A) Bazo

B) Ganglio linfático

C) Médula ósea

D) MALT (Tejido linfoide asociado a mucosas)

5. ¿Qué función cumplen los órganos linfoides secundarios?

A) Filtrar la sangre y activar linfocitos

B) Producir células madre hematopoyéticas

C) Almacenar vitaminas y minerales

D) Regular el metabolismo celular

6. ¿Cuál es la inmunoglobulina más abundante y encargada de la protección duradera?

A) IgA

B) IgE

C) IgM

D) IgG

7. ¿Qué célula del sistema inmune es responsable de producir anticuerpos?

A) Linfocitos T

B) Linfocitos B

C) Macrófagos

D) Células dendríticas

8. ¿Qué función tiene el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC)?

A) Presentar antígenos a los linfocitos T para activar la respuesta inmune

B) Producir anticuerpos específicos

C) Regular la microbiota intestinal

D) Almacenar antígenos para su eliminación

9. ¿Qué función desempeñan los macrófagos en la inmunidad?

A) Producir citocinas únicamente

B) Presentar antígenos y fagocitar patógenos

C) Regular la secreción hormonal

D) Activar únicamente los linfocitos B

10. ¿Por qué es importante el sistema inmunológico para la homeostasis?

A) Permite el transporte de nutrientes

B) Mantiene el equilibrio interno eliminando células dañadas y regulando inflamación

C) Estimula la contracción muscular

D) Facilita la digestión de proteínas

CAPÍTULO II

2 INMUNIDAD INNATA Y ADAPTATIVA

En el mundo animal, el sistema inmunológico cumple un papel esencial en la protección frente a una gran variedad de amenazas, como bacterias, virus, parásitos e incluso células anormales (Abbas y otros, 2022). Para llevar a cabo esta tarea de forma efectiva, el organismo ha desarrollado dos grandes tipos de respuestas inmunológicas: la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa (Educarchile, 2018). Aunque cada una tiene funciones y características propias, es importante entender que no trabajan de forma aislada, sino que se complementan constantemente.

Por un lado, la **inmunidad innata** es la primera barrera de defensa **que actúa desde el momento en que el cuerpo detecta un agente extraño**. Esta respuesta es inmediata, no específica, y está presente desde el nacimiento. Utiliza diversas estrategias como barreras físicas (por ejemplo, la piel), químicas (como el pH ácido del estómago), y celulares (como los macrófagos o neutrófilos), que permiten contener la infección de forma rápida (Cadavid, 2009).

Cuando los mecanismos de defensa innata no logran contener por sí solos un agente patógeno, es convocada la inmunidad adaptativa. Aunque su constitución impone un tiempo de inducción mayor, la orientación específica de su actuación la confiere una precisión notable. Los **linfocitos T y B constituyen la esencia de este sistema**; su capacidad de reconocimiento de epítopos los habilita para desencadenar programas efectores y, tras la eliminación del patógeno, para conservar la memoria inmunológica. Esta base de memoria permite que, ante un

segundo encuentro con el mismo agente, la reacción sea más rápida y de mayor magnitud que la inicial.

El éxito del sistema inmunológico no procede, sin embargo, de la fuerza aislada de cada brazo, sino de la forma en que ambos colaboran. Mientras la inmunidad innata detecta la invasión, suena la alarma y recluta las primeras células, también guía y prepara el terreno para que el arsenal adaptativo llegue debidamente orientado. Luego, cuando la respuesta adaptativa ha eliminado la infección, tiene la capacidad de afinar y acelerar los procesos de los mecanismos innatos (Ciprián & Ciprián, 2008).

Entender esta danza coordinada entre innato y adaptativo no es solo un ejercicio teórico: es la clave para que un estudiante de medicina veterinaria pueda interpretar con sentido los brotes infecciosos, diseñar vacunaciones adecuadas y prever cómo responder ante emergencias inmunológicas en las distintas especies animales.

2.1 Inmunidad innata

Comprender esta danza equilibrada entre lo innato y lo adaptativo trasciende el ámbito teórico: constituye la herramienta esencial que permite al estudiante de medicina veterinaria analizar los brotes infecciosos con rigor, diseñar programas de vacunación precisos y anticipar la intervención ante crisis inmunológicas que afecten a diversas especies (Domenech y otros, 2008).

La inmunidad innata se comporta como la **primera línea de defensa del organismo**, interponiéndose con eficacia entre el huésped y cualquier agresor que busque establecerse. Su acción es veloz, capaz de

activarse en minutos y opera sin que haya sido necesaria una exposición previa al patógeno. Por esta razón, se la considera **protección "natural"**; está presente al nacer, dispuesta a intervenir en cada momento sin requerir aprendiza previa. Es decir, no distingue entre tipos de microorganismos de manera específica, sino que reconoce patrones comunes compartidos por muchos agentes infecciosos, conocidos como patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs).

Esta respuesta innata se basa en una serie de barreras físicas, químicas y biológicas, como la piel, las secreciones mucosas y la microbiota normal, que dificultan la entrada de microorganismos. Pero si estas barreras son superadas, entran en juego diversas células especializadas, como los macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y células NK, que detectan la presencia del invasor y lo eliminan por medio de procesos como la fagocitosis (Muñoz y otros, 2017). Además, la inmunidad innata incluye la **activación de otras rutas defensivas**, como el sistema del complemento, que amplifica la respuesta inflamatoria y facilita la eliminación de los patógenos.

En conjunto, estos mecanismos permiten contener la infección de forma rápida mientras se activa la respuesta adaptativa. Por esta razón, la inmunidad innata no solo protege de forma inmediata, sino que también desempeña un papel clave en la activación y dirección de la inmunidad adaptativa, actuando como un puente esencial entre ambas fases del sistema inmunológico (Domenech y otros, 2008).

Conocer los elementos y la mecánica de esta lid inicial es esencial para entender el panorama completo de las defensas inmunológicas en

animales, ya sea que los tejidos estén a la palestra en un proceso normal o bajo asedio patológico.

2.1.1 Barreras físicas, químicas y biológicas

La línea primordial de defensa arranca con múltiples barreras externas, mecanismos que bloquean el pasillo por donde los microorganismos podrían colarse hasta órganos internos. Estas defensas sencillas en su mecanismo y no por ello menos eficaces proporcionan un resguardo sin cesar y sin seleccionar; prácticamente todo lo que se atreva a aproximarse acaba retenido. Se agrupan en tres categorías fundamentales: defensas físicas, químicas y biológicas.

Las **defensas físicas** se encarnan en el **epitelio cutáneo** y en los **revestimientos mucosos**. La piel, que exhibe una organización estratificada y un recambio continuo, actúa como una barrera casi impenetrable si su integridad se conserva, y su renovación perpetua arrastra a los posibles contaminantes dejando reducidas las posibilidades de colonización. A su vez, las mucosas que recubren el tracto respiratorio, digestivo, urinario y reproductivo también cumplen una función protectora (Muñoz y otros, 2017). Estas superficies están recubiertas por una capa de moco que atrapa a los patógenos, y en el caso del aparato respiratorio, el movimiento ciliar ayuda a expulsarlos hacia el exterior mediante mecanismos como la tos o el estornudo.

En segundo lugar, encontramos las **barreras químicas**, que refuerzan la acción física. Un ejemplo clásico es el **pH ácido del estómago**, que destruye muchas bacterias ingeridas junto con los alimentos. También son relevantes las enzimas como la lisozima, presente en lágrimas,

saliva y secreciones mucosas, que actúan degradando la pared celular de bacterias. Además, se encuentran los ácidos grasos en la piel y diversas secreciones antimicrobianas que impiden la proliferación microbiana (Domenech y otros, 2008).

Finalmente, están las **barreras biológicas**, que corresponden al **microbiota normal del organismo**. Esta comunidad de microorganismos comensales habita la epidermis, el tubo digestivo y otras superficies mucosas, y su accionar competitivo por sustratos y nichos ecológicos brinda una defensa primaria frente a patógenos. Ciertos miembros del microbiota sintetizan compuestos antimicrobianos, entre ellos las bacteriocinas, capaces de restringir la proliferación de microorganismos nocivos. En recién nacidos, la instalación de esta barrera se inicia inmediatamente después del parto y se ve influenciada por factores tales como la composición dietética, las características ambientales y la administración de agentes antimicrobianos.

En conjunto, estas barreras no solo previenen la entrada de agentes infecciosos, sino que también modulan el estado de alerta del sistema inmunológico, ayudando a mantener el equilibrio entre protección y tolerancia. Por ello, cualquier alteración en su funcionamiento ya sea por heridas, estrés, disbiosis intestinal o cambios hormonales puede aumentar la susceptibilidad a enfermedades (Domenech y otros, 2008).

2.1.2 Fagocitosis y células efectores

Cuando los microorganismos logran superar las barreras externas del organismo, la inmunidad innata responde con rapidez a través de células especializadas cuya función principal es detectar, capturar y destruir al invasor. Este proceso se conoce como fagocitosis, y es llevado a cabo por un grupo de células conocidas como fagocitos o células efectoras del sistema inmune innato (Domenech y otros, 2008).

En la etapa interna, las células fagocíticas asumen el mando y dos de las más reconocibles son los neutrófilos y los macrófagos. Los neutrófilos, atentos a las señales químicas que la propia herida o infección emiten (tales como citocinas y quimiocinas), son los primeros refuerzos que aparecen y, a pesar de su vida fugaz, arrasan en ingestión y destrucción de microorganismos.

Los macrófagos, en cambio, proceden de monocitos que circulan por la sangre y, al entrar en los tejidos, sufren una metamorfosis que los activa como depredadores versátiles. A diferencia de los neutrófilos, los macrófagos tienen una vida más larga y participan tanto en la eliminación de patógenos como en la modulación de la respuesta inmune. Esto se debe a que también actúan como células presentadoras de antígenos, es decir, procesan los restos del microorganismo ingerido y los muestran en su superficie para activar a los linfocitos del sistema adaptativo (Palomo y otros, 2002).

El proceso de fagocitosis en sí ocurre en varias etapas: primero, la célula reconoce al patógeno mediante receptores específicos (como los receptores tipo Toll o TLRs), luego lo engloba formando una vesícula

interna llamada fagosoma. Este se fusiona con los lisosomas, formando una fagolisosoma, donde el contenido es degradado por enzimas hidrolíticas y radicales reactivos del oxígeno. Así, el microorganismo queda destruido de forma efectiva.

Además de los fagocitos, existen otras células efectoras innatas de gran relevancia, como las células asesinas naturales (NK). Como se observa en la Figura 7, estas no fagocitan, pero sí reconocen y destruyen células infectadas por virus o células tumorales mediante la liberación de sustancias citotóxicas, como las perforinas y granzimas.

A diferencia de los linfocitos T citotóxicos, que exigen un reconocimiento antigénico muy preciso, las **células NK** operan sin esas demandas, lo que las convierte en **sentinelas inmediatas** del organismo. Muy pronto después de la invasión, estas efectoras brindan una defensa celular veloz y contundente. Su habilidad de golpear sin espera no solo elimina la amenaza, sino que también emite advertencias químicas que movilizan al sistema inmunitario adaptativo, preparando, así, una reacción más sutil y duradera (Domenech y otros, 2008).

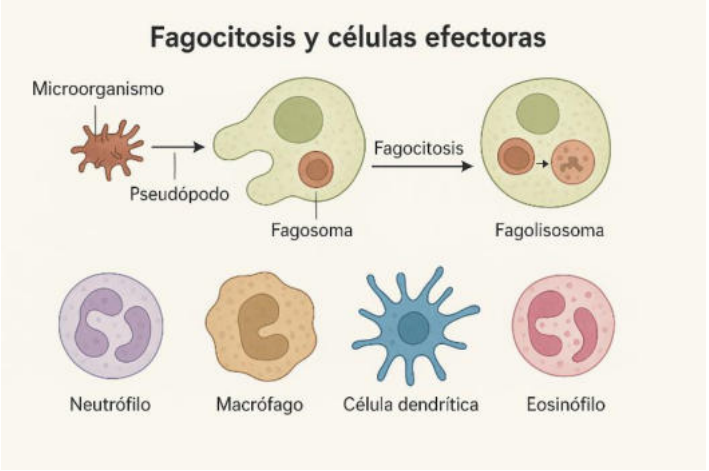


Figura 7. Fagocitosis y células efectoras.

Fuente: Imagen generada con IA.

2.1.3 Activación del sistema complemento

Además de las barreras y células especializadas, la inmunidad innata cuenta con un conjunto de **proteínas plasmáticas** que circulan de manera inactiva en la sangre y que, al activarse, desencadenan una poderosa cascada de defensa contra los microorganismos. Este conjunto se conoce como el sistema del complemento, y representa una herramienta esencial en la eliminación de agentes patógenos (Jiménez y otros, 2013).

El sistema del complemento, red colaborativa que integra más de treinta proteínas, puede ser desencadenado a través de tres rutas: la clásica, la alternativa y la de la lectina. A pesar de que cada una comienza mediante estímulos distintos, todas se unifican en la activación de la C3, que se fragmenta en C3a y C3b. Esta escisión provoca un potente incremento

de la inflamación y destina a los patógenos mediante “marcas” que los vuelven blanco de la acción de otros efectores del sistema inmunitario.

La vía clásica se pone en marcha cuando un anticuerpo del tipo **IgG** o **IgM** se une a un antígeno concreto; este contacto estadístico se produce a menudo una vez que la respuesta inmune adaptativa ya ha madurado. Por ello, aunque esta vía forma parte del sistema innato, está íntimamente relacionada con la inmunidad adquirida. En cambio, la vía alternativa se activa directamente por la superficie de microorganismos, sin necesidad de anticuerpos, lo que la convierte en una defensa completamente innata. Por otro lado, la ruta mediada por lectinas identifica azúcares particulares en las membranas de las bacterias a través de proteínas, especialmente la lectina unificadora de manosa (MBL), desencadenando la cascada con un mecanismo que se asemeja al de la vía clásica (Britto dos Santos, 2022).

Cuando se activa la vía clásica, el sistema de complemento lleva a cabo tres funciones fundamentales:

- Opsonización: El fragmento C3b se deposita en la superficie del microorganismo, facilitando su reconocimiento posterior y su captura por las células fagocíticas, tales como macrófagos y neutrófilos.
- Inflamación: Las fragmentaciones C3a y C5a actúan como mediadores inflamatorios, promoviendo la migración de leucocitos hacia el sitio infectado y favoreciendo un aumento en la permeabilidad vascular.

- Lisis directa: A través del complejo de ataque a la membrana (MAC), el complemento perfora la membrana del microorganismo, promoviendo así su eliminación.

Este sistema actúa con extraordinaria eficacia; sin embargo, su encendido debe regularse con empeño, porque una sobreexcitación descontrolada puede agredir aun los propios tejidos y, por ende, favorecer el surgimiento de trastornos inflamatorios o autoinmunitarios (Merle y otros, 2015).

En el práctico campo de la **medicina veterinaria** saber cómo opera el sistema de complemento resulta esencial, porque, además de hacer frente a microorganismos, se involucra también en la inflamación sistémica, en reacciones de hipersensibilidad y hasta en el control de la calidad de algunas vacunas.

2.2 Inmunidad adaptativa

En contraste con la inmunidad innata, la rama adaptativa se distingue por ofrecer respuestas barreras específicas a cada patógeno y, lo que es más notable, por edificar una memoria inmunológica que alertará al organismo al volver a encontrarse con el mismo enemigo. Esta respuesta es fundamental para el éxito a largo plazo en la defensa contra infecciones y es la base sobre la cual funcionan muchas vacunas (Ciprián & Ciprián, 2008).

Aunque la activación de la **inmunidad adaptativa** es más lenta en comparación con la respuesta innata, su precisión y capacidad para recordar infecciones previas la hacen indispensable. La inmunidad

adaptativa se basa principalmente en la acción coordinada de dos tipos de linfocitos: los linfocitos T y los linfocitos B (Turvey & Broide, 2010).

Los linfocitos T identifican antígenos que les presentan células especializadas y, al hacerlo, se dividen en grupos que pueden eliminar células infectadas o controlar el tamaño y la duración de la respuesta inmune (Cadavid, 2009). Los linfocitos B, a su vez, producen anticuerpos que se adhieren a los patógenos, los neutralizan y permiten que otras células los destruyan.

No obstante, la inmunidad adaptativa no se desencadena espontáneamente; su activación rigurosa depende particularmente de las señales y de la activación inicial otorgadas por la inmunidad innata (Abbas y otros, 2022). De este modo, ambas respuestas se articulan de manera coordinada para garantizar una defensa rigurosa y efectiva frente a las amenazas que los organismos deben neutralizar. En esta sección, se abordará el proceso de activación y función de los linfocitos T y B, así como la forma en que esta respuesta se coordina con la inmunidad innata para proteger al organismo (Marsán y otros, 2020).

2.2.1 Activación de linfocitos T

Los linfocitos T son células clave en la inmunidad adaptativa, ya que su función principal es reconocer y responder a antígenos específicos presentados por otras células del sistema inmunológico. Sin embargo, para activarse, los linfocitos T necesitan recibir señales muy precisas que aseguren que la respuesta se dirija correctamente contra agentes invasores y no contra tejidos propios (Montaño & Chávez, 2008).

Este proceso de activación comienza cuando las células presentadoras de antígenos (CPA), como las **células dendríticas** o los **macrófagos**, capturan el antígeno patógeno, lo procesan y lo exhiben en su superficie unido a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) (Alberts y otros, 2015). Según el tipo de molécula de dicho complejo que encuentre cada linfocito T, se activará un subtipo concreto: los CD4 colaboran coordinando la defensa, mientras que los CD8, conocidos como citotóxicos, se especializan en eliminar las células que ya han sido infectadas (Abbas y otros, 2022).

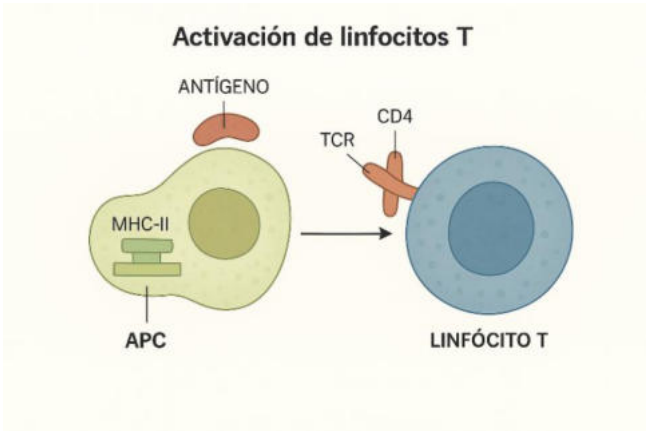


Figura 8. Activación de linfocitos T.

Fuente: Imagen generada con IA.

La activación de los linfocitos T, en resumen, Figura 8 constituye la columna vertebral de la inmunidad adaptativa, pues sin ella, el sistema no podría dirigir con precisión ni con la intensidad adecuada los ataques contra los patógenos que enfrenta (Hérold y otros, 1995).

a) Linfocitos t: Subtipos (Th1, Th2, Tc) y funciones

Los linfocitos T se agrupan en subtipos a partir de las tareas que desempeñan dentro de la respuesta inmunitaria. Por un lado, están los linfocitos T colaboradores, conocidos como Th, y dentro de ese grupo se distinguen los Th1, Th2 y otras variantes. Los **Th1** son especialmente importantes cuando el organismo necesita fortalecer las defensas celulares; su actividad activa a los macrófagos y ayuda a eliminar virus y algunas bacterias que se esconden en el interior de las células.

Por otro lado, los **linfocitos Th2** se relacionan principalmente con la activación de respuestas humorales, estimulando la producción de anticuerpos por parte de los linfocitos B; estos son especialmente importantes en la defensa contra parásitos extracelulares (Serrano, 2009).

En segundo lugar, se encuentran los linfocitos **T citotóxicos** (Tc o CD8+), cuya función principal es destruir células infectadas por virus o células tumorales. Lo hacen induciendo apoptosis mediante la liberación de sustancias como perforinas y granzimas.

b) Linfocitos T CD4+ Y CD8+

Comprender la diferencia entre los linfocitos **T CD4+ y CD8+** es clave para entender su activación y funciones específicas. Por un lado, los linfocitos **T CD4+** también conocidos como células T colaboradores reconocen antígenos presentados en moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad clase II (CMH II), las cuales son expresadas por células presentadoras de antígenos (CPA). La activación de estos linfocitos induce un incremento de citocinas que ajustan y optimizan la

respuesta inmunitaria, además de potenciar la actividad de otras poblaciones celulares (Parga, 2011).

En paralelo, los linfocitos T CD8+, también denominados citotóxicos, identifican péptidos presentados en moléculas de clase I del complejo mayor de histocompatibilidad, que están expresados casi universalmente en células con núcleo. Su cometido primordial es la eliminación de células que presentan infecciones o que han sufrido daño.

Cabe subrayar que, aunque los linfocitos T CD4+ y CD8+ ejecutan funciones distintas, su actividad no es aislada; su interacción mutuamente reforzada es un pilar fundamental de la inmunidad adaptativa. Por un lado, los linfocitos T CD4+ desempeñan un papel de coordinación, ya que al activarse liberan citocinas que guían y potencian la acción de otras células del sistema inmune, como los linfocitos B, los macrófagos o las células dendríticas. Por otro lado, los linfocitos **T CD8+** llevan a cabo una función más directa, destruyendo específicamente las células que han sido infectadas por virus o que presentan alteraciones, como en casos de tumores.

Gracias a esta cooperación, el sistema inmunitario puede responder de forma eficiente y controlada según el tipo de amenaza. Desde la medicina veterinaria, comprender cómo se relacionan estas células y qué funciones cumplen no solo aporta un conocimiento teórico fundamental, sino que también permite tomar mejores decisiones clínicas frente a infecciones, esquemas de vacunación o enfermedades inmunomediadas en distintas especies animales.

c) Presentación de antígenos

Para que un linfocito T responda de manera eficaz, necesita un paso previo: que una célula presentadora de antígenos, sea una célula dendrítica, un macrófago o incluso una célula B, lo despierte. Esta célula captura el patógeno, lo procesa y muestra pequeños trozos atados a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, o CMH, en su superficie.

De este modo, el linfocito T puede distinguir lo ajeno de lo propio, lo que minimiza la probabilidad de que el sistema inmunitario ataque los tejidos sanos del propio (Goldemberg & Juvenale, 2020). Además, para que la activación de los linfocitos T sea completa, se requieren señales coestimuladoras adicionales, también proporcionadas por las CPA, garantizando así que la respuesta inmunitaria solo se active cuando es necesaria (Parham, 2014).

Además, es interesante destacar que la eficiencia del proceso de presentación de antígenos puede verse influida por diversos factores, como el tipo de patógeno, el estado de activación de la célula presentadora o incluso condiciones del entorno como la inflamación o el estrés. Durante episodios infecciosos activos o ante daño tisular, las células presentadoras de antígenos incrementan no solo la captación de epítopos sino también la estimulación de linfocitos T, lo cual origina una respuesta inmunitaria significativamente más intensa y precisa. Este mecanismo de plasticidad funcional permite que la respuesta adaptativa se ajuste con rapidez a la severidad y a la naturaleza del agente patógeno.

Por el contrario, en escenarios en que la inmunidad se encuentra deprimida como en ciertos trastornos neoplásicos o en el tratamiento prolongado con corticosteroides la competencia para la presentación de antígenos disminuye. Esa merma se traduce en la su optimalidad del desarrollo de **memoria inmunológica** y en la incapacidad de contrarrestar sucesivas exposiciones al patógeno, lo que se traduce en infecciones recurrentes o en crisis de enfermedad en procesos crónicos. La evaluación de estos determinantes funcionales es, por tanto, un aspecto imprescindible en la práctica clínica veterinaria, ya que proporciona las bases para realizar pronósticos precisos y para la adecuada selección y diseño de calendarios de vacunación, así como para monitorear dinámica de patógenos en cohortes de animales inmunosuprimidos.

En resumen, la correcta activación de los linfocitos T, mediada por la presentación de antígenos y la interacción con las CPA, es indispensable para el desarrollo de una respuesta inmunitaria adaptativa específica y eficaz en los animales.

2.2.2 Activación de linfocitos B

Por su parte, la activación de los linfocitos B resulta clave para fabricar anticuerpos específicos que se adhieren a los agentes infecciosos, los neutralizan y los eliminan. La secuencia comienza cuando el receptor del linfocito B se encuentra con un antígeno, sea este una molécula libre en el suero o parte de la superficie de un patógeno.

Sin embargo, para que la activación de los linfocitos B ocurra de manera completa y efectiva, normalmente requieren la ayuda de los linfocitos T

CD4+. Estos T colaboradores identifican el antígeno que una célula presentadora exhibe en su superficie y, a través de contactos directos y la secreción de citocinas, envían las señales que permiten al linfocito B activarse, multiplicarse y diferenciarse (Coutinho y otros, 1984).

Activados, los linfocitos B se convierten en células plasmáticas, auténticas fábricas de anticuerpos. Los anticuerpos producidos se adhieren de forma específica al antígeno, lo que facilita su neutralización, opsonización y, finalmente, la eliminación por otras células del sistema inmune. Además, una parte de los linfocitos B se convierte en células de memoria, lo que garantiza una respuesta más rápida y eficaz ante futuras infecciones (Abbas & Pober, 2003).

En conjunto, la activación coordinada de los **linfocitos B y T** refleja la alta especificidad y el trabajo en equipo que caracteriza a la inmunidad adaptativa, aspectos esenciales para el control y la resolución efectiva de infecciones en los animales.

a) Producción y funciones de anticuerpos

Cuando los linfocitos B se activan, se diferencian en células plasmáticas cuya función principal es la producción masiva de anticuerpos o inmunoglobulinas (Abbas y otros, 2022). Los anticuerpos son glicoproteínas altamente específicas que se unen a estructuras moleculares denominadas antígenos, presentes en patógenos, mediante interacciones no covalentes, neutralizando así su capacidad patogénica y favoreciendo su eliminación en el compartimento circulante o en tejidos (Sánchez, 2021).

Entre sus principales funciones biológicas se encuentran las siguientes:

- Neutralización: Los anticuerpos se unen a superficies virales, toxinas o estructuras bacterianas, ocultando determinantes que son necesarios para la adhesión o actividad biológica del patógeno, con lo que se previene la infección celular o el daño tisular.
- Opsonización: Se produce cuando un anticuerpo se liga a un antígeno y, como resultado, el dominio Fc del anticuerpo se revela y se activa. Este dominio es reconocido por receptores específicos en células fagocíticas, como macrófagos y neutrófilos. La interacción entre el Fc y estos receptores potencia la fagocitosis, favoreciendo la unión, la ingestión y el destino lisosomal del patógeno. Al mismo tiempo, la señalización inducida por esta unión se traduce en un aumento de la producción de especies reactivas del oxígeno y de moléculas antimicrobianas, lo que refuerza la destrucción del agente invasor y potencia la presentación del antígeno a las células T.
- Activación del sistema complemento: puede ser desencadenada por la unión de anticuerpos a patógenos, particularmente en los isotipos IgM e IgG. Esta unión inicia la conversión de la ruta clásica, resultando en la activación secuencial de las proteínas del complemento. La culminación de esta cascada da lugar a la formación del complejo de ataque a membrana, que provoca la lisis osmótica del patógeno. Adicionalmente, la opsonización por fragmentos C3b generados durante la activación del complemento proporciona un segundo mecanismo de opsonización que se complementa con el anticuerpo, aumentando de modo sinérgico la eficacia de la respuesta inmunitaria.

- Citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos (ADCC): Los anticuerpos reclutan células citotóxicas que destruyen células infectadas o tumorales (Bonilla & Oettgen, 2010). En definitiva, los anticuerpos son esenciales para neutralizar, marcar y eliminar los patógenos de manera específica y eficaz (Murphy & Weaver, 2016).

b) Maduración y cambio de clase

Durante la respuesta primaria, los linfocitos B sintetizan predominantemente inmunoglobulinas de clase IgM, cuyas propiedades de pentámero conferían elevada valencia para la neutralización de patógenos (MaClennan & Gray, 1986). Para maximizar la neutralización del patógeno y reforzar la memoria inmunológica, los linfocitos B generados en los órganos linfoides secundarios recorren dos trayectorias interdependientes:

- Afinidad: En los centros germinales, las mutaciones somáticas, generadas y dirigidas por la enzima AID, seleccionan clonalmente a aquellos linfocitos B cuya región vinculante del inmunoglobulina presenta una mayor afinidad por el antígeno. Este proceso de mutación, seguido de evaluación y expansión, asegura que la población converja hacia receptores que reconozcan el antígeno con una precisión y eficacia cada vez más rigurosas, estableciendo las bases de una memoria duradera.
- Cambio de clase (cambio isotípico): En el mismo ambiente de los centros germinales, los linfocitos B pueden reprogramar la región de genes constantes del anticuerpo, convirtiendo el **IgM en IgG,**

IgA o IgE mediante la recombinación de ADN, y sin alterar la secuencia variable que define la especificidad. Esta plasticidad permite a la respuesta inmunitaria seleccionar la isotipia óptima para la eliminación de patógenos específicos y para la distribución a compartimentos linfoides o mucosos particulares. Por ejemplo, IgG actúa principalmente en sangre y tejidos, IgA es fundamental en mucosas, y IgE participa en respuestas alérgicas y defensa contra parásitos (Parham, 2014).

Estos mecanismos permiten que el sistema inmune adapte su respuesta para ser más precisa, potente y adecuada según la amenaza que enfrenta.

2.3 Coordinación entre inmunidad innata y adaptativa

Aunque la inmunidad innata y la adaptativa tienen funciones distintas, ambas trabajan de forma estrechamente coordinada para proteger al organismo frente a una amplia variedad de patógenos. Esta cooperación es esencial, ya que permite no solo una respuesta inmediata ante la infección, sino también una defensa más específica y duradera en el tiempo (Wang y otros, 2024).

La inmunidad innata constituye la primera barrera protectora ante la infección, respondiendo de forma rápida, inespecífica y en un marco temporal de minutos a pocas horas desde la entrada del patógeno. Esta defensa preliminar apoya su acción en capas de barreras físicas, tales como la epidermis y los epitelios mucosos, así como en la actuación coordinada de células especializadas macrófagos, neutrófilos y células dendríticas que, orientadas por patrones moleculares compartidos, limitan la propagación del microorganismo antes de que la trayectoria

inmunológica adaptativa se instale (Yoshikai, 2006). Además, el sistema complemento y las citocinas producidas en esta fase ayudan a reclutar otras células del sistema inmunológico y a amplificar la respuesta.

Esta respuesta inmunitaria temprana no solo frena una infección a corto plazo, sino que también da paso a la acción más especializada del sistema adaptativo. Las células presentadoras de antígenos, sobre todo las dendríticas, atrapan fragmentos del patógeno, los desmenuzan y los exhiben en su superficie a través de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (Montaño & Chávez, 2008).

Tras realizar esta tarea, esas CPA emigran hacia los ganglios linfáticos y allí sensibilizan a los linfocitos T, un momento decisivo que enciende toda la respuesta adaptativa. Una vez activados, los linfocitos T CD4+ comienzan a liberar citocinas, que son señales químicas capaces de regular la actividad de otras células inmunitarias (Clark & Kupper, 2005). Por ejemplo, pueden potenciar la capacidad microbicida de los macrófagos o estimular a los linfocitos B para que produzcan anticuerpos más específicos contra el agente invasor.

Por su parte, los anticuerpos generados por los linfocitos B durante la inmunidad adaptativa también benefician directamente a la respuesta innata. Al unirse a los patógenos, los anticuerpos facilitan su reconocimiento por parte de los fagocitos, en un proceso conocido como opsonización, que mejora la eficiencia en la eliminación del agente infeccioso. En conjunto, ambos sistemas no funcionan de manera aislada, sino que mantienen una comunicación constante y bidireccional (Chaplin, 2010).

La inmunidad innata orienta y regula la magnitud y tipo de respuesta adaptativa, mientras que la inmunidad adaptativa refuerza y perfecciona la acción de la innata. Esta estrecha coordinación es la clave para que el sistema inmunológico actúe de manera eficaz, precisa y controlada frente a los desafíos que amenazan la salud del organismo (Wang y otros, 2024).

2.4 Resumen final del capítulo

En el segundo capítulo se examina con detalle el sistema inmunológico dividiéndolo en las dos ramas principales: la innata y la adaptativa, y se clarifica cómo ambas se interrelacionan para mantener la integridad del organismo. Los metazoos han evolucionado un sistema protector en el que dos modalidades – la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa – se articulan en una respuesta coordinada y complementaria. Esa interdependencia celular y molecular asegura la identificación y expulsión de un repertorio amplio de amenazas, que abarca desde el material bacteriano y los virus hasta los parásitos multicelulares y las células tumorales.

La inmunidad innata actúa como la primera línea de protección y se activa de inmediato, sin requerir ninguna exposición previa al patógeno. Su efectividad se basa, en primera instancia, en barreras arquitectónicas que separan los compartimentos internos del medio externo: la epidermis y las superficies mucosas; en mecanismos químicos como la acidez gástrica; y en la ocupación del nicho microbiano por la biota autóctona. Ante la ruptura de cualquiera de estas propiedades defensivas, **se movilizan celulitis especializadas macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y linfocitos natural killer** que

reconocen y destruyen los microorganismos mediante fagocitosis y, en ocasiones, citotoxicidad directa. Simultáneamente, la cascada del complemento se activa, potenciando la inflamación y permeabilizando las membranas microbianas para facilitar su eliminación.

La inmunidad adaptativa se moviliza únicamente cuando la respuesta innata es insuficiente. Aunque el tiempo de respuesta es mayor que el de la facultativa, tiene la ventaja de actuar con una especificidad notable y de crear memoria inmunológica, que acelera y potencia la reacción frente a reinfecciones por el mismo agente. Dentro de esta respuesta, los linfocitos T, mediante la liberación de citoquinas y el reconocimiento directo, orquestan la amplificación de la respuesta y eliminan células infectadas, mientras que los linfocitos B, tras la estimulación, se diferencian en células plasmáticas y secretan anticuerpos que neutralizan y opsonizan los patógenos para su franca eliminación. Ambos compartimentos no operan en compartimentos estancos; al contrario, mantienen intercambios constantes. La inmunidad innata **capta el peligro** mediante **receptores germinales** y, al mismo tiempo que inicia la destrucción, genera señales que inducen la expansión y diferenciación de los linfocitos; la inmunidad adaptativa, a su vez, puede producir citoquinas que intensifican la fagocitosis y la actividad citotóxica de los macrófagos y células NK. Para el veterinario, aprehender estas sinergias es indispensable no solo para analizar epidemias, sino para enhebrar programas de inmunización a medida y para decidir tácticas terapéuticas en función de la especie, el estadio del hospedador y las características del hábitat.

2.5 Actividad

En base a los casos prácticos presentados describa, reflexione y responda cada una de las preguntas establecidas:

Caso 1: En el caso de un perro vacunado vs. perro sin vacunar

El primer sujeto, previamente inmunizado, cuenta con una defensa inmunitaria predominante, mediatizada por anticuerpos circulantes generados durante la inoculación, complementada por una inmunidad celular que permite una respuesta más robusta. Ante la inoculación con el parvovirus, la neutralización preliminar del virión probablemente se realiza a través de anticuerpos dirigidos contra epítopos del patógeno, lo que previene su absorción en osteocitos y, en consecuencia, limita la replicación viral tanto en el intestino como en la médula ósea. Aunque la replicación viral podría suceder, el acortamiento del periodo de excreción y la menor titulación viral a excreción son esperados. En resumen, el vacunado podría presentar una clínica leve o un curso asintomático.

El segundo individuo, desprovisto de un programa de vacunación, carece de protección humoral y celular. Su exposición al virus lo sometería al mecanismo de infección típicamente devastador del parvovirus, incluyendo la citopatogenicidad en enterocitos, necrosis en la médula ósea y, en muchos casos, vómitos hemorrágicos y shock hipovolémico. La subpoblación de linfocitos T no memoria, menos capacitada para responder con rapidez, contribuiría a una recuperación lenta y con tendencia a complicaciones bacterianas secundarias. Por lo

tanto, la especie desprovista de vacunación presenta un riesgo elevado de mortalidad.

¿Qué sistema inmunitario actuará en cada uno?

¿Por qué la respuesta será diferente?

Caso 2: Aves de corral en granja

Un foco infeccioso se presenta en una explotación avícola, afectando a un lote de pollitos de un mes de edad. Los signos clínicos se manifiestan en un aumento característico de la mortalidad, con un hallazgo de enteritis hemorrágica en la necropsia; no obstante, un pequeño sublote se recupera tras tratamiento sintomático. Los lotes adultos, terceros en ciclo, no presentan signos

¿Qué diferencia hay en la inmunidad de las aves jóvenes frente a las adultas?

¿Cómo influye la maduración del sistema inmune en estos casos?

CAPÍTULO III

3 INMUNIDAD FRENTE A ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y VACUNACIÓN

El sistema inmunológico de los animales ha evolucionado para reconocer, recordar y combatir diversas amenazas, como **bacterias, virus, hongos y parásitos**. Este proceso ocurre en dos niveles: la inmunidad innata, que es rápida y general, y la inmunidad adaptativa, que es más lenta pero mucho más precisa y duradera. La inmunidad adaptativa no solo combate los patógenos en el momento, sino que también genera memoria, lo que permite al cuerpo responder con más eficacia en futuras exposiciones al mismo patógeno (Shabib y otros, 2024). Este proceso involucra una **red compleja de células, órganos y señales químicas** que permiten que el cuerpo identifique las amenazas, las elimine y se prepare para defenderse mejor en el futuro.

En este contexto, las vacunas juegan un papel fundamental al ayudar a reforzar la respuesta inmunológica sin que los animales tengan que pasar por la enfermedad. Las vacunas actúan simulando una infección, introduciendo una versión atenuada, inactivada o sintetizada de un patógeno. Esto desencadena una respuesta inmunitaria eficaz y segura, sin que el animal llegue a enfermarse (Perry y otros, 2024). Gracias a las vacunas, enfermedades graves que antes causaban muchas muertes, como la rabia o la parvovirosis, han podido ser controladas en muchas especies animales.

Sin embargo, la inmunidad no es un proceso uniforme ni permanente. Factores como **la edad, el estado de salud, la nutrición y la variabilidad genética** de los animales pueden influir en cómo responde

su sistema inmunológico y en cuánto tiempo dura la protección proporcionada por las vacunas (Perry y otros, 2024).

Además, los patógenos, especialmente los virus, tienen la capacidad de mutar rápidamente, lo que requiere ajustar y reformular las vacunas periódicamente para mantener su efectividad. Por esta razón, la vigilancia epidemiológica y la investigación continua son esenciales para mantener actualizadas las estrategias de vacunación y adaptarlas a los nuevos retos de salud que surgen en el mundo animal.

3.1 Respuesta inmune a diferentes patógenos

Los animales están expuestos a una gran cantidad de microorganismos a lo largo de su vida, muchos de los cuales son inofensivos o incluso beneficiosos para su organismo. Sin embargo, también existen patógenos que pueden causar enfermedades si logran penetrar en sus tejidos y superar las barreras iniciales de defensa.

Para enfrentar esta constante amenaza, el sistema inmunológico de los animales actúa como una red perfectamente organizada y sensible, capaz de identificar, reaccionar y adaptarse a una variedad de patógenos (Marshall1 & Warrington, 2018). Esta respuesta no es solo automática, sino que también incluye una memoria inmunológica que permite al animal responder de manera más rápida y eficaz si se enfrenta nuevamente al mismo invasor.

Lo fascinante de este proceso es que la respuesta inmune no es igual para todas las amenazas. El sistema inmunológico de cada animal evalúa el tipo de patógeno y elige el mecanismo más adecuado para combatirlo, ya sea una bacteria, un virus, un parásito o un hongo. A continuación,

se exploran con más detalle las respuestas específicas que los animales desarrollan frente a cada tipo de patógeno.

3.1.1 Bacterias

El sistema inmunológico de los animales responde de manera diferente según el tipo de bacteria y el lugar donde se encuentre en el cuerpo. Algunas bacterias como se muestra en la Figura 9, se quedan en el espacio extracelular, mientras que otras han aprendido a esconderse dentro de las propias células del animal, lo que hace que sean más difíciles de eliminar (Shepherd & Laren, 2020).

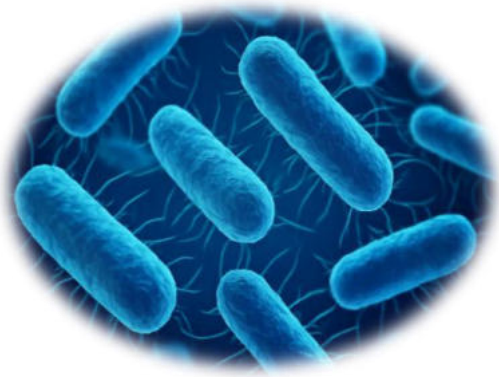


Figura 9. Bacterias.

Fuente: Imagen generada con IA.

a) Respuesta frente a bacterias extracelulares

Cuando las bacterias se mantienen fuera de las células, el cuerpo responde rápidamente con su defensa más inmediata, a través del **sistema inmunológico innato**.

Reconocimiento inicial:

- Las primeras células en actuar son los macrófagos y las células dendríticas, que detectan señales específicas de las bacterias (**llamadas PAMPs**) mediante receptores especiales. Esto permite que el cuerpo identifique rápidamente al invasor y active las defensas (Shepherd & Laren, 2020).

Activación de la inflamación:

Al detectar la bacteria, se inicia una respuesta inflamatoria que afecta al área infectada:

- Se liberan sustancias químicas que dilatan los vasos sanguíneos, lo que facilita la llegada de células como los neutrófilos y monocitos, fundamentales para detener la infección.

Fagocitosis y destrucción bacteriana:

- Los neutrófilos son responsables de "comerse" las bacterias, destruyéndolas con enzimas especiales. Además, el sistema del complemento ayuda en este proceso al marcar las bacterias para facilitar su eliminación y perforar sus membranas, llevándolas a su **destrucción** (Shepherd & Laren, 2020).

b) Respuesta frente a bacterias intracelulares

Algunas bacterias, más sofisticadas, se esconden dentro de las propias células del animal, lo que las hace más difíciles de atacar con las defensas convencionales. Frente a este desafío, el sistema inmune pone en marcha una respuesta más específica.

Activación del sistema inmune adaptativo: Aquí es cuando entran en acción los linfocitos T CD4+ del subtipo Th1, que son responsables de controlar este tipo de infecciones (Serrano, 2019).

Producción de interferón gamma (IFN-γ): Las células T secretan esta citoquina, que activa a los macrófagos y les da más poder para destruir las bacterias que se han refugiado dentro de ellos (Serrano, 2019).

Ejemplos de bacterias intracelulares:

Algunas de las bacterias que emplean este truco son:

- *Mycobacterium tuberculosis*, evita ser destruida al impedir que se fusione el fagosoma con el lisosoma.
- *Listeria monocytogenes*, escapa del compartimento de fagocitosis y se desplaza libremente dentro de la célula.
- *Salmonella spp.*, altera el ambiente dentro de la célula para crear espacios protegidos donde puede sobrevivir y multiplicarse.

Respuesta equilibrada: Lo interesante de todo este proceso es que el sistema inmunológico ajusta cuidadosamente la respuesta. No se trata solo de destruir al patógeno, sino de hacerlo sin dañar innecesariamente las células del animal. Este equilibrio muestra cómo el sistema inmunológico no solo reacciona, sino que también regula su acción para mantener la integridad del organismo.

3.1.2 Virus

A diferencia de las bacterias, los virus (Figura 10) son parásitos intracelulares obligados, lo que significa que necesitan entrar en las células del animal para poder reproducirse. Esta característica les permite ocultarse temporalmente del sistema inmunológico, aprovechando el interior de las células como refugio para multiplicarse y dispersarse sin ser detectados (Murin y otros, 2019).

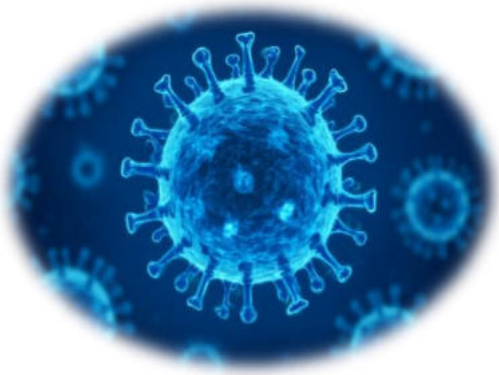


Figura 10. Virus.

Fuente: Imagen generada con IA.

a) Presentación antigénica en células infectadas

Una vez que el virus ha infectado una célula, esta empieza a mostrar **fragmentos de material viral** en su superficie, unidos a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase I (MHC-I) (Murin y otros, 2019).

- Este complejo actúa como una señal de alarma para el sistema inmunológico, avisando de la presencia del virus dentro de la célula.

- Los **linfocitos T CD8+** (células T citotóxicas) reconocen estos fragmentos y responden eliminando la célula infectada mediante apoptosis, lo que impide que el virus siga multiplicándose y propagándose a otras células.

b) Intervención de células NK (Natural Killer)

Antes de que el sistema inmunológico adaptativo pueda activarse, el cuerpo cuenta con una línea de defensa rápida: las células NK.

- Estas células tienen la capacidad de detectar las células infectadas que han dejado de **expresar MHC-I** o que presentan señales de estrés celular.
- Cuando las células NK identifican estas alteraciones, eliminan rápidamente las células infectadas, evitando que el virus se expanda durante las primeras fases de la infección (Murin y otros, 2019).

c) Producción de interferones tipo I

Las células infectadas por virus también producen **interferones tipo I**, principalmente **IFN-α e IFN-β**, que actúan como señales de alerta en el tejido circundante (Murin y otros, 2019).

Estos interferones cumplen varias funciones esenciales:

- Inducen un estado antiviral en las células cercanas, haciéndolas más resistentes a la infección.
- Activan otras células inmunitarias, como macrófagos y células dendríticas, lo que refuerza la respuesta inmunológica general.

- Favorecen la activación y diferenciación de linfocitos T y B, que son necesarios para controlar y eliminar por completo el virus.

d) Precisión inmunológica frente a lo invisible

La respuesta inmunitaria frente a los virus combina rapidez y precisión. Por un lado, las células NK actúan rápidamente para ganar tiempo, y por otro, las células T citotóxicas se encargan de eliminar de manera más específica las células infectadas.

Esta estrategia inmunológica refleja una capacidad impresionante para detectar lo invisible y eliminar lo peligroso con una precisión quirúrgica, protegiendo al organismo sin dañar sus propias células**.**

3.1.3 Parásitos

Cuando un animal enfrenta una infección parasitaria (Figura 11), especialmente con helmintos, el desafío para su sistema inmunológico cambia completamente. Los helmintos son **organismos grandes, multicelulares y complejos**, lo que hace que los métodos tradicionales de defensa, como la fagocitosis, no sean suficientes. En lugar de una respuesta de fuerza bruta, el sistema inmune despliega una estrategia especializada para dañar, debilitar y finalmente expulsar al parásito (Maizels, 2019).



Figura 11. Parásitos.

Fuente: Imagen generada con IA.

a) Activación de linfocitos Th2 y anticuerpos IgE

La respuesta frente a los helmintos está principalmente mediada por los linfocitos T CD4+ tipo Th2. Estos linfocitos estimulan la producción de anticuerpos IgE, que se unen específicamente a los parásitos. Una vez que se forman los complejos IgE-antígeno, son reconocidos por eosinófilos y mastocitos, que patrullan los tejidos y mucosas, como las del intestino, donde los helmintos suelen alojarse (Maizels, 2019).

b) Liberación de mediadores tóxicos por eosinófilos y mastocitos

Cuando los eosinófilos y mastocitos se unen al complejo IgE, liberan sustancias que dañan al parásito:

- Los eosinófilos secretan proteínas y enzimas que destruyen al parásito.
- Los **mastocitos liberan histamina** y otros mediadores inflamatorios que alteran el ambiente del tejido afectado, creando

condiciones desfavorables para la supervivencia del parásito (Maizels, 2019).

c) Respuestas fisiológicas complementarias

Además de la respuesta inmunitaria, el cuerpo activa otras respuestas fisiológicas para expulsar al parásito:

- Se incrementa la producción de moco, que ayuda a arrastrar al parásito fuera del cuerpo.
- El peristaltismo intestinal se acelera para facilitar la expulsión.
- Las respuestas inflamatorias locales facilitan el acceso de células inmunitarias al sitio afectado (Maizels, 2019).

d) Respuesta frente a protozoos

Los protozoos, al ser unicelulares e intracelulares, requieren una estrategia diferente. El sistema inmune activa los linfocitos Th1, que producen interferón gamma (IFN-γ), lo que activa los macrófagos para destruir a los protozoos desde su interior. Esta respuesta es esencial para controlar infecciones causadas por *Leishmania* o *Toxoplasma gondii* (Maizels, 2019).

3.1.4 Hongos

En los animales, los hongos (Figura 12) también forman parte del microbiota normal, habitando en la piel, las mucosas y el intestino sin causar problemas. Sin embargo, cuando el equilibrio se altera, debido a factores como enfermedades, tratamientos prolongados con antibióticos o estados de inmunosupresión, algunos hongos pueden convertirse en patógenos oportunistas, capaces de generar infecciones graves. En este

contexto, el sistema inmunológico del animal responde con una estrategia combinada de inmunidad innata y adaptativa para controlar la infección fúngica (Lionakis y otros, 2023).



Figura 12. Hongos.

Fuente: Imagen generada con IA.

a) Reconocimiento temprano mediante la inmunidad innata

Cuando un hongo invade el organismo, el sistema inmunológico activa su primera línea de defensa, que es la inmunidad innata:

- Células como los macrófagos y los neutrófilos detectan componentes específicos de la pared celular del hongo, como **el β-glucano**, a través de receptores especializados como **Dectin-1.**
- Esta detección activa las células inmunitarias, que liberan enzimas digestivas, radicales libres y citoquinas inflamatorias, limitando la propagación del hongo en sus primeras fases (Lionakis y otros, 2023).

b) Acción localizada de los neutrófilos

Los neutrófilos, una vez atraídos al sitio de infección, actúan rápidamente de las siguientes formas:

- Fagocitan las formas más pequeñas del hongo.
- Liberan **trampas extracelulares (NETs)**, que atrapan y neutralizan los microorganismos.
- Producen compuestos tóxicos que dañan la estructura del hongo.

- Gracias a estas acciones, el sistema inmune puede contener la infección en superficies epiteliales, evitando que el hongo invada los tejidos más profundos (Lionakis y otros, 2023).

c) Intervención de la inmunidad adaptativa: Células Th17

Si la respuesta inmune innata no logra controlar la infección, el sistema inmune adaptativo entra en acción, especialmente los linfocitos **T CD4+ del subtipo Th17**.

- Estas células secretan interleucinas como IL-17 e IL-22, que cumplen varias funciones clave:

Atraen más neutrófilos al sitio de la infección.

Refuerzan las barreras epiteliales, dificultando la entrada del hongo.

- Esta fase es particularmente importante en órganos vulnerables como la piel, los pulmones y el intestino, donde los hongos suelen tener mayores oportunidades de entrar y expandirse (Lionakis y otros, 2023).

d) Vulnerabilidad en inmunodeprimidos

En animales con sistemas inmunitarios debilitados, como aquellos infectados por el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), con cáncer o tras un trasplante, la defensa frente a hongos puede ser insuficiente.

- La producción reducida de **IL-17 o la escasez de células Th17** impide controlar la infección fúngica en sus fases iniciales, permitiendo que se propague por todo el cuerpo.
- Esto puede llevar a infecciones sistémicas graves, como candidiasis invasiva o aspergilosis pulmonar, que representan un riesgo considerable para la salud y la vida del animal (Lionakis y otros, 2023).

3.2 Mecanismos de evasión inmunológica por patógenos

Los patógenos, como bacterias, virus, parásitos y hongos, han desarrollado una serie de estrategias para eludir las defensas del sistema inmunológico de los animales. Estas tácticas les permiten sobrevivir y multiplicarse dentro del organismo, haciendo mucho más difícil que el cuerpo los elimine. A continuación, se explican cómo estos patógenos logran evadir el sistema inmune (Jong y otros, 2019).

3.2.1 Bacterias

Las bacterias tienen varias formas de escapar de la respuesta inmunológica de los animales:

- **Cambio en su superficie**: Muchas bacterias cambian las proteínas de su superficie para que no sean reconocidas por los anticuerpos o las células inmunitarias, dificultando así su eliminación.

- **Formación de biofilms**: Algunas bacterias crean una capa protectora llamada biofilm, que las hace más resistentes a los ataques del sistema inmune y a los antibióticos.

- **Escapar de la fagocitosis**: Algunas bacterias producen sustancias que impiden que las células inmunitarias las ingieran y destruyan.

- **Manipulación de la inflamación**: Algunas bacterias pueden alterar la respuesta inflamatoria del cuerpo, lo que les permite persistir y sobrevivir en el organismo (Leseigneur & Bury, 2020).

3.2.2 Virus

Los virus, al necesitar estar dentro de las células para reproducirse, tienen métodos muy sofisticados para eludir las defensas del cuerpo:

- Alteración de la presentación antigénica: Los virus pueden interferir con las moléculas en la superficie de las células infectadas, lo que dificulta que el sistema inmune los reconozca.

- Inmunosupresión: Algunos virus, como el **VIH**, atacan y destruyen las células del sistema inmune, debilitando las defensas del animal contra otras infecciones.

- Mutación rápida: Los virus tienen la capacidad de mutar rápidamente, lo que les permite cambiar su estructura y escapar de la detección por parte de los anticuerpos.

- Evasión de la muerte celular: Algunos virus impiden que las células infectadas mueran, lo que les permite seguir replicándose y propagándose (Deng y otros, 2018).

3.2.3 Parásitos

Los parásitos, como los helmintos (gusanos), protozoos y ectoparásitos, también han desarrollado varias formas de evadir el sistema inmunológico:

- Evasión de la fagocitosis: Algunos parásitos modifican su superficie para evitar ser reconocidos y atacados por las células inmunitarias, o incluso se esconden dentro de las células del huésped.

- Inmunosupresión: Parásitos como ***Leishmania*** pueden alterar la función de las células inmunitarias, creando un ambiente donde pueden sobrevivir y multiplicarse sin ser eliminados.

- Formación de refugios protectores: Algunos parásitos crean quistes o cápsulas alrededor de sí mismos, protegiéndose de las defensas del cuerpo.

- Manipulación de la respuesta inmune: Algunos parásitos pueden interferir con la respuesta inmunitaria del huésped, impidiendo que el cuerpo los ataque eficazmente (Bobadilla, 2018).

3.2.4 Hongos

Los hongos también han desarrollado formas de eludir el sistema inmunológico de los animales:

- Modulación de la respuesta inmune: Algunos hongos pueden alterar cómo responde el sistema inmunológico del huésped, lo que les ayuda a evadir las defensas.

- Formación de biofilms: Al igual que las bacterias, algunos hongos **crean biofilms** que los protegen de la acción de las células inmunitarias y de los tratamientos antifúngicos.

- Inmunosupresión: Algunos hongos pueden disminuir la producción de las citoquinas y otras sustancias que son clave para la respuesta inmune, lo que debilita las defensas del animal.

- Evasión de la fagocitosis: Algunos hongos pueden evitar ser ingeridos por las células inmunitarias o sobrevivir dentro de ellas, como sucede con *Cryptococcus neoformans* (König y otros, 2020).

3.3 Resumen final del capítulo

El sistema inmunológico de los organismos animales se organiza en dos horizontes funcionales. La inmunidad innata ofrece una reacción rápida, universal y sin especificidad previa frente a la invasión microbiana. Su actuación se complementa, si la agresión persiste, con la inmunidad adaptativa, que logra una respuesta organizada, específica y perdurable, capaz de reconocer con precisión el agente invasor y de recordar su estructura antigénica para futuras interacciones. Este aparato inmunológico es capaz de detectar y neutralizar bacterias, virus, parásitos y hongos. En el diseño de vacunas se capitaliza precisamente la memoria inmunológica que genera la inmunidad adaptativa, simulando una infección sin provocar enfermedad y, mediante la producción controlada de anticuerpos y células efectores de memoria, estableciendo una defensa preventiva y durable frente a eventuales reinfecciones.

No obstante, la efectividad del sistema inmune presenta diferencias considerablemente marcadas en función de la edad, el estado nutricional, predisposiciones genéticas y la existencia de enfermedades subyacentes. Igualmente, la dinámica evolutiva de los patógenos, y particularmente de los virus, demanda la revisión y modificación periódica de los preparados vacunales, un proceso que se nutre de la vigilancia epidemiológica y del desarrollo ininterrumpido de la investigación.

El sistema inmunológico se adapta con respuestas especializadas según la naturaleza del patógeno. Ante bacterias que se encuentran en el espacio extracelular, la inmunidad innata se moviliza de forma inmediata, organizando la acción concertada de macrófagos, células dendríticas y neutrófilos, complementada por la activación del sistema de complemento. Cuando el peligro proviene de bacterias que colonizan el interior celular, la respuesta adaptativa se hace dominante, con la diferenciación de linfocitos **T CD4+ en el subtipo Th1**, que secreta interferón gamma y refuerza la capacidad destructiva de los macrófagos.

Los virus, por su condición de parásitos que solo se reproducen dentro de las células, también requerirán un repertorio concreto: la presentación de péptidos virales en moléculas de MHC-I activa **linfocitos T CD8+ citotóxicos**, mientras que las **células NK** y el interferón tipo I ofrecen vigilancia y refuerzan la inmunidad en los tejidos infectados.

Los helmintos demandan un abordaje distinto: el sistema Th2 se activa, favoreciendo la producción de anticuerpos IgE y la liberación de mediadores tóxicos por eosinófilos y mastocitos, junto con mecanismos

musculares y de secreción que contribuyen a la expulsión del parásito. Las infecciones por protozoos intracelulares, incluyendo Leishmania y Toxoplasma, se contrarrestan de nuevo con la **vía Th1** y la secreción de interferón gamma, que apunta a potenciar la capacidad fungicida de los macrófagos.

Las infecciones por hongos son controladas por la interacción entre la inmunidad innata y la adaptativa. Los macrófagos y neutrófilos identifican el β-glucano, componente clave de la pared celular, a través de receptores como Dectin-1, lo que activa la fagocitosis y la producción de oxígeno reactivo. Paralelamente, los linfocitos T ayudadores de tipo 17 (Th17) secretan interleucinas como **IL-17 e IL-22**, que fortalecen la respuesta epitelial al potenciar la producción de quimioquinas y de péptidos antimicrobianos. Sin embargo, en modelos de inmunosupresión o en individuos con deficiencias inmunológicas, esta red de defensa puede fallar, favoreciendo la progresión de infecciones fúngicas potencialmente mortales.

Para contrarrestar estas respuestas inmunitarias, los patógenos han desarrollado intrincadas estrategias de evasión. Las bacterias pueden cambiar sus estructuras de superficie, formar biopelículas, evadir la fagocitosis o manipular la respuesta inflamatoria. También pueden alterar la presentación antigénica, causar inmunosupresión, experimentar mutaciones rápidas o evadir la apoptosis celular. Además de ocultarse dentro de las células, los parásitos son capaces de inhibir o modificar las respuestas inmunitarias, crear envolturas protectoras y alterar las funciones inmunitarias del huésped. Finalmente, los hongos utilizan estrategias como la inmunomodulación, las biopelículas, la

evasión de la fagocitosis y la supresión de citoquinas clave, dificultando su eliminación.

3.4 Actividad

Pregunta de revisión

Instrucciones: A continuación, encontrarás una serie de preguntas que te ayudarán a repasar los contenidos principales del Capítulo. Responde con tus propias palabras, apoyándote en tus apuntes, lecturas o experiencias.

1. ¿En qué se diferencian la inmunidad innata y la adaptativa? ¿De qué manera trabajan juntas cuando un patógeno entra al organismo?
2. ¿Qué papel cumplen las vacunas dentro de la respuesta inmunitaria? ¿Por qué son tan importantes en la medicina veterinaria actual?
3. Explica cómo reacciona el cuerpo frente a bacterias extracelulares y frente a bacterias que se esconden dentro de las células. Menciona un ejemplo para cada tipo.
4. Cuando un virus infecta al organismo, ¿Qué hacen las células NK y los interferones tipo I? ¿Por qué son tan útiles en las primeras horas de la infección?
5. Si un animal se infecta con helmintos, ¿Qué tipo de linfocitos participan en la defensa? ¿Qué función tienen los anticuerpos IgE en este proceso?

6. Además de la respuesta del sistema inmune, ¿Qué otros mecanismos fisiológicos activan el cuerpo para ayudar a eliminar a los parásitos?
7. ¿Cómo responde el sistema inmunológico ante una infección por hongos? ¿Qué diferencia hay entre lo que hacen los neutrófilos al inicio y la función de los linfocitos Th17 después?
8. Explica por qué un animal inmunodeprimido tiene mayor riesgo de sufrir infecciones fúngicas graves. Da dos ejemplos de situaciones clínicas donde esto puede ocurrir.
9. El sistema inmune tiene sus armas, pero los patógenos también tienen sus trucos. Menciona al menos dos formas en que bacterias, virus, parásitos y hongos pueden evadir las defensas del organismo.
10. Para cerrar: ¿Por qué crees que es tan importante conocer estos mecanismos inmunológicos y de evasión cuando se trabaja con animales enfermos? Da al menos un ejemplo donde esta información pueda marcar la diferencia en el diagnóstico o tratamiento.

CAPÍTULO IV

4 INMUNOLOGÍA POR ESPECIES

Se refiere al estudio de las variaciones y adaptaciones de los sistemas inmunológicos entre diferentes especies animales. Cada especie ha evolucionado su propio sistema inmunitario en respuesta a sus necesidades biológicas y a su entorno. Aunque todos los seres vivos comparten mecanismos de defensa básicos, como la capacidad para reconocer y eliminar patógenos, las respuestas inmunológicas pueden variar significativamente entre especies.

Por ejemplo, los mamíferos tienen un sistema inmunológico complejo que incluye tanto la **inmunidad innata como la adaptativa**, con una respuesta más específica a infecciones previas. Sin embargo, otras especies, como las aves y los reptiles, dependen más de la inmunidad innata, que ofrece una protección más general.

4.1 Mamíferos domésticos

Los mamíferos domésticos (Figura 13) comparten con los seres humanos un entorno cercano y constante, lo que ha influido directamente en la evolución de su sistema inmunológico. Cada especie ha desarrollado respuestas defensivas particulares frente a virus, bacterias y parásitos, lo cual condiciona sus necesidades en términos de vacunación, tratamiento y manejo sanitario. Comprender estas diferencias permite mejorar la prevención de enfermedades y optimizar los programas de control en salud animal.



Figura 13. Mamíferos domésticos.

Fuente: Imagen generada con IA.

4.1.1 Caninos y felinos: Particularidades inmunológicas

En el caso de los caninos Figura 14, el sistema inmunológico se presenta robusto desde etapas tempranas. Sin embargo, ciertas razas como el **Doberman o el Rottweiler** muestran menor eficacia frente a infecciones virales como el parvovirus canino, lo cual ha sido asociado a variaciones genéticas en sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (Dong y otros, 2020). El sistema inmune de los perros responde bien a los esquemas vacunales establecidos, pero factores como la genética, la nutrición y el ambiente pueden modificar significativamente su eficacia.



Figura 14. Caninos y felinos: Particularidades inmunológicas.

Fuente: Imagen generada con IA.

Por su parte, los felinos domésticos mostrados en la Figura 14, poseen un sistema inmune más sensible, particularmente ante infecciones virales como el virus de la **inmunodeficiencia felina (FIV),** el cual afecta de forma progresiva las células inmunes del animal (Wilson, 2021). En esta especie, la vacunación exige un mayor cuidado, ya que algunas formulaciones pueden desencadenar efectos adversos severos, incluyendo sarcomas posvacunales. Para minimizar estos riesgos, se recomienda el uso de vacunas no adyuvadas y una correcta selección del sitio de aplicación.

En ambas especies, órganos como el **timo, el bazo y los ganglios linfáticos** tienen un papel clave en la maduración de linfocitos y la activación de respuestas defensivas. Además, el microbiota intestinal ha demostrado tener una influencia decisiva en la regulación del sistema inmune, especialmente durante las primeras etapas del desarrollo.

4.1.2 Bovinos y ovinos: Desafíos en rumiantes

Los rumiantes, como los bovinos y ovinos Figura 15, presentan una fisiología inmunológica adaptada a un sistema digestivo complejo y a una constante exposición a microorganismos ambientales. A diferencia de otras especies, estos animales no reciben inmunoglobulinas por vía placentaria, por lo que dependen exclusivamente del calostro materno para adquirir protección durante sus primeros días de vida. Si la ingestión de calostro no es oportuna o adecuada, las crías quedan expuestas a múltiples infecciones.



Figura 15. Bovinos y ovinos: Desafíos en rumiantes.

Fuente: Imagen generada con IA.

En los bovinos, se observa una elevada proporción de linfocitos gamma-delta, células con funciones tanto en la inmunidad innata como adaptativa, especialmente a nivel de mucosas. Esta particularidad puede interferir con la eficacia de vacunas convencionales, que usualmente estimulan respuestas basadas en **linfocitos T CD4+ y CD8+**. Por tal motivo, los protocolos vacunales en bovinos deben considerar el uso de

adyuvantes específicos y esquemas de refuerzo que se ajusten a las características propias de su inmunidad (Wahab y otros, 2019).

Los ovinos, por otro lado, son especialmente vulnerables a enfermedades parasitarias como la **haemoncosis**, causada por ***Haemonchus contortus*** (Wahab y otros, 2019). En este contexto, la respuesta inmunitaria se basa en mecanismos como la **producción de IgE**, la activación de eosinófilos y mastocitos, aunque estas estrategias no siempre resultan eficaces si no se acompañan de un manejo adecuado del pastoreo y del uso racional de antiparasitarios. La resistencia genética y la mejora del estado nutricional representan herramientas fundamentales para mejorar la respuesta inmune frente a los parásitos.

Tanto en bovinos como en ovinos, factores como el estrés por calor, las carencias de minerales esenciales (como selenio y zinc) y el manejo deficiente pueden debilitar notablemente el sistema inmunológico, aumentando la incidencia de enfermedades infecciosas y reduciendo la eficacia de los programas sanitarios.

4.1.3 Énfasis en enfermedades zoonóticas

Una de las preocupaciones más importantes al estudiar la inmunidad de los animales domésticos es su rol como posibles transmisores de enfermedades hacia el ser humano. Estas enfermedades, conocidas como zoonosis como se muestra en la Figura 16, representan un riesgo considerable para la salud pública, especialmente en contextos rurales o con sistemas sanitarios deficientes.



Figura 16. Énfasis en enfermedades zoonóticas.

Fuente: Imagen generada con IA.

En los caninos, enfermedades como la rabia y la leptospirosis son altamente relevantes. La rabia sigue siendo una enfermedad mortal si no se trata a tiempo, y los perros no vacunados pueden convertirse en vectores peligrosos. La **leptospirosis**, por su parte, se transmite a través de la orina y puede sobrevivir en ambientes húmedos, afectando tanto a humanos como a otros animales.

Los felinos, en particular, representan un riesgo importante en relación con la toxoplasmosis, una enfermedad causada por el protozoo ***Toxoplasma gondii*** (Morchón y otros, 2024). Aunque muchos gatos pueden portar este parásito sin presentar síntomas, su excreción en las heces puede contaminar el ambiente y poner en riesgo a embarazadas o personas inmunocomprometidas.

En el caso de los rumiantes, la brucelosis y la tuberculosis bovina son dos de las zoonosis más relevantes. La brucelosis, causada por ***Brucella abortus***, produce abortos en hembras y puede provocar fiebre ondulante en humanos. La tuberculosis bovina, causada por ***Mycobacterium bovis***,

se caracteriza por su capacidad de persistir dentro de las células inmunes del hospedador, dificultando su eliminación (Morchón y otros, 2024).

El control de estas enfermedades requiere no solo de una vigilancia activa en las poblaciones animales, sino también de la implementación de estrategias integrales basadas en el enfoque de "Una Sola Salud", que considera la salud animal, humana y ambiental como partes interdependientes de un mismo sistema. Las campañas de vacunación, los programas de control de vectores, la educación sanitaria y las buenas prácticas de manejo son elementos fundamentales para reducir la transmisión zoonótica y proteger la salud colectiva.

4.2 Aves y especies no convencionales

El estudio de la inmunología en aves, reptiles y anfibios en la Figura 17, representa un campo fascinante y aún en expansión. Estas especies, aunque menos conocidas que los mamíferos domésticos, ofrecen ejemplos únicos de cómo la evolución ha moldeado mecanismos defensivos diversos y adaptados a nichos ecológicos particulares. En muchos casos, sus estrategias inmunológicas no solo revelan formas alternativas de combatir enfermedades, sino que también inspiran nuevas aproximaciones biomédicas aplicables incluso a la salud humana.



Figura 17. Aves y especies no convencionales.

Fuente: Imagen generada con IA.

4.2.1 Órgano linfoide único: Bolsa de Fabricio

En las aves, el sistema inmunológico presenta una organización singular, cuyo componente más distintivo es la bolsa de Fabricio. Este órgano, ausente en mamíferos, se encuentra en la cloaca de las aves jóvenes y cumple una función crucial en el desarrollo del sistema inmune. Allí ocurre la maduración de **linfocitos B**, células encargadas de la producción de anticuerpos, que posteriormente migran a otros tejidos linfáticos para cumplir su rol en la defensa del organismo (Toussaint y otros, 2024).

Durante las primeras semanas de vida, la bolsa de Fabricio actúa como el centro educativo del sistema inmune humoral en las aves. En ella, los linfocitos B experimentan procesos de selección y recombinación genética que les permiten reconocer un amplio espectro de antígenos. Esta etapa es crítica: si la bolsa se daña o su desarrollo se ve interrumpido por infecciones tempranas como la enfermedad de **Gumboro** (IBD) la capacidad de respuesta del ave a patógenos o vacunas queda seriamente comprometida (Toussaint y otros, 2024).

Con el tiempo, este órgano involuciona de forma natural, generalmente entre la sexta y octava semana de vida. Sin embargo, su impacto en la inmunidad deja una huella perdurable. Por este motivo, los programas de inmunización en aves deben diseñarse cuidadosamente, tomando en cuenta la ventana de tiempo en que la bolsa está activa y funcional, para garantizar una respuesta inmune eficiente.

4.2.2 Respuesta a vacunas en aves comerciales

Las aves de producción, especialmente pollos de engorde y ponedoras están expuestas a una serie de enfermedades infecciosas debido a sus condiciones de cría intensiva. Por ello, los programas vacunales son pilares fundamentales en la avicultura moderna. No obstante, la respuesta inmune en aves comerciales difiere sustancialmente de la observada en otras especies, tanto por sus particularidades fisiológicas como por las limitaciones asociadas al rápido crecimiento y al ambiente de confinamiento.

La respuesta a vacunas en estas aves depende en gran medida del estado de madurez de su sistema inmune, del tipo de vacuna empleada (**viva atenuada, inactivada, vectorizada**), del momento de aplicación y del nivel de inmunidad maternal que puedan haber adquirido. En muchos casos, los anticuerpos maternos transferidos por la yema de huevo pueden interferir con la eficacia de las vacunas aplicadas en los primeros días de vida, por lo que el calendario vacunal debe adaptarse con precisión.

Las vacunas más comunes se dirigen contra enfermedades como la **Newcastle, Bronquitis Infecciosa, Gumboro, Influenza Aviar y**

Marek. Cada una requiere protocolos específicos y muchas veces combinaciones de aplicaciones orales, nasales, oculares o incluso por aspersión, adaptadas al tipo de explotación y al número de animales.

La inmunidad celular en aves, si bien menos conocida, también juega un papel relevante, especialmente frente a infecciones virales intracelulares (Toussaint y otros, 2024). El reto actual para la industria avícola es garantizar una respuesta inmune fuerte sin afectar el crecimiento o la productividad del ave, lo cual demanda equilibrio entre protección inmunológica y rendimiento zootécnico. Avances recientes en inmunoestimulantes naturales, adyuvantes seguros y biotecnología vacunal ofrecen nuevas herramientas para enfrentar este desafío.

4.2.3 Reptiles y anfibios: Inmunidad primitiva

En los reptiles y anfibios Figura 18, el sistema inmunológico conserva rasgos que reflejan una etapa más temprana en la evolución de las defensas animales. Aunque estos vertebrados poseen elementos tanto de la inmunidad innata como adaptativa, sus respuestas defensivas son menos específicas y más lentas en comparación con aves y mamíferos.



Figura 18. Reptiles y anfibios: Inmunidad primitiva.

Fuente: Imagen generada con IA.

En los reptiles, como tortugas, lagartos y serpientes, se ha observado una producción de anticuerpos que, si bien funcional, ocurre de forma más tardía. Estos animales dependen en mayor medida de mecanismos innatos como la fagocitosis, la **inflamación local y la producción de péptidos antimicrobianos**. Su sistema linfoide incluye estructuras como el bazo y el timo, pero no presenta ganglios linfáticos bien definidos. Además, el ritmo metabólico más bajo y la **ectotermia** (dependencia de la temperatura ambiental) influyen negativamente sobre la velocidad de respuesta inmune (López & Jacques, 2023).

En los anfibios, como ranas y salamandras, se ha reportado una capacidad de generar memoria inmunológica, aunque esta es menos eficiente y más vulnerable a cambios ambientales. Estos animales enfrentan amenazas como la quitridiomicosis, una infección fúngica devastadora que ha causado la disminución de poblaciones enteras a nivel mundial. Su sistema inmune, a pesar de su simplicidad, produce linfocitos, anticuerpos y compuestos antimicrobianos en la piel, lo cual constituye una defensa crucial frente a patógenos ambientales (López & Jacques, 2023).

A pesar de sus limitaciones, reptiles y anfibios son **especies resilientes**. La comprensión de su inmunidad no solo es importante para su conservación, sino también porque representa una fuente de inspiración biomédica. De hecho, algunos estudios actuales exploran el uso de péptidos presentes en la piel de anfibios como posibles antibióticos naturales frente a bacterias resistentes en humanos.

4.3 Inmunidad neonatal

Los primeros días de vida representan un momento decisivo para la supervivencia de cualquier animal recién nacido como se muestra en la Figura 19. En esta etapa, el sistema inmunológico aún no está completamente desarrollado, por lo que la cría depende en gran medida de la protección que pueda recibir de su madre.

Este tipo de inmunidad temprana, conocida como inmunidad pasiva, se convierte en el primer escudo defensivo frente a un entorno repleto de microorganismos potencialmente peligrosos. La calidad del **calostro**, la **precocidad** con la que es ingerido, y el correcto funcionamiento de las barreras inmunológicas innatas del neonato, marcan la diferencia entre una vida saludable o una serie de complicaciones infecciosas desde el inicio (Albrecht & Arck, 2020).



Figura 19. Inmunidad neonatal.

Fuente: Imagen generada con IA.

4.3.1 Importancia del calostro y transferencia pasiva

- En la mayoría de los mamíferos domésticos, no se transfieren anticuerpos vía placentaria.
- El calostro es la única fuente de inmunidad pasiva durante las primeras horas de vida.

Contiene:

Inmunoglobulinas (**IgG, IgA, IgM**)

Leucocitos maternos

Citoquinas, enzimas y factores antimicrobianos

- La ventana óptima de absorción es antes de las 6 horas postparto.
- La permeabilidad intestinal disminuye rápidamente después del nacimiento.

Factores que afectan la transferencia pasiva:

Tardía ingestión del calostro

Rechazo materno o dificultades en el amamantamiento

Mala calidad inmunológica del calostro

4.3.2 Desarrollo del sistema inmunitario en crías

- El sistema inmune se desarrolla progresivamente tras el nacimiento.
- Inicialmente domina la inmunidad innata:

Neutrófilos

Macrófagos

Citoquinas inflamatorias

- La inmunidad adaptativa madura con el tiempo:

Activación de linfocitos T y B

Producción de anticuerpos propios

Desarrollo de memoria inmunológica

- La respuesta a vacunas puede ser limitada si hay anticuerpos maternos circulantes.
- El calendario vacunal debe ajustarse al nivel de inmunidad pasiva remanente.

4.3.3 Fallas comunes (síndrome de inmunodeficiencia en potros)

Transferencia Pasiva (FTP):

- Ingesta insuficiente o tardía de calostro
- Baja calidad calostraria
- Potros con debilidad o dificultades al nacer

Consecuencias clínicas:

- Infecciones respiratorias tempranas
- Diarreas, septicemias, letargia

- Mortalidad neonatal

Síndrome de Inmunodeficiencia Combinada Severa (SCID) en potros árabes:

- Trastorno genético recesivo
- Ausencia funcional de linfocitos T y B
- Potros aparentemente sanos que enferman gravemente entre la 2ª y 6ª semana
- No tienen respuesta a vacunas ni a tratamientos

Medidas preventivas:

- Detección genética de portadores en criaderos
- Control del apareamiento entre animales positivos

4.4 Transferencia inmunológica y neonatología

En el inicio de la vida, el organismo animal se encuentra en una situación de especial vulnerabilidad. Aún inmaduro, su sistema inmunológico necesita tiempo para desarrollar mecanismos de defensa eficaces. Durante este periodo crítico, la transferencia inmunológica cumple un papel vital, permitiendo que los neonatos se beneficien de la experiencia inmunológica de su madre, a través del calostro.

Esta interacción entre **inmunidad pasiva y desarrollo neonatal** es determinante en la supervivencia de muchas especies domésticas, especialmente en sistemas productivos donde las tasas de morbilidad y

mortalidad temprana pueden comprometer el bienestar animal y la rentabilidad.

4.4.1 Inmunidad pasiva y calostro

La inmunidad pasiva es la primera línea de **defensa del neonato**. Se trata de una transferencia temporal pero muy efectiva de anticuerpos maternos, que lo protege durante sus primeras semanas o meses de vida. En la mayoría de los mamíferos domésticos, esta transferencia ocurre a través del calostro, una secreción mamaria rica en inmunoglobulinas, células inmunes vivas, factores de crecimiento y elementos antimicrobianos.

Cada especie presenta particularidades: en los **bovinos**, **ovinos** y **equinos**, donde la barrera placentaria impide el paso de anticuerpos al feto, el calostro es absolutamente esencial. En cambio, especies como los perros **y** gatos, aunque sí reciben algo de inmunidad intrauterina, aún dependen en gran parte del calostro para completar su defensa (Abdelrahman y otros, 2025).

El calostro no solo protege frente a patógenos específicos del ambiente materno, sino que también estimula el desarrollo del intestino, favorece la colonización de bacterias benéficas y reduce el riesgo de infecciones gastrointestinales. Sin embargo, su eficacia depende de tres factores clave**:** la calidad inmunológica, el volumen ingerido y la precocidad de la ingestión.

4.4.2 Inmunidad en neonatos y animales jóvenes

Conforme pasa el tiempo, el neonato comienza a formar su propio sistema inmunológico. Este proceso no es inmediato, y durante un periodo conocido como "**brecha inmunológica**", los anticuerpos maternos disminuyen y la producción de anticuerpos propios aún no es suficiente. En esta etapa, el animal se encuentra expuesto a un riesgo elevado de contraer enfermedades, especialmente si no cuenta con medidas sanitarias y vacunales adecuadas (Weström y otros, 2020).

Durante las primeras semanas, la inmunidad innata continúa siendo la más activa. Las células fagocíticas, los péptidos antimicrobianos, las barreras físicas como la piel y las mucosas juegan un rol predominante. A medida que maduran los **órganos linfoides** primarios como el timo, la médula ósea y, en el caso de las aves, la bolsa de Fabricio, el animal empieza a generar linfocitos funcionales capaces de reconocer y memorizar antígenos.

En animales jóvenes, especialmente en aquellos de rápido crecimiento como los pollos de engorde o terneros de producción intensiva**,** el estrés, la desnutrición o el hacinamiento pueden debilitar esta transición inmunológica, facilitando brotes de enfermedades. Por ello, los planes sanitarios deben contemplar el momento justo para iniciar la vacunación, sin interferir con los **anticuerpos maternos**, pero asegurando protección antes del momento crítico.

El éxito inmunológico en esta etapa depende del equilibrio entre herencia, ambiente, nutrición y manejo. Por esta razón, la **neonatología** no solo se enfoca en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades

tempranas, sino también en la prevención inmunológica, pilar fundamental del bienestar animal y la productividad ganadera.

4.5 Resumen final del capítulo

Este capítulo examina la variación interespecífica del sistema inmunológico, señalando que, pese a la conservación de **mecanismos de defensa** básicos en la descentralizada vivencia, cada linaje ha perfeccionado réplicas singulares en relación con su arquitectura biológica y su hábitat. Inicialmente, se investigan los mamíferos domésticos; en este grupo, el can y el felino ilustran concordancias y dispares: si los primeros, en su mayoría, preservan un repertorio inmunitario armónico, algunas razas particulares se reconocen como susceptibles a determinadas infecciones; los segundos, en contrapartida, exhiben un sistema naturalmente más reactivo especialmente en lo que respecta al virus de la inmunodeficiencia que obliga a la adopción de epígrafes profilácticos diferenciados al administrar vacunas. Acentúan, en ambos **linajes**, la importancia del **timo y el bazo**, así como la intervención moduladora del microbiota intestinal en la homeostasis y la adaptación del repertorio inmunitario.

En el caso de los bovinos y los ovinos, el rol crítico que desempeña el calostro en el establecimiento inmediato de la inmunidad pasiva, dado que la transferencia de anticuerpos a través de la placenta es escasa o nula en estas especies. Entre los bovinos destaca la presencia elevada de **linfocitos T gamma-delta** en el compartimento epitelial, situación que sugiere la necesidad de formulaciones vacunal que consideren esta particularidad inmunológica. Por su parte, los ovinos enfrentan de manera recurrente la presión de infecciones parasitarias; en

consecuencia, el enfoque de manejo se centra en la elección genética, el diseño de un pasteo controlado y en la formulación de dietas que optimicen las defensas específicas, permitido así una respuesta inmunitaria robusta y sostenida.

El texto subraya cómo ciertos grupos de animales son vector del fenómeno zoonótico. Patologías como **rabia, leptospirosis, toxoplasmosis, brucelosis y tuberculosis bovina** constituyen amenazas recíprocas para la fauna y la salud pública. A la luz de estos riesgos, la estrategia de "Una Sola Salud" se radicaliza, abogando por la convergencia de la medicina veterinaria, la medicina humana y las ciencias ambientales, de modo que la capacidad preventiva se maximice.

Posteriormente, el capítulo redirige la atención hacia las aves y las especies no convencionales, tales como reptiles y anfibios. En el caso de las aves, se puntualiza cómo la bolsa de Fabricio actúa como el único y crítico sitio de maduración de **linfocitos B**. Se describen las variables que modulan la inmunidad de las aves de explotación: la edad del ave, el esquema vacunal y la titulación de anticuerpos maternos en el suero. Se examinan, por último, las fortalezas y debilidades del sistema inmunitario que caracteriza a reptiles y anfibios. A pesar de la lentitud y de la especificidad difusa de su respuesta, estos vertebrados han establecido mecanismos defensivos que, aun en entornos ecológicos complicados, resultan funcionales. Tal resiliencia ha convocado el interés de la medicina traslacional, que investiga estos procesos con ánimo de rediseñar estrategias terapéuticas en humanos.

Finalmente, se analiza sobre a la inmunidad neonatal, enfatizando el papel crucial que desempeña el calostro como **defensa inicial en los mamíferos recién nacidos**. Se evalúan los mecanismos subyacentes a la madurez del sistema inmune, los determinantes que modulan la transferencia pasiva de anticuerpos y la consiguiente progresión hacia una inmunidad adaptativa plenamente funcional. Se ilustran anomalías típicas, tal como el síndrome de inmunodeficiencia en potros árabes, y se pone de relieve la urgencia de implantar prácticas de cuidado y manejo sistemático desde el momento del parto, a fin de mitigar la morbilidad en esta fase de alta susceptibilidad.

4.6 Actividad

Proyecto de investigación aplicada

Título: Explorando la inmunidad en animales domésticos y su relación con la salud pública y productiva

Objetivo: Profundizar en la comprensión de las particularidades inmunológicas por especie, identificar aplicaciones prácticas en el manejo clínico y sanitario, y reflexionar sobre su impacto en la prevención de enfermedades zoonóticas.

Instrucciones:

Elabora un informe breve (máx. 3 páginas) en el que desarrolles los siguientes puntos:

1. **Selecciona una especie animal (mamífero doméstico, ave o especie no convencional).**

Describe con tus palabras cómo funciona su sistema inmunológico: ¿qué lo diferencia de otras especies?, ¿cuáles son sus puntos fuertes o vulnerables?, ¿qué órganos o mecanismos destacan?

2. **Investiga una enfermedad frecuente en esa especie y explica cómo responde su sistema inmune.**
   Puedes elegir una enfermedad infecciosa relevante (viral, bacteriana, parasitaria o fúngica) y explicar cómo reacciona el organismo frente a ese patógeno.
3. **Relaciona esta información con la práctica veterinaria.**
   ¿Cómo se adapta el protocolo de vacunación o manejo clínico según esa especie? ¿Qué cuidados especiales se deben considerar por sus particularidades inmunológicas?
4. **Reflexiona sobre el riesgo zoonótico (si aplica).**
   ¿Esa especie puede transmitir enfermedades al ser humano? ¿Cuál es la importancia del enfoque "Una Sola Salud" en este caso?

Recomendaciones para presentar tu trabajo:

- Usa un lenguaje claro, sin copiar directamente del texto.
- Si consultas fuentes externas, cítalas brevemente.
- Puedes incluir una imagen, tabla o esquema si consideras que ayuda a explicar mejor.
- Al final, incluye una breve conclusión personal: ¿Qué aprendiste sobre la inmunidad de esta especie y su importancia?

CAPÍTULO V

5 APLICACIONES DE LA INMUNOLOGÍA EN LA SALUD ANIMAL

La inmunología desempeña un papel clave en la salud animal, ayudando a prevenir enfermedades, mejorar el bienestar y aumentar la productividad, tanto en animales de granja como de compañía. Gracias a los avances en vacunas y diagnósticos, apoyados por tecnologías como la inmunoinformática y el análisis de datos óhmicos, hoy es posible enfrentar enfermedades nuevas y zoonóticas con mayor eficacia, lo que fortalece la seguridad alimentaria y la sostenibilidad del sector agrícola.

Además, se ha comprobado que ciertos nutrientes como **vitaminas**, **omega-3** y **minerales** pueden modular positivamente el sistema inmune, reduciendo la inflamación y favoreciendo la salud general de los animales. El estudio y uso de anticuerpos naturales también abre nuevas posibilidades para prevenir y tratar enfermedades, tanto en animales como en humanos, bajo el enfoque de "Una sola salud" (IJsbrand y otros, 2020).

5.1 Técnicas inmunológicas diagnosticas

Las técnicas inmunológicas diagnósticas como la Figura 20, juegan un papel crucial en la medicina veterinaria al permitir la identificación de enfermedades infecciosas, **neoplásicas y autoinmunes** en los animales. Entre las más comunes se encuentran la inmunohistoquímica (IHC), que detecta antígenos en los tejidos mediante anticuerpos específicos, y las pruebas serológicas como **ELISA**, que permiten identificar anticuerpos o antígenos en el suero.

Además, se utilizan métodos para evaluar la respuesta inmune, como la medición de gammaglobulinas y el análisis de células inmunitarias. Recientemente, avances como los **biosensores** y plataformas rápidas basadas en anticuerpos han facilitado la detección de patógenos en el campo, lo que ha mejorado el control de enfermedades en animales de granja (Feroz y otros, 2024).



Figura 20. Técnicas inmunológicas diagnosticas.

Fuente: Imagen generada con IA.

5.1.1 ELISA y otras pruebas serológicas

Las pruebas serológicas, como ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), son fundamentales en el diagnóstico veterinario debido a su capacidad para detectar la presencia de anticuerpos o antígenos en el suero animal. ELISA permite una **evaluación precisa** y **cuantitativa de la respuesta inmune** frente a infecciones específicas, facilitando la identificación de enfermedades de importancia clínica en diferentes especies.

Esta técnica, junto con otros métodos serológicos como la aglutinación, se utiliza ampliamente en el diagnóstico de infecciones bacterianas,

virales y parasitarias, se emplean ampliamente para identificar infecciones como la brucelosis, leishmaniasis, fasciolosis, leptospirosis, y enfermedades virales como la rinotraqueítis infecciosa bovina y la enfermedad de la piel nodular (Hankawe & Rhaymah, 2020).

No obstante, la interpretación de los resultados puede verse influenciada por la presencia de anticuerpos generados por vacunas o infecciones cruzadas, por lo que, en algunos casos, se recomienda realizar pruebas complementarias, como el **Western blot**, para confirmar los resultados positivos.

5.1.2 Inmunofluorescencia y citometría de flujo

La inmunofluorescencia y la citometría de flujo son técnicas fundamentales para el análisis de células inmunitarias en animales, especialmente en modelos preclínicos de investigación biomédica. La citometría de flujo permite analizar múltiples parámetros celulares de manera rápida y precisa, identificando subpoblaciones celulares y su estado de activación, aunque requiere disgregar los tejidos en suspensiones celulares, lo que implica la pérdida de información espacial sobre la arquitectura tisular y la distribución de las células en el microambiente tumoral o tisular (Wortzel & Porat, 2022).

Por otro lado, la inmunofluorescencia, especialmente en su modalidad multiplex, posibilita la visualización simultánea de varios marcadores en **cortes de tejido**, conservando la localización espacial de las células y permitiendo estudiar la **heterogeneidad** y organización de las respuestas inmunitarias (Wortzel & Porat, 2022).

5.1.3 Técnicas serológicas (ELISA, aglutinación)

Dentro del campo de las pruebas serológicas, además de ELISA, la aglutinación sigue siendo una técnica clásica ampliamente utilizada en el diagnóstico veterinario. La aglutinación detecta la interacción entre un antígeno y su anticuerpo, observando la formación de un **precipitado o aglutinación** visible (Alamian y otros, 2023).

Aunque menos precisa que ELISA en términos cuantitativos, la aglutinación sigue siendo valiosa debido a su rapidez y facilidad de realización, lo que la convierte en una opción accesible para la detección rápida de enfermedades, especialmente en entornos de campo. La combinación de ambas técnicas, ELISA y aglutinación ofrece un enfoque complementario, permitiendo una detección más robusta y diversificada de patógenos en diversas especies animales.

5.1.4 Métodos moleculares (PCR, secuenciación)

Los métodos moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación genética, han transformado el diagnóstico de enfermedades infecciosas en animales, proporcionando una precisión sin precedentes en la identificación de patógenos. La PCR permite amplificar segmentos específicos de **ADN o ARN** de los microorganismos presentes en muestras biológicas, lo que facilita la detección temprana de infecciones, incluso antes de que se presenten signos clínicos evidentes (Azevedo & Lilenbaum, 2021).

Por su parte, la secuenciación genética ha emergido como una herramienta poderosa para caracterizar cepas virales y bacterianas, permitiendo estudios filogenéticos que pueden ayudar a entender la

evolución y propagación de enfermedades. Estas técnicas, al ser altamente sensibles y específicas, son cruciales en la identificación de enfermedades emergentes y en la vigilancia epidemiológica en poblaciones animales, ayudando a prevenir brotes a gran escala.

5.2 Vacunas y vacunación en medicina veterinaria

Las vacunas han sido un pilar fundamental en la medicina veterinaria, desempeñando un papel crucial en la mejora de la salud animal, el aumento de la productividad ganadera y la prevención de la transmisión de enfermedades zoonóticas a los seres humanos. De esta manera, contribuyen significativamente a la seguridad alimentaria y la salud pública.

A lo largo del tiempo, las vacunas inactivadas y atenuadas han sido las más utilizadas, aunque presentan ciertas limitaciones en términos de eficacia y seguridad, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevas tecnologías. En los últimos años, han emergido vacunas de tercera generación, como las de ADN, ARN mensajero y **vectores** virales recombinantes, que ofrecen notables ventajas en seguridad y capacidad para inducir respuestas inmunes más fuertes y diferenciar entre animales infectados y vacunados (Fazel & Shoja, 2024).

La mejora en la eficacia y seguridad de las vacunas veterinarias también ha sido posible gracias a la optimización de adyuvantes, el diseño más eficiente de antígenos y la mejora de los procesos de producción. Estrategias innovadoras, como la **vacunación intranasal** para enfermedades respiratorias, han facilitado la inmunidad de mucosas y mejorado el control de brotes. Un desafío importante sigue siendo la

estabilidad térmica de las vacunas, ya que la falta de formulaciones termoestables limita su distribución, especialmente en áreas con infraestructuras deficientes. Sin embargo, los avances recientes han mostrado resultados prometedores en este aspecto.

5.2.1 Principios de la vacunación

Los principios fundamentales de la vacunación incluyen la administración de vacunas esenciales a todos los animales, mientras que las vacunas no esenciales se aplican según el riesgo específico y las condiciones del entorno local. La selección de las vacunas y el calendario de vacunación deben estar basados en una evaluación de riesgos, que considere la prevalencia de enfermedades en la región y las características del animal, como su edad, estado inmunológico y entorno.

Existen diferentes tipos de vacunas, tales como las de virus vivos atenuados, las inactivadas, las recombinantes, etc., cada una con sus propias ventajas y limitaciones en cuanto a eficacia y seguridad. Es fundamental tener en cuenta factores que pueden influir en la efectividad de la vacunación, como la presencia de anticuerpos maternales en los animales jóvenes y la duración de la inmunidad proporcionada por cada vacuna (Marziani y otros, 2022).

5.2.2 Tipos de vacunas

Cada una diseñada para ofrecer protección de acuerdo con sus características específicas (Pongracz y otros, 2023). A continuación, se describen los principales tipos de vacunas y sus características más destacadas:

a) Vacunas vivas atenuadas

Estas vacunas contienen virus que, aunque **vivos,** han sido modificados para que no causen la enfermedad en los animales, pero sí logran activar una respuesta inmune. Son muy efectivas y proporcionan una inmunidad duradera, ya que el virus se replica dentro del organismo, lo que genera una respuesta inmune fuerte. Sin embargo, no siempre son adecuadas para animales con sistemas inmunitarios débiles, y aunque son seguras, hay un pequeño riesgo de que el virus se "reactive" en casos raros.

b) Vacunas inactivas

Estas vacunas contienen virus o bacterias que han sido destruidos o inactivados, por lo que no pueden causar la enfermedad. Aunque son más seguras que las vacunas de virus vivos atenuados suelen requerir **refuerzos** regulares para mantener la inmunidad, ya que su capacidad para generar una respuesta inmune no es tan duradera ni tan fuerte como la de las vacunas de virus vivos atenuados.

c) Vacunas recombinantes y subunidades

Este tipo de vacuna utiliza fragmentos genéticos modificados de un patógeno para producir proteínas que estimulan la respuesta inmune del animal. Las vacunas **recombinantes ofrecen una alta seguridad**, ya que no contienen el patógeno completo, lo que reduce los riesgos de efectos secundarios. Además, pueden ser más específicas y efectivas en la protección contra ciertas enfermedades.

d) Vacunas de subunidades o fraccionadas

Estas vacunas contienen solo partes específicas de los patógenos, como proteínas o fragmentos de su estructura, en lugar de utilizar el organismo completo. Al igual que las vacunas recombinantes, estas ofrecen una mayor seguridad y son útiles cuando no es necesario usar todo el patógeno para generar una respuesta inmune efectiva.

e) Vacunas de vectores virales

Estas vacunas utilizan un virus inofensivo como "**vehículo**" para introducir material genético del patógeno objetivo en el organismo del animal. Son útiles en enfermedades complejas o difíciles de tratar con otros tipos de vacunas. El virus usado como vector actúa como una plataforma para entregar proteínas del patógeno al sistema inmune, lo que provoca una respuesta inmunitaria específica y eficaz.

5.2.3 Protocolos vacunales según especie animal

Los protocolos vacunales son esenciales para garantizar la salud y el bienestar de los animales, además de prevenir la propagación de enfermedades infecciosas dentro de las poblaciones. La elección del protocolo adecuado depende de la especie animal, ya que cada una tiene características y necesidades **inmunológicas particulares**. A continuación, se describen los protocolos vacunales más comunes según la especie (Día y otros, 2020).

a) En perros

Los perros, como animales de compañía, requieren un protocolo de vacunación que cubra una serie de enfermedades comunes y peligrosas, como el moquillo, la parvovirosis, la hepatitis infecciosa y la rabia.

Generalmente, los cachorros comienzan su vacunación a las **6-8 semanas de edad**, con un refuerzo cada **3-4 semanas hasta alcanzar las 16 semanas**. Después, se realizan refuerzos anuales o trienales, dependiendo de las vacunas utilizadas y las recomendaciones del veterinario. Además, dependiendo del riesgo, pueden recibir vacunas adicionales para enfermedades como la leptospirosis o la tos de las perreras.

b) En gatos

Los gatos también requieren una serie de vacunas fundamentales que incluyen protección contra la panleucopenia, la rinotraqueítis viral felina y la calicivirus. Los gatitos deben comenzar su protocolo de vacunación a las 8 semanas de edad, con refuerzos cada 3-4 semanas hasta las 16 semanas. Los refuerzos anuales o **cada tres años** son necesarios según el tipo de vacuna utilizada. La vacuna contra la leucemia felina también es recomendada para gatos que viven en entornos con un alto riesgo de contagio.

c) En caballos

Los caballos requieren un protocolo de vacunación que incluya vacunas contra enfermedades graves como el tétanos, la rabia, la encefalitis y la influenza equinas. Los potros deben comenzar su vacunación a las **4-6 meses de edad**, con refuerzos a los **4-6 semanas** hasta completar el ciclo inicial. Después, se realizan refuerzos anuales o semestrales, dependiendo de las condiciones locales y del riesgo de exposición. Las vacunas para el virus del Nilo Occidental o la equinococosis también se incluyen en algunos protocolos, especialmente en áreas endémicas.

d) En ganado bovino

En el ganado bovino, la vacunación es crucial para prevenir enfermedades que pueden afectar la productividad y la salud del rebaño. Las vacunas comunes incluyen las de fiebre aftosa, brucelosis, rabia, tuberculosis, neumonía y leptospirosis. Los protocolos varían según la edad, el tipo de producción (leche o carne) y las condiciones epidemiológicas locales.

Los terneros suelen empezar a vacunarse alrededor de las **2-3 semanas de edad**, con refuerzos periódicos hasta alcanzar la madurez. Los refuerzos anuales son comunes para enfermedades como la fiebre aftosa, mientras que la brucelosis y la tuberculosis tienen calendarios de vacunación específicos según la legislación local.

e) En aves

El protocolo vacunal en aves, especialmente en pollos de engorde y reproductores, es clave para evitar brotes de enfermedades que afectan tanto la producción como la salud pública. Las vacunas más comunes incluyen la **Newcastle, la enfermedad de Gumboro** (inmunodeficiencia de los pollos), y la gripe aviar.

Los pollitos suelen ser vacunados a las **1-2 días de edad** con refuerzos a medida que crecen, en función de las condiciones de crianza y el riesgo de exposición. Los programas de vacunación en aves se ajustan según la especie (gallinas ponedoras, pollos de engorde) y el entorno de producción.

f) En cerdos

Los cerdos también requieren un protocolo vacunal adecuado para protegerlos de enfermedades como la peste porcina clásica, la peste porcina africana, la **enfermedad de Aujeszky** y la diarrea epidémica porcina. Los lechones deben recibir sus primeras dosis de vacunación a las 3**-4 semanas de vida**, con refuerzos periódicos hasta alcanzar la edad adulta. Los refuerzos anuales son necesarios, y el protocolo de vacunación se ajusta según la edad, el tipo de producción y las características del rebaño.

g) En animales de acuicultura (peces)

Los peces también necesitan ser protegidos contra ciertas enfermedades, especialmente en sistemas de cultivo intensivo. Las vacunas para peces incluyen aquellas contra la **furunculosis, la vibriosis** y otras infecciones bacterianas y virales comunes. El protocolo vacunal para peces suele depender de la especie, la etapa de crecimiento y las condiciones del agua. Las vacunas suelen administrarse por inyección o inmersión en agua, y el calendario de vacunación puede variar según las prácticas de manejo en el cultivo.

5.3 Resumen final del capítulo

En este capítulo se examina el creciente impacto de la inmunología sobre la prevención, el diagnóstico y el control de patologías en especies de producción y de compañía. Los avances en la investigación básica y aplicada permiten no solo la erradicación o el control de enfermedades prevalentes, sino también la promoción del bienestar animal, el incremento productivo y la salvaguarda de la seguridad alimentaria. El uso de plataformas de inmunoinformática, biosensores de última

generación y técnicas de análisis óhmico ha permitido el diseño de vacunas altamente específicas y la obtención de pruebas de diagnóstico tempranas y precisas.

Se analiza, además, la influencia de ciertos nutracéuticos –particularmente, vitaminas, ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y oligoelementos– en la regulación fina de la inmunidad, contribuyendo así a mejorar el estado sanitario general de los rebaños. El capítulo no soslaya el papel de los anticuerpos naturales, cuya actividad se explota cada vez más en el contexto de la medicina preventiva y terapéutica, reafirmando el compromiso con el enfoque de "Una sola salud".

En la sección diagnóstica se analizan diversas aproximaciones inmunológicas, tales como inmunohistoquímica, **ELISA**, inmunofluorescencia, citometría de flujo y aglutinación, junto con técnicas moleculares como **PCR** y secuenciación. La combinación adecuada de estas metodologías permite la detección precisa de entidades infecciosas, autoinmunes y neoplásicas, facilitando el diagnóstico en estadios iniciales y decisiones terapéuticas más efectivas. El trabajo enfatiza la necesidad de calibrar cada técnica a la carga de enfermedad sospechada y a las características del paciente, de modo que la sensibilidad y especificidad se optimicen en cada caso.

Simultáneamente, se aborda la inmunización como piedra angular de la medicina veterinaria preventiva. Se clasifican las vacunas en atenuadas, inactivadas, recombinantes, de subunidades y de vectores virales, subrayando su pertinencia para cada grupo animal. Se argumenta que el diseño de un protocolo vacunal bien fundamentado debe tomar en

cuenta no solo la especie y la edad del animal, sino también su entorno y el contexto epidemiológico en que se encuentra. Se presentan además programas concretos de inmunización para perros, gatos, caballos, bovinos, aves, cerdos y peces, ilustrando cómo la integración de datos clínicos y epidemiológicos permite una protección robusta y sostenida frente a las enfermedades infectocontagiosas más prevalentes en cada especie.

5.4 Actividad

Trabajo autónomo aplicado

Título: Análisis integral de las aplicaciones inmunológicas en medicina veterinaria: diagnóstico, prevención y salud pública

Propósito de la actividad: La presente actividad tiene como objetivo que el estudiante, desde un rol analítico y reflexivo, consolide sus conocimientos sobre las aplicaciones prácticas de la inmunología en la salud animal, enfocándose en técnicas diagnósticas, vacunas y protocolos de prevención según especie, así como su relevancia en el marco del enfoque "Una sola salud".

Desarrollo de la actividad (para ser elaborada individualmente):

1. **Exploración de técnicas inmunológicas diagnósticas:**

El estudiante seleccionará dos técnicas diagnósticas abordadas en el capítulo (por ejemplo: ELISA y citometría de flujo) y explicará, en un breve texto comparativo, cómo funcionan, qué ventajas ofrecen y en qué situaciones clínicas se aplican con mayor frecuencia.

2. **Aplicación clínica en una especie animal:**

El estudiante elegirá una especie animal de interés (perro, gato, ave, bovino, equino, cerdo o pez) y describirá cómo se aplican los principios de la vacunación en esa especie. Deberá incluir:

- Tipo de vacunas más utilizadas.
- Calendario vacunal general.
- Enfermedades que se busca prevenir.
- Recomendaciones específicas del protocolo según edad y entorno.

3. **Reflexión sobre el impacto en la salud pública y producción animal:**

Finalmente, el estudiante redactará un párrafo reflexivo donde aborde:
¿Cómo contribuyen las herramientas inmunológicas al bienestar y productividad animal?
¿Por qué es importante el enfoque "Una sola salud" en medicina veterinaria?
¿Qué papel cumple el veterinario en la vigilancia inmunológica y en la prevención de enfermedades zoonóticas?

Formato y entrega:

Extensión total: entre 2 y 3 páginas.
Redacción en tercera persona, con coherencia temática y adecuada ortografía.
Puede incluir una tabla o esquema para facilitar la exposición.
Entrega en formato Word o PDF, según lo indicado por el docente.

CAPÍTULO VI

6 INMUNOPATOLOGÍAS EN MEDICINA VETERINARIA

Las **inmunopatologías** son **alteraciones** del funcionamiento habitual del **sistema inmune** que provocan **reacciones inadecuadas** frente a diferentes estímulos, ya sean internos o externos. Como estas disfunciones impiden que el organismo mantenga su equilibrio interno, los signos clínicos de los trastornos resultantes a menudo son sutiles y difíciles de detectar. Por esa razón, el personal veterinario debe familiarizarse con estas anomalías: un conocimiento sólido permite realizar diagnósticos más precisos y, al mismo tiempo, ofrecer tratamientos a enfermedades subclínicas que de otro modo se confundirían con problemas diferentes.

Desde una perspectiva médica, las fallas del sistema inmunitario pueden clasificarse en tres categorías principales:

Las alergias se caracterizan por la **hipersensibilidad** del **sistema inmunitario** a antígenos normalmente inocuos, suscitando reacciones **inflamatorias** desproporcionadas. Las enfermedades autoinmunes se definen por la pérdida de tolerancia inmunológica, lo cual conduce a la **producción de autoanticuerpos** y a la destrucción de tejidos endógenos. Por último, las inmunodeficiencias, que pueden ser **congénitas o adquiridas**, se traducen en una respuesta inmunitaria comprometida, predisponiendo al organismo a una proliferación desmedida de patógenos y a una incapacidad para controlar daños ambientales. Esta taxonomía no solo clarifica el origen del problema, sino que orienta al veterinario hacia tratamientos más específicos y efectivos.

A medida que avanza la medicina veterinaria, el conocimiento sobre los sistemas inmunitarios implicados en diversas enfermedades también se expande. Métodos modernos como la **inmunohistoquímica y las pruebas serológicas** especializadas permiten identificar con mayor claridad qué alteración subyace en cada caso. Gracias a esta información precisa, los veterinarios pueden ajustar la dosis de **inmunosupresores** y **explorar terapias innovadoras**, como la inmunoterapia y los productos biotecnológicos. Así, el estudio de los trastornos inmunitarios no solo optimiza los cuidados clínicos, sino que también contribuye al bienestar general de los animales bajo nuestra tutela.

6.1 Hipersensibilidades

Las reacciones de **hipersensibilidad** son, en esencia, **respuestas defensivas del organismo** que, por diversos motivos, se tornan **excesivas o poco** controladas ante agentes que, en condiciones normales, no resultarían perjudiciales. En vez de proteger al cuerpo, estas respuestas producen inflamación, lesionan tejidos y generan problemas en múltiples órganos.

En 1963, **Gell y Coombs** propusieron una célebre clasificación que organiza estas reacciones en cuatro grupos I, II, III y IV según el mecanismo implicado y el tiempo que tarda en aparecer el síntoma. Esta jerarquía ha sido ampliamente aceptada y sigue sirviendo de pilar tanto en la medicina humana como en la veterinaria (Tizard, 2024).

La hipersensibilidad tipo I, conocida como **reacción inmediata**, aparece usualmente en pocos minutos después del primer contacto con el **alérgeno** responsable. Este fenómeno es mediado por inmunoglobulina

E (IgE), que se une a receptores en mastocitos y basófilos y desencadena la liberación de sustancias inflamatorias, siendo la histamina, las prostaglandinas y los leucotrienos las más prominentes (Abbas y otros, 2021). Clínicamente, se manifiesta con **urticaria, dermatitis atópica, broncoespasmo** y, en casos severos, **anafilaxia**. En medicina veterinaria, se ha documentado esta reacción en perros con alergia alimentaria y en caballos con hipersensibilidad a insectos (Tizard, 2024).

En segundo lugar, la **hipersensibilidad de tipo II**, normalmente denominada **reacción citotóxica**, tiene lugar cuando los **anticuerpos IgG o IgM** se fijan a antígenos presentes en la cara externa de las células del propio organismo. Esta unión activa habitualmente la vía clásica del sistema de complemento, o bien arranca un proceso conocido como citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC); en ambos casos el resultado final suele ser la muerte de las células implicadas (Abbas y otros, 2021). Ejemplos clínicos incluyen la anemia hemolítica inmunomediada y la trombocitopenia autoinmune, ambas comunes en perros y gatos.

Por otro lado, la **hipersensibilidad tipo III** está mediada por **inmunocomplejos antígeno-anticuerpo** que circulan y se depositan en tejidos como los riñones, articulaciones o vasos sanguíneos, desencadenando una respuesta inflamatoria mediada por complemento y neutrófilosy (Abbas y otros, 2021). Este mecanismo está implicado en enfermedades como la glomerulonefritis y el lupus eritematoso sistémico, presentes tanto en humanos como en animales domésticos.

Finalmente, la **hipersensibilidad tipo IV** o **retardada** no depende de anticuerpos, sino de **células T sensibilizadas** que reconocen antígenos específicos y liberan citoquinas proinflamatorias, lo que genera inflamación tisular entre 24 y 72 horas después de la exposición (Tizard, 2024).

En conclusión, éstas son algunas de las reacciones inmunológicas más comunes que presentan los animales, lo que en general representa no solo un reto en materia clínica, sino también un desafío conceptual para los médicos veterinarios, ya que, más allá de la complejidad del organismo y de los mecanismos implicados en la respuesta inmune, es imposible tratar al paciente en su totalidad. especialmente, en condiciones de vida. Para esto, se debe identificar el tipo de hipersensibilidad específico y conocer la fisiopatología de cada uno.

6.1.1 Tipo I: Reacción inmediata (alergias)

La hipersensibilidad tipo I, también conocida como "**reacción alérgica inmediata**", se debe a una respuesta **inmunitaria excesiva**, mayoritariamente a través de la inmunoglobulina E. Es activada por alérgenos ambientales, alimenticios o parasitarios cuando anteriormente han sensibilizados células ya activadas, que a su vez liberan rápidamente mediadores inflamatorios.

El primer paso del proceso de sensibilización es que el alérgeno sea capturado por las células presentadoras de antígeno como las células dendríticas que procesan el antígeno y lo entregan a los linfocitos T cooperadores tipo 2 o Th2. Las citocinas secreción de esta interacción: IL-4, IL-5 e IL-13, estimula los linfocitos B son estimulados a

diferenciarse en células plasmáticas productoras de IgE. Esta IgE se une a los receptores de alta afinidad FcεRI presentes en la membrana de los mastocitos y basófilos, creando así una base inmunológica de reconocimiento de antígenos para las exposiciones futuras.

Ante una nueva exposición al mismo alérgeno, ocurre un entrecruzamiento de las moléculas de IgE fijadas en la superficie celular, lo cual desencadena la desgranulación de los mastocitos y la liberación de una cascada de mediadores químicos, entre los que destacan histamina, prostaglandinas (PGD_2), leucotrienos (LTC_4, LTD_4, LTE_4), factor activador de plaquetas (PAF) y diversas citocinas proinflamatorias. Estos compuestos inducen efectos fisiopatológicos inmediatos, tales como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, prurito, eritema y edema local (Travers y otros, 2001).

En medicina veterinaria, este tipo de reacción alérgica aparece con frecuencia en muchas especies de animales domésticos. En los perros, por citar un ejemplo habitual, la dermatitis atópica se ha convertido en una de las lesiones cutáneas que los veterinarios reconocen más a menudo; su principal característica es una inflamación crónica, un picor constante y una evidente tendencia a infecciones que empeoran las heridas iniciales (Vercelli y otros, 2006) ver en la Figura 21.



Figura 21. Dermatitis atópica.

Fuente: Imagen generada con IA.

En felinos, el asma alérgica en gatos es una presentación clínica significativa, donde la inflamación bronquial progresiva inducida por alérgenos inhalados conduce a una función respiratoria severamente comprometida. En caballos, la hipersensibilidad a las picaduras de insectos o *Culicoides spp*., conocida como dermatitis de verano, puede resultar en urticaria y prurito recurrente estacional acompañado de lesiones dérmicas (Marti y otros, 1991).

Tratamiento clínico. Este enfoque suele ser multimodal. El cuerpo médico suele usar antihistamínicos para combatir la acción fisiológica de la histamina, y glucocorticoides, que juegan un papel significativo en la supresión de fenómenos inflamatorios y la regulación de la función del sistema inmunológico. También en muchos pacientes con MMG se demuestra la eficacia de la inmunoterapia específica del alérgeno.

La **AIT** se refiere a la **terapia patogénica** y está diseñada para inducir al cuerpo a desarrollar una tolerancia inmune progresiva al alérgeno causante (Olivry y otros, 2010). Cabe mencionar que, en los últimos

años, se han incorporado nuevas estrategias terapéuticas en medicina veterinaria, como el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos contra interleucinas involucradas en el prurito y la inflamación, destacándose fármacos como oclacitinib y lokivetmab en el tratamiento de la dermatitis atópica canina (Cosgrove y otros, 2013).

6.1.2 Tipo II: Reacción citotóxica

La hipersensibilidad tipo II se caracteriza por la **participación de anticuerpos de clase** IgG o **IgM**, los cuales reconocen antígenos específicos ubicados en la membrana de células propias o unidos a ellas. Esta interacción activa mecanismos inmunitarios que desencadenan la **destrucción celular directa**, ya sea mediante la activación del sistema del complemento que culmina en la formación del complejo de ataque a la membrana (MAC) o a través de la opsonización y posterior fagocitosis mediada por macrófagos y neutrófilos, especialmente en el bazo e hígado. Estas reacciones resultan en un **daño tisular** focalizado y clínicamente significativo (Abbas y otros, 2021).

Entre las patologías más relevantes asociadas a este tipo de hipersensibilidad se encuentran:

Anemia Hemolítica Inmunomediada (AHIM)

En esta enfermedad, el sistema inmune identifica erróneamente a los **eritrocitos** como elementos extraños, provocando su destrucción prematura. Este proceso puede desarrollarse de forma intravascular, con liberación masiva de hemoglobina libre, o extravascular, mediante su eliminación en los órganos hematopoyéticos. En la práctica veterinaria, esta patología se diagnostica mediante la observación de esferocitos en

el frotis sanguíneo y la aplicación del **test de Coombs directo**, que detecta **anticuerpos o complemento** fijado a la superficie eritrocitaria (Day & Kohn, 2012), (Stockham & Scott , 2013). Clínicamente, se manifiesta con palidez de mucosas, letargia, taquicardia, esplenomegalia e ictericia como se observa en la Figura 22.

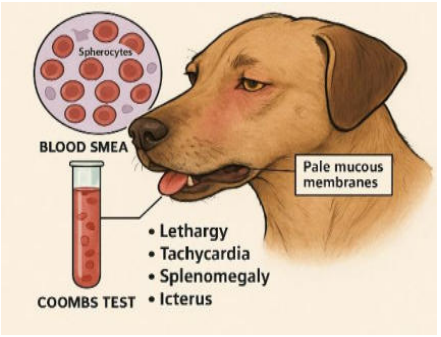


Figura 22.Anemia Hemolítica Inmunomediada (AHIM).

Fuente: Imagen generada con IA.

Trombocitopenia Inmunomediada (TIM)

Esta afección se presenta cuando las **plaquetas son blanco** de autoanticuerpos que promueven su eliminación acelerada del torrente sanguíneo. El resultado es una disminución marcada del recuento plaquetario, lo que conlleva manifestaciones hemorrágicas tales como **petequias, equimosis, hematuria y epistaxis**. Aunque el diagnóstico definitivo puede requerir técnicas especializadas, como el test de Coombs modificado para plaquetas, la clínica y el hemograma suelen ser suficientes para su sospecha (Brooks y otros, 2022).

Reacciones Transfusionales Hemolíticas (RTH)

Otro ejemplo clínico de esta hipersensibilidad ocurre cuando se administra una **transfusión sanguínea incompatible**. La presencia de anticuerpos preformados contra antígenos eritrocitarios del donante desencadena una respuesta rápida que puede resultar en hemólisis aguda, fiebre, colapso cardiovascular, hemoglobinuria y, en casos severos, muerte. Por esta razón, es esencial realizar pruebas de compatibilidad, como el tipaje sanguíneo y la prueba cruzada (cross-match**)**, antes de cualquier transfusión en animales (Davidow, 2013).

Enfermedad Hemolítica Neonatal (RHRN) (eritroblastosis fetal)

Esta condición ocurre en neonatos de especies como equinos y felinos, y se obtiene cuando la madre sensibilizada a través de la lactancia produce anticuerpos contra **antígenos eritrocitarios** heredados del **padre** y presentes en las **crías**. Estos anticuerpos son transmitidos en la leche inicial conocida como calostro en las primeras horas de vida para producir hemólisis masiva en las crías. La cría afectada presentará **ictericia, debilidad generalizada, taquicardia y anemia** grave. Se puede prevenir evitando que los crías mamen en las primeras horas de la vida o dando calostro alternativo (Willard & Tvedten, 2012).

Desde el punto de vista inmunológico, estas patologías son consecuencia de fallos en los mecanismos de tolerancia inmunológica, especialmente en la periferia. Factores como predisposición genética, infecciones virales, exposición a ciertos fármacos, así como alteraciones hormonales o ambientales, pueden contribuir a la ruptura de esta tolerancia y favorecer la aparición de autoanticuerpos (Abbas y otros, 2021).

6.1.3 Tipo III: Reacción por complejos inmunes

La **hipersensibilidad tipo III**, también denominada **hipersensibilidad mediada** por inmunocomplejos representa un mecanismo inmunopatológico en el cual se forman complejos solubles **antígeno-anticuerpo** que, bajo condiciones fisiológicas normales, son eliminados eficazmente por el sistema **mononuclear fagocítico**. No obstante, cuando estos complejos se generan en cantidades excesivas o no son depurados adecuadamente, tienden a depositarse en tejidos específicos, como los glomérulos renales**,** las membranas sinoviales y las paredes vasculares, zonas donde la presión hidrostática y la permeabilidad favorecen su acumulación (Tizard, 2024) y (Abbas y otros, 2021).

Una vez depositados en estos sitios, dichos **inmunocomplejos** activan la vía clásica del sistema del complemento, lo que conlleva la generación de mediadores inflamatorios potentes, como **C3a** y **C5a**. Estas **anafilotoxinas**, además de aumentar la permeabilidad vascular, reclutan y activan neutrófilos, los cuales liberan enzimas lisosomales **y** especies reactivas de oxígeno que inducen daño tisular. Esta respuesta, inicialmente aguda, puede progresar hacia una inflamación crónica si el estímulo antigénico persiste o no se controla adecuadamente (Murphy & Weaver, 2016).

En la práctica clínica veterinaria, varios tipos de **patologías** se manifiestan con **alteraciones** de hipersensibilidad. Por ejemplo, la **glomerulonefritis inmunomediada** en animales, una enfermera inmunomediada común en animales con infecciones crónicas o enfermedades autoinmunes como se muestra en la Figura 23. En etapas avanzadas, el edema y la proteinuria en estos animales es evidente como

resultado de la deposición de inmunocomplejos en sus glomérulos y, en un 50% de los animales, el cuadro clínico es **insuficiencia renal**.

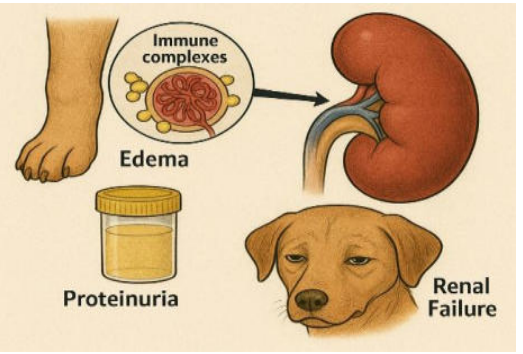


Figura 23. Glomerulonefritis inmunomediada.

Fuente: Imagen generada con IA.

En el lupus eritematoso sistémico LES, una enfermera autoinmune multisistémica de los animales, el LES responde a la producción de autoanticuerpos contra antígenos. Estos autoanticuerpos forman inmunocomplejos con los propios antígenos, los cuales son depositados en múltiples órganos. Los órganos que se ven afectados incluyen piel, riñones y articulaciones. Otro ejemplo de artritis inmunomediada es la artritis inmunomediada, enfermedad en la que el depósito de inmunocomplejos en el espacio articular da lugar a sinovitis crónica y dolor e impide el movimiento.

El tratamiento en estos casos debe abordar, en primer término, reprimir la respuesta inmunodeprimida. Para eso son útiles los logros inmunosupresores con la prednisolona, usada en dosis inmunomoduladoras de 1 a 2 mg / kg / día, y en entornos más difíciles

o resistentes con medicamentos de líneas separadas, como la ciclosporina A o el micofenolato mofetilo (Ettinger y otros, 2016).

En pacientes con signos orgánicos graves, en particular en el riñón o el hígado, es esencial iniciar un tratamiento de soporte adecuado, que incluya restricciones a la dieta habitual, la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, control de la presión arterial y, según sea necesario, la administración de una terapia de líquidos intravenosos.

Por último, cabe destacar que en la medicina humana las terapias avanzadas, como la **plasmaféresis** o las **inmunoglobulinas intravenosas IVIg**, se han utilizado en ciertos casos; sin embargo, su uso u optimización en medicina veterinaria es aún escaso. Identificar y tratar la causa primaria de la formación de IC, o eventualmente interrumpir la interacción antígeno-anticuerpo, es imprescindible, ya que la persistencia del estímulo antigénico, en cualquier grado de formación de igG específica, continuará afectando el pronóstico y la terminación clínica.

6.1.4 Tipo IV: Reacción retardad (celular)

A diferencia de las demás reacciones de hipersensibilidad propuestas por Gell y Coombs, la **hipersensibilidad tipo IV** se caracteriza por **no involucrar anticuerpos** en su mecanismo efector. En este caso, la respuesta inmunológica está mediada exclusivamente por linfocitos T, principalmente de los subtipos $CD4^+$ (cooperadores) y $CD8^+$ (citotóxicos), previamente sensibilizados frente a un antígeno específico. A diferencia de los casos anteriores, esta reacción de

hipersensibilidad es tardía, manifestándose de 24 a 72 horas después de la reexposición al antígeno.

Durante la hipersensibilidad retardada, los linfocitos T $CD4^+$, particularmente del subgrupo Th1, liberan citocinas proinflamatorias como la interleucina 2, el interferón gamma TNF-α que actúan sinérgicamente para estimular la activación de macrófagos y promover la migración de estos últimos al antígeno del injerto. Los **macrófagos activados** aumentan la intensidad de la inflamación y pueden causar **daño tisular** extenso. Los linfocitos T $CD8^+$ también tienen una acción citotóxica directa sobre las células blanco directamente mediante la liberación de perforinas y granzimas (Abbas y otros, 2021), (Murphy & Weaver, 2016).

Desde el punto de vista clínico, esta forma de **hipersensibilidad** se encuentra involucrada en diversas patologías de interés médico y veterinario. Frecuentemente, esto ocurre en la **dermatitis** por contacto, que es inducida por la exposición a haptenos como níquel, látex o ciertos compuestos químicos, el hapteno se une a proteínas endógenas y produce un complejo antigénico que es reconocido por los linfocitos T sensibilizados; igualmente es un tipo de mecanismo frecuente cuando en el rechazo de los trasplantes alogénicos, el injerto posee antígenos que son identificados como ajenos y por ende atacados por linfocitos T del receptor, produciendo inflamación y daño a dicho tejido.

Otro ejemplo clásico de esta hipersensibilidad es la prueba **de tuberculina**, utilizada en medicina humana y veterinaria como herramienta diagnóstica para la detección de exposición a

Mycobacterium tuberculosis* o *M. bovis. En este caso, la induración local que se forma en el sitio de aplicación del derivado proteico purificado (PPD) resulta de la infiltración de células mononucleares, predominantemente linfocitos T y macrófagos, que evidencian una respuesta Th1 específica.

Finalmente, es importante señalar que también participa en el desarrollo de algunas enfermedades autoinmunes mediadas por células, como la diabetes mellitus tipo 1, en la que los linfocitos T destruyen selectivamente las células β pancreáticas, o la esclerosis múltiple, donde atacan la mielina del sistema nervioso central (Delves y otros, 2017).

6.2 Enfermedades autoinmunes

Las **enfermedades autoinmunes** representan un grupo de **trastornos inmunológicos** en los cuales el organismo pierde la capacidad de reconocer sus propios componentes como elementos normales. Como consecuencia, el sistema inmunológico **reacciona contra células, tejidos u órganos** del propio animal, desencadenando procesos inflamatorios que comprometen su integridad estructural y funcional (Abbas y otros, 2021).

Este fenómeno, conocido como **autoinmunidad**, se origina por la ruptura de los mecanismos de tolerancia inmunológica, que en condiciones normales aseguran la eliminación o inactivación de los linfocitos autorreactivos durante su desarrollo en órganos centrales como el timo y la médula ósea, así como en los tejidos periféricos. Cuando estos mecanismos fallan, los **linfocitos T y B** autorreactivos pueden activarse y proliferar, favoreciendo el desarrollo de una

respuesta inmune dirigida contra antígenos propios (Rose & Mackay, 2014).

A lo largo del tiempo, se ha identificado que múltiples factores contribuyen al desencadenamiento de estas enfermedades. Entre los más relevantes se encuentran la predisposición genética, especialmente en relación con determinados alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), las infecciones virales o bacterianas, la exposición prolongada a ciertos medicamentos, alteraciones hormonales, y el mimetismo molecular, donde algunos patógenos presentan estructuras antigénicas similares a las propias del hospedador, provocando una respuesta cruzada que activa linfocitos previamente tolerantes (Day & Kohn, 2012).

Desde un punto de vista clínico, las **enfermedades autoinmunes** pueden clasificarse según el alcance del daño inmunológico en **órgano-específicas o sistémicas**. En las formas órgano-específicas, la respuesta inmune se dirige contra un solo tejido; por ejemplo, los **glóbulos rojos** son **destruidos** por **autoanticuerpos** en la anemia hemolítica inmunomediada, o las células β pancreáticas son citotóxicas o también fagocitadas en DT1. En contraste, las enfermedades autoinmunes sistémicas involucran múltiples órganos, debido a la formación y depósito de complejos inmunes circulantes en varios sitios, como los riñones, la piel, las articulaciones, como ocurre en LES (Gershwin, 2010).

En cuanto a su presentación clínica, los signos varían ampliamente en función del sistema afectado. Los animales pueden mostrar fiebre

intermitente, letargia, pérdida de peso, anemia regenerativa, poliartritis, lesiones dermatológicas o alteraciones renales como la proteinuria. Estos cuadros complejos requieren una evaluación integral, que combine la historia clínica con análisis laboratoriales específicos. Entre las **pruebas diagnósticas** más utilizadas se encuentran los **hemogramas, las pruebas de Coombs directo, la inmunofluorescencia** para detección de anticuerpos antinucleares, y en algunos casos, **biopsias** para confirmar la presencia de infiltrados linfocitarios o daño tisular asociado a autoinmunidad (Bonagura & Twedt, 2015).

El abordaje terapéutico de estas enfermedades se centra en controlar la respuesta inmunitaria desregulada. Para ello, se utilizan fármacos inmunosupresores como corticosteroides (por ejemplo, prednisolona), ciclofosfamida, azatioprina o micofenolato, dependiendo del caso clínico y la severidad del proceso. Asimismo, en pacientes con signos clínicos graves, puede ser necesario complementar el tratamiento con transfusiones sanguíneas, agentes gastroprotectores o antibióticos en caso de infecciones secundarias (Abbas y otros, 2021).

La investigación sobre enfermedades autoinmunes en medicina veterinaria no solo mejora el diagnóstico y el tratamiento de mascotas y animales de producción, sino que también proporciona modelos biológicos útiles para entender trastornos similares en humanos. Por esta razón, un Veterinario debe conocer a fondo los mecanismos inmunológicos que intervienen, ya sea para ofrecer atención clínica precisa o para planear terapias más efectivas y seguras.

6.2.1 Mecanismos y ejemplos en animales

El **sistema inmunológico** está diseñado para **proteger** al organismo frente a amenazas externas, pero cuando este equilibrio se rompe, puede desencadenar una respuesta contra componentes propios. En este contexto, los mecanismos de tolerancia inmunológica juegan un papel esencial. La selección negativa de linfocitos T en el timo es uno de los principales filtros que impide la supervivencia de células autorreactivas. No obstante, cuando esta depuración falla como ocurre en mutaciones del gen AIRE o cuando existe una disfunción de células T reguladoras asociada a alteraciones en el gen FOXP3, se incrementa significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes (Porras y otros, 2022).

A ello se suma la exposición de antígenos crípticos, estructuras propias normalmente inaccesibles al sistema inmunológico, que, al ser liberadas por daño tisular o procesos inflamatorios, pueden ser erróneamente reconocidas como extrañas. Además, factores como infecciones virales persistentes, estrés fisiológico, desequilibrios en el microbiota, o incluso la administración prolongada de ciertos fármacos inmunomoduladores, pueden actuar como desencadenantes en individuos genéticamente predispuestos (Marsella, 2021).

En medicina veterinaria, se han documentado múltiples enfermedades autoinmunes que ilustran estos mecanismos. Entre las más relevantes se encuentran:

- **Lupus Eritematoso Sistémico (LES):** La afección se caracteriza por la **formación de anticuerpos antinucleares (ANA)** que

atacan diferentes componentes internos de las células. Las manifestaciones clínicas son muy variadas e incluyen erupciones cutáneas, artritis múltiple, glomerulonefritis y anormalidades hematológicas. Hasta ahora se ha documentado más a menudo en perros, especialmente en razas como el pastor alemán y el collie, cuyo linaje parece conferirles una predisposición genética como se ve en la Figura 15 (Day & Kohn, 2012).

- **Pénfigo Foliáceo:** Es una enfermedad **cutánea vesiculopustular** autoinmune que se presenta tanto en perros como en gatos. Se produce por la **formación de autoanticuerpos** contra la desmogleína-1, una proteína clave de los desmosomas responsables de la adhesión celular en la epidermis. El resultado clínico es la formación de pústulas, costras y erosiones, especialmente en áreas como la cara, pabellones auriculares y regiones interdigitales de acuerdo a la Figura 22 (Scott y otros, 2001), (Olivry y otros, 2010).

- **Artritis Inmunomediada:** Representa un grupo de **trastornos articulares** inflamatorios donde el sistema inmune **ataca componentes sinoviales**. En su forma erosiva, se observa una sinovitis con infiltrado linfoplasmocítico, destrucción del cartílago y posible anquilosis. Es más común en perros adultos jóvenes y puede confundirse inicialmente con otras causas de cojera crónica como se aprecia en la Figura 22 (Otranto & Wall, 2024).

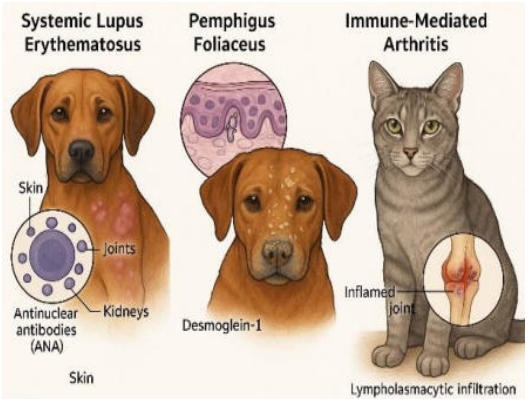


Figura 24. Enfermedades autoinmunes en animales.

Fuente: Imagen generada con IA.

6.2.2 Diagnóstico y manejo

Diagnosticar enfermedades autoinmunes en pequeños animales plantea al clínico veterinario un desafío que trasciende la mera recopilación de signos clínicos y se enmarca en la integración de diversas especialidades. El proceso inicial arranca con la **recolección de una historia médica** pormenorizada seguida por un **examen físico** sistemático, durante el cual el clínico estará atento a letargia progresiva, fiebre inexplicada, pérdida ponderal, alternancias de cojeras, erupciones cutáneas y síntomas neurológicos. Aunque estos signos son en gran parte inespecíficos, las enfermedades autoinmunes deben entrar en la lista de posibles diagnósticos siempre que aparezcan juntas y duren más de lo habitual (Ettinger y otros, 2024).

Una vez establecida la sospecha clínica, se procede con el empleo de **pruebas complementarias**. Entre las más utilizadas se encuentran los **estudios serológicos**, siendo los anticuerpos antinucleares (ANA) de utilidad en el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES), y el test

de Coombs directo, fundamental para confirmar anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) (Day & Kohn, 2012). A su vez, el hemograma puede evidenciar anemia no regenerativa, leucopenia o trombocitopenia, mientras que el perfil bioquímico puede mostrar hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas hepáticas o hipoproteinemia, según el órgano afectado (Nelson & Couto, 2019).

En determinadas situaciones clínicas, resulta indispensable recurrir a técnicas de diagnóstico histopatológico. La biopsia de órganos afectados, combinada con inmunohistoquímica, permite confirmar la presencia de infiltrados linfocíticos, daño tisular crónico o depósito de inmunocomplejos, como ocurre en la glomerulonefritis inmunomediada o las miositis autoinmunes (Swann & Skelly, 2016). Complementariamente, estudios de imagen como la ecografía o la radiografía pueden revelar lesiones secundarias, como esplenomegalia, linfadenopatía, derrames o alteraciones parenquimatosas.

El tratamiento se basa en la **inmunosupresión controlada** y en la **terapia de soporte**. La prednisona, administrada en dosis inmunosupresoras (1–2 mg/kg/día), constituye el pilar terapéutico inicial. No obstante, en cuadros graves o refractarios, es necesario recurrir a fármacos adyuvantes como la azatioprina (2 mg/kg/día en perros), la ciclofosfamida o el micofenolato mofetilo, que ha demostrado ser eficaz y mejor tolerado en muchas especies (Nelson & Couto, 2019). En gatos, debido a la toxicidad medular de la azatioprina, se prefiere el uso de ciclosporina A o leflunomida (Trepanier, 2013).

Simultáneamente, debe instaurarse una terapia sintomática adaptada a la presentación clínica del paciente. En casos de AHIM, las transfusiones sanguíneas pueden ser necesarias, mientras que, en cuadros cutáneos autoinmunes, como el pénfigo foliáceo, el manejo tópico y sistémico del prurito y la inflamación es fundamental.

Además, debido a la inmunosupresión inducida por el tratamiento, es esencial prevenir infecciones secundarias mediante monitoreo estrecho, prácticas de bioseguridad, y en algunos casos, uso profiláctico de antimicrobianos (Swann & Skelly, 2016).Además, debido a la inmunosupresión inducida por el tratamiento, es fundamental la prevención de infecciones secundarias por medio de control estrecho, y en algunos casos, prácticas de bioseguridad y uso profiláctico de antimicrobianos.

El **seguimiento clínico** y de laboratorio permiten ajustar el esquema terapéutico, favorecer la respuesta y prevenir complicaciones. En la fase aguda del tratamiento, se recomienda **controles** cada 2 a 4 semanas que incluyan hemograma completo, bioquímica sanguínea, proteinuria y evaluación clínica general igualitariamente, la vigilancia de posibles efectos adversos de los inmunosupresores, tales como hepatotoxicidad, mielotoxicidad o iatrogenia endocrina (Trepanier, 2013).

El pronóstico de estas patologías es extremadamente variable. La rapidez del diagnóstico, la severidad de la presentación clínica, la respuesta terapéutica, la presencia de recaídas o infecciones secundarias, son factores que influyen directamente en la evolución. A pesar de haber patologías que necesitan tratamiento de por vida, con un correcto

manejo y un seguimiento estricto, es posible mantener una calidad de vida aceptable en la mayoría de los pacientes (Ettinger y otros, 2024).

6.3 Inmunodeficiencias

Las **inmunodeficiencias** son **trastornos** que desactivan el sistema inmunitario y, como consecuencia, **reducen** la capacidad del organismo para contener **patógenos**. Esta disminución funcional origina infecciones recurrentes, que se prolongan y, con frecuencia, llegan a estadios severos. Desde la óptica clínica, se distinguen dos grupos: las primarias, que se manifiestan al nacimiento, y las secundarias, que surgen en etapas posteriores del desarrollo del individuo.

Las **inmunodeficiencias primarias** son consecuencia de **defectos genéticos** que alteran la maduración, diferenciación o función de células inmunocompetentes. Aunque su incidencia es relativamente baja, se han comunicado casos importantes en determinadas razas de animales domésticos. El déficit de adhesión leucocitaria canino se presenta en la raza setter irlandés si bien se ha comunicado en otras razas de perro, varía poco comparado con el ser humano y se halla afectado por mutaciones que impiden la expresión de las moléculas de adhesión CD18 en los neutrófilos, con lo que poseen dificultades para migrar hacia los focos infecciosos (Dalley y otros, 2004), (Day & Kohn, 2012).

Por su parte, las **inmunodeficiencias secundarias** son más frecuentes y se desarrollan a partir de **factores externos** que comprometen la función inmunológica. Entre las causas más comunes se encuentran infecciones virales como el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) y el virus de la leucemia felina (FeLV), los cuales afectan directamente la producción

y funcionalidad de células inmunitarias. También se incluyen como causas la desnutrición, el estrés crónico, enfermedades neoplásicas, uso prolongado de inmunosupresores, quimioterapia o envejecimiento (Hartmann, 2011) ver en la Figura 25.



Figura 25. Leucemia felina.

Fuente: Imagen generada con IA.

Desde el punto de vista clínico, las inmunodeficiencias se traducen en signos que deben poner en guardia al veterinario: infecciones que no responden a los tratamientos, abscesos repetidos, dermatitis resistente, diarrea prolongada, detención en el crecimiento y mermas progresivas del estado general. La presencia repetida de estos signos justifica, cuando es frecuente, detallada evaluación inmunológica (Day & Kohn, 2012), (Tizard, 2024).

El diagnóstico requiere una combinación de pruebas clínicas y de laboratorio: hemograma completo, cuantificación de inmunoglobulinas séricas, pruebas de función fagocítica, determinación de subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo y, cuando sea necesario, pruebas

genéticas específicas. Todas las investigaciones deben completarse sin demora en los jóvenes animales, particularmente en razas de perros predispuestas, en caso de sospecha (Hartmann, 2011).

El **tratamiento** varía según el **tipo de inmunodeficiencia**. En los **casos primarios**, las opciones **terapéuticas** son limitadas y se centran en el manejo de las infecciones secundarias mediante antimicrobianos de amplio espectro, cuidados intensivos y aislamiento. En las **inmunodeficiencias secundarias**, el enfoque debe orientarse a **tratar la causa** subyacente, fortalecer el sistema inmune con suplementos nutricionales e inmunoestimulantes, y suspender fármacos inmunosupresores si fuera el caso (Dalley y otros, 2004).

6.3.1 Congénitas

Las inmunodeficiencias **congénitas**, comúnmente catalogadas como **primarias**, constituyen un colectivo heterogéneo de **alteraciones genéticas** que alteran el desarrollo y la funcionalidad del sistema inmune. Su presentación clínica manifiesta, generalmente en los **primeros años de vida**, incluye episodios recurrentes de infecciones, escasa respuesta a terapias inmunomoduladoras estándar y, en determinados subgrupos, un desenlace clínico de severidad extrema. Estas disfunciones inmunológicas son el resultado de **variaciones genéticas transmitidas por los progenitore**s que comprometen la elaboración o la actividad de linfocitos, fagocitos y moléculas efectoras, disminuyendo así la capacidad del organismo para ejercer la inmunidad frente a patógenos extracelulares (Day & Kohn, 2012).

Uno de los **síndromes** caracterizados en animales domésticos es el **Síndrome de Inmunodeficiencia Combinada Severa** en potros árabes quien es de herencia autosómica recesiva y se origina por una mutación puntual en el gen PRKDC necesario para la recombinación somática de los segmentos génicos V(D)J durante el desarrollo de los receptores del antígeno en linfocitos T y B.

En **ausencia** de este mecanismo, no se forman linfocitos funcionales y entonces la inmunidad humoral y celular se ven seriamente comprometidas. Los potros afectados nacen clínicamente normales, pero comienzan a **padecer infecciones** serias a partir de la segunda o tercera semana de vida, que son neumonías, enteritis y septicemias que progresan rápidamente a la **muerte**. El diagnóstico se basa en la detección molecular de la mutación. Asimismo, ayuda la muerte precoz de los animales y estudios inmunofenotípicos que revelan linfopenia severa (Georgescu y otros, 2006).

Una inmunodeficiencia primaria además notable es la deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (IgA), que se observa con frecuencia en la raza pastor alemán. Esta condición se caracteriza por una capacidad reducida o por la ausencia total de síntesis de IgA, inmunoglobulina cuya función principal es la defensa de las superficies mucosas. La **carencia de IgA** se traduce en una **vulnerabilidad** incrementada a infecciones, que en los individuos afectados se manifiestan con episodios recurrentes de patologías respiratorias, otitis externas crónicas, dermatitis de repetición y trastornos gastrointestinales, entre los que sobresale la diarrea persistente.

Aunque la causa exacta sigue sin esclarecerse, muchos investigadores apuntan a un defecto en la etapa final de maduración de las células plasmáticas encargadas de secretar IgA. Adicionalmente, en algunos casos el cuadro clínico evoluciona hacia enteropatías inmunomediadas, lo que refuerza la hipótesis de que en el pastor alemán hay una vulnerabilidad genética subyacente (Day & Kohn, 2012). Existen otras inmunodeficiencias congénitas documentadas en medicina veterinaria, como:

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X en potros machos, la cual se presenta con **ausencia total de linfocitos B** y niveles indetectables de inmunoglobulinas. En estos casos, los linfocitos T están presentes en número normal, pero la inmunidad humoral se encuentra completamente abolida. La afección se relaciona con defectos en la señalización del receptor de células B, lo que impide su maduración (Riggs, 1987).

Un claro ejemplo es el síndrome Chediak-Higashi:



Figura 26. Síndrome de Chediak-Higashi.

Fuente: Imagen generada con IA.

El síndrome de **Chediak-Higashi**, observado en gatos (Figura 16) y bovinos, causado por mutaciones en el gen LYST. Este defecto provoca una alteración en la formación de gránulos lisosomales en leucocitos, lo que compromete la capacidad de fagocitosis y destrucción de microorganismos. Clínicamente, se manifiesta con **infecciones piogénicas** recurrentes, fotofobia, alteraciones en la pigmentación del pelaje y trastornos hemorrágicos (Bull et al., 1999).

Tipo I de deficiencia de adhesión leucocitaria en el Bovino Holstein (BLAD), como se muestra en la Figura 27; esta enfermedad es causada por una mutación en el gen ITGB2 que codifica la subunidad CD18 de integrinas leucocitarias; esta deficiencia previene la migración eficaz de los neutrófilos al sitio de la infección, y los terneros sufren de úlceras orales, onfalitis, periodontitis severa e infecciones bacterianas recurrentes. Los animales domésticos a menudo morirán a una edad temprana sin cuidados de apoyo (Gregor Mendel Memorial Symposium).



Figura 27. Tipo I de deficiencia de adhesión leucocitaria en el Bovino Holstein (BLAD).
Fuente: Imagen generada con IA.

A pesar de su baja frecuencia, estas enfermedades siguen siendo un reto clínico crucial y merecen un enfoque completo, que incluya un diagnóstico prematuro, la terapia sintomática y las medidas de control de la reproducción. Para disminuir su cuota en poblaciones animales de alto rendimiento económico, se necesita implementar programas de seguimiento genético y excluir a los portadores de animales de cría.

6.3.2 Adquiridas

Las **inmunodeficiencias adquiridas** o más comúnmente denominadas **secundarias** son condiciones en las cuales se produce disfunción del sistema inmunitario, pero sin asociar **alteraciones genéticas**. Pueden presentarse en **cualquier etapa del desarrollo** de los animales y a menudo son el resultado de infecciones persistentes, neoplasias, deficiencias nutricionales y tratamientos inmunosupresores prolongados.

Uno de los factores más relevantes en medicina veterinaria es la presencia de infecciones virales crónicas. En los gatos domésticos, dos patógenos virales sobresalen por su impacto en el sistema inmunitario: el virus de la leucemia felina (FeLV) y el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). FeLV afecta tanto la inmunidad celular como la humoral, ya que interfiere en la formación de linfocitos y monocitos y provoca **atrofia de los órganos linfoides**. FIV, por su parte, causa una caída gradual de los linfocitos CD4+, lo que produce una inmunodepresión severa que expone al gato a infecciones oportunistas, trastornos autoinmunitarios e incluso tumores (Truyen y otros, 2009) y (Tizard, 2024).

La desnutrición proteico-calórica también representa una causa relevante de inmunodeficiencia secundaria. La **deficiencia de nutrientes esenciales** afecta la síntesis de inmunoglobulinas, citoquinas y receptores de membrana, **debilitando** así la respuesta **inmunitaria**. Esta condición suele observarse en animales geriátricos, en crecimiento o sometidos a enfermedades crónicas, en los cuales se evidencia atrofia tímica, reducción del tejido linfoide y disminución en la proliferación de linfocitos T y B (Day & Kohn, 2012).

En cuanto a las **neoplasias**, los linfomas y otras malignidades del sistema hematopoyético alteran la arquitectura normal de los órganos linfoides y la producción de células inmunocompetentes. Este tipo de patologías no solo deterioran la inmunidad directa del hospedador, sino que también **inducen un microambiente tumoral** con secreción de factores inmunosupresores que inhiben la función de los linfocitos y macrófagos (Couto, 2015).

Adicionalmente, el uso terapéutico prolongado de inmunosupresores, como glucocorticoides, ciclofosfamida o ciclosporina A, puede inducir un estado de inmunodeficiencia clínica. Estos agentes, empleados en el tratamiento de enfermedades autoinmunes o procesos inflamatorios severos, reducen la activación y proliferación de linfocitos, interfieren con la función fagocítica y alteran la producción de citoquinas, dejando al animal en una situación de riesgo frente a agentes infecciosos oportunistas (Withrow y otros, 2012).

6.4 Resumen final del capítulo

En este capítulo se sistematizan las **alteraciones inmunológicas** que conducen a patologías en los animales. Estas se agrupan en **hipersensibilidades**, alteraciones autoinmunes e inmunodeficiencias. El conocimiento de dichos trastornos capacita al veterinario para correlacionar signos clínicos, seleccionar terapias dirigidas y desplegar estrategias preventivas eficaces.

Las hipersensibilidades constituyen respuestas desmesuradas a antígenos habitualmente inocuos, y se dividen en cuatro categorías. El tipo I (**instantánea**) ocurre por mediación de IgE y origina reacciones alérgicas. El tipo II, de **citotoxicidad mediada** por anticuerpos, conduce a la lisis de células propias. El tipo III se origina por depósito de **complejos inmunes** en distintos tejidos. El tipo IV, retardado, es mediado por **linfocitos T** y frecuentemente desencadena inflamación crónica.

Las **alteraciones autoinmunes** se caracterizan por la agresión del sistema inmunitario a propios tejidos. Entre los cuadros más frecuentes se enlistan la **artritis inmunomediada y la anemia hemolítica** autoinmunitaria. El diagnóstico diferencial en estas entidades es exigente y frecuentemente exige la aplicación de inmunosupresores, necesarios para mitigar la inflamación y preservar la integridad del tejido afectado.

Las **inmunodeficiencias** se clasifican en **hereditarias y adquiridas**. Las hereditarias obedecen a **defectos genéticos**, observándose en entidades como el síndrome de Chediak-Higashi y la deficiencia de

adhesión leucocitaria tipo I en bovinos. Las adquiridas emergen por **factores externos**, tales como infecciones virales ejemplo, la leucemia felina, desnutrición prolongada, y la administración de tratamientos inmunosupresores.

El diagnóstico preciso exige la combinación de **hemogramas**, citologías, pruebas serológicas y, en ocasiones, **biopsias** de tejido linfoide. El enfoque terapéutico varía según la etiología; entre las opciones figuran corticosteroides, **inmunomoduladores** y, en ciertos casos, tratamientos específicos como terapia génica. Las estrategias preventivas se sustentan en la elección genética consciente, el control de patógenos y un calendario de vacunación adaptado a la población.

En síntesis, el clínico debe asumir que una respuesta inmune inadecuada puede ser la **causa de la enfermedad**. El dominio de estos principios no solo enriquece el enfoque terapéutico, sino que facilita la anticipación de riesgos y la formulación de protocolos dirigidos a la preservación de la **salud** y el bienestar del ganado.

6.5 Actividad

Se va a desarrollar un trabajo autónomo de investigación el tema a trabajar es “Estudio de inmunopatologías en animales domésticos” a continuación se muestran las instrucciones que se deben seguir:

- Indagar un ejemplo real en animales domésticos de 1) hipersensibilidad, 2) enfermedad autoinmune y 3) inmunodeficiencia.

- Para cada uno de las innumopatologías se deben abordar esto apartados: tipo, especie afectada, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento.
- Se puede incluir gráficos o esquemas para una mejor comprensión,
- El límite de hojas a entregar es mínimo 3 y máximo 7, deben trabajarse con norma APA séptima edición.
- La estructura debe ser introducción, el desarrollo, conclusiones, y referencias.
- Dentro del documento se deben abordar estar 5 preguntas sobre la unidad:

Mencione la diferencia entre inmunodeficiencia congénita y adquirida.

Como se puede diagnosticar una enfermedad inmunomediada.

Que célula actúa en la hipersensibilidad tipo IV.

Porque es importante determinar a tipo una inmunopatología.

Mencione una enfermedad autoinmune común en perros y gatos.

CAPÍTULO VII

7 AVANCES EN INMUNOLOGÍA VETERINARIA

Los desarrollos recientes en biología molecular, genómica funcional y biotecnología han rediseñado la inmunología veterinaria contemporánea. Con estas plataformas se pueden interrogar los circuitos inmunitarios en un amplio rendimiento de especies, abordando la dinámica de las respuestas adaptativas y no adaptativas desde un marco de biología de sistemas, lo que permite integrar variabilidad genética, ambiental y fenomenológica en un solo prisma analítico.

Este enfoque integrador ha permitido la creación de plataformas diagnósticas de alta resolución que detectan biomarcadores específicos, la formulación de vacunas racionalmente diseñadas para epítopos clave y el desarrollo de estrategias inmunoterapéuticas que modulaban selectivamente la respuesta de células T, células B y sistemas de citocinas. Combinadas, estas intervenciones no solo optimizan la salud y el bienestar de las poblaciones animales, sino que mitigan el riesgo de transmisión zoonótica e impulsan la resiliencia y sostenibilidad de las cadenas de producción.

En el campo del diagnóstico, las técnicas como qPCR, secuenciación masiva (NGS) y microarreglos de ADN han mejorado la detección de agentes infecciosos. Gracias a estas herramientas, es posible identificar alteraciones inmunológicas incluso en fases subclínicas, lo que ha hecho posibles intervenciones tempranas y efectivas. El análisis genómico, además, ha revelado biomarcadores inmunológicos y polimorfismos ligados a la susceptibilidad o resistencia a enfermedades, aportes que

resultan claves en la medicina preventiva y en los programas de selección genética (Moore y otros, 2007).

En cuanto a las vacunas, las formulaciones recombinantes, subunitarias, de ADN y vectorizadas representan un gran avance con respeto a las vacunas tradicionales. Estos nuevos tipos de vacunas que protegen poseen la capacidad de responder a una respuesta inmunológica más específica, segura y duradera en niveles humoral y celular.

Por ejemplo, una **vacuna vectorizada** contra la fiebre aftosa, la enfermedad de Newcastle y el herpesvirus bovino tipo 1 utilizada en animales de producción mostró una mayor protección (Meeusen y otros, 2020). Además, la posibilidad de incluir **múltiples epítopos** en una sola vacuna facilita una inmunización más integral frente a patógenos complejos.

Por otro lado, el uso de **inmunoterapias** ha ganado terreno en la medicina veterinaria moderna. Actualmente, se emplean citoquinas recombinantes, anticuerpos monoclonales y células inmunorreguladoras para tratar tanto enfermedades infecciosas como trastornos autoinmunes, procesos inflamatorios crónicos y algunas neoplasias.

Estas estrategias, que anteriormente estaban reservadas a la medicina humana, están siendo adaptadas progresivamente al contexto veterinario, con resultados prometedores en caninos, felinos, equinos y especies de interés productivo (Day & Kohn, 2012). Estas estrategias, aunque hasta hace poco se encontraban casi exclusivamente en la medicina humana, actualmente están desarrollándose y casi se han convertido en la norma incluso en medicina veterinaria.

La experiencia activa con ellos ya tiene sus propios resultados en caninos, felinos, equinos, así como en animales de intereses económicamente valiosos. Junto con la mejora en el pronóstico clínico para el tratamiento, estas innovaciones también se ven en el campo de la salud pública. Por un lado, al ser capaz de resistir con mayor éxito las infecciones, las enfermedades de alto riesgo para el hombre de zoonosis se previenen de la difusión en la especie, lo que es una aplicación práctica del enfoque One Health de la Organización Mundial de la Salud.

7.1 Nuevas tendencias en inmunología veterinaria

Inmunoterapia es un término que engloba a un conjunto de **estrategias terapéuticas** encaminadas a modular la respuesta inmunológica del organismo con el fin de restablecer su equilibrio funcional. En la medicina veterinaria, este enfoque ha cobrado especial relevancia no solo como **terapia complementaria** a los tratamientos convencionales, sino también como una **alternativa innovadora** en el tratamiento de la variedad de enfermedades crónicas, infecciosas, oncológicas y alérgicas que afectan a los animales domésticos y de producción.

Dentro de las herramientas inmunoterapéuticas actualmente disponibles, se destacan el **uso de anticuerpos monoclonales**, **citocinas recombinantes**, **inmunomoduladores bacterianos** y estrategias más personalizadas, como la inmunoterapia autóloga y la inmunoterapia específica con alérgenos (SIT). Estas terapias se seleccionan en función de la patología, el estado inmunológico del paciente y la disponibilidad tecnológica.

Uno de los casos más documentados corresponde al uso de **interferón felino omega (IFN-ω)** en gatos infectados con leucemia viral felina (FeLV) o virus de inmunodeficiencia felina (FIV). Este agente inmunomodulador, producido por ingeniería genética a partir de **células caninas**, ha demostrado mejorar parámetros clínicos, reducir la viremia y prolongar la sobrevida de los animales tratados. Además, su acción se centra en estimular la **inmunidad celular**, en especial la **actividad de linfocitos T citotóxicos** y la producción de citocinas proinflamatorias, esenciales para el control viral (De Mari y otros, 2004).

En el campo de la **oncología veterinaria**, se han desarrollado **vacunas terapéuticas** individualizadas contra mastocitomas caninos, un tipo de neoplasia cutánea de alta recurrencia. Estas vacunas se elaboran a partir de células tumorales autólogas combinadas con adyuvantes que potencian la **inmunogenicidad del tumor**. En distintos ensayos clínicos se ha observado una reducción significativa de las recidivas y una mejor tolerancia en comparación con tratamientos convencionales como la quimioterapia (Bergman, 2007).

Otro avance importante se evidencia en el tratamiento de la **dermatitis atópica canina**, una enfermedad inmunomediada de elevada prevalencia. En estos casos, la inmunoterapia específica con alérgenos (SIT) consiste en la **administración progresiva de extractos alergénicos purificados**, lo que permite reprogramar la respuesta inmunológica del paciente, favoreciendo un perfil de citoquinas Th1 en lugar del Th2 predominante. Esta intervención ha demostrado una mejoría clínica sostenida y una reducción en el uso de corticosteroides a largo plazo (Bowden y otros, 2017).

Adicionalmente, se han reportado beneficios del uso de **inmunomoduladores no específicos**, como preparados bacterianos (por ejemplo, *Propionibacterium acnes*) que inducen la **activación de macrófagos y linfocitos T**, aplicados como tratamiento coadyuvante en procesos inflamatorios crónicos, como las enteropatías inflamatorias caninas (Day & Kohn, 2012).

Cabe mencionar que los avances biotecnológicos recientes han permitido explorar nuevas fronteras, como la terapia con células T modificadas (CAR-T) en modelos animales. Aunque su uso en clínica veterinaria aún se encuentra en fases experimentales, los resultados preliminares abren la posibilidad de aplicar terapias inmunocelulares más específicas y eficaces en un futuro cercano.

7.1.1 Inmunoterapia en animales

La **inmunoterapia** constituye una **herramienta terapéutica** esencial en la medicina veterinaria moderna, orientada a modular de forma específica o inespecífica la respuesta inmunológica del animal. Sin embargo, su **objetivo** también puede ser **estimular la inmunidad** contra un **agente infeccioso** o un **neoplasma**, así como suprimir las reacciones inmunopatológicas de alergias y enfermedades autoinmunes. Al mismo tiempo, surgió la necesidad de desarrollar varias estrategias para influir en varios niveles del sistema inmunológico, lo que fue respaldado por logros científicos en las áreas de inmunología molecular, biotecnología y farmacología veterinaria.

Una de las terapias más establecidas es el empleo de citocinas recombinantes, particularmente el interferón felino omega IFN-ω,

demostrando beneficios clínicos en gatos infectados con el virus de la leucemia felina y el virus de la inmunodeficiencia felina. El fármaco, administrado en las fases iniciales de la patología, mejora el estado de la enfermedad, disminuye la sintomatología, estimula una respuesta hematológica más sostenible, lo que conlleva a una prolongación de la expectativa y calidad del animal (De Mari y otros, 2004).

Por otro lado, en el ámbito de la **oncología veterinaria**, el desarrollo de **anticuerpos monoclonales terapéuticos** ha constituido un progreso significativo. Estos compuestos se diseñan para dirigirse a antígenos expresados en las neoplasias, como el receptor c-Kit en los mastocitomas caninos. Su mecanismo de acción consiste en **inhibir vías de transducción** de señales intracelulares que promueven la proliferación y la tolerancia a la quimioterapia, contribuyendo a la reducción del volumen tumoral y a un control más eficaz de la patología (London y otros, 2023).

En forma complementaria, se ha explorado con buenos resultados la elaboración de **vacunas terapéuticas** personalizadas para **tumores sólidos**, que emplean autolisados tumorales en combinación con adyuvantes inmunoestimulantes. Estas formulaciones buscan generar una respuesta inmunológica adaptativa específica frente a antígenos tumorales individuales, mejorando la **vigilancia inmunitaria contra la progresión del tumor** (Vail y otros, 2019).

En el campo de la dermatología veterinaria, destaca la **inmunoterapia específica** con alérgenos (SIT)**,** empleada con éxito en el tratamiento de la dermatitis atópica canina. Este enfoque terapéutico se basa en la

administración progresiva de extractos alergénicos seleccionados según el perfil de sensibilización del animal, con el objetivo de inducir tolerancia inmunológica. A diferencia de los tratamientos sintomáticos, la SIT actúa directamente sobre la fisiopatología de la enfermedad, reduciendo la reactividad inmunológica a largo plazo (Griffin & Hillier, 2001).

7.1.2 Vacunas de nueva generación y biotecnología

En décadas recientes, la **biotecnología** ha transformado radicalmente el proceso de elaboración de **vacunas** en medicina veterinaria. Avances en genética molecular, microbiología aplicada e inmunología comparativa han permitido diseñar productos con perfiles de seguridad y especificidad superiores, superando las limitaciones de sus predecesores.

Las plataformas vacunales actuales posibilitan una activación precisa del sistema inmunitario, reduciendo el riesgo de reacciones adversas y favoreciendo respuestas inmunes más intensas y de mayor duración. Su adaptabilidad tecnológica ha permitido su uso en una **amplia gama de hospedadores**, desde los domésticos hasta especies silvestres, consolidando beneficios no solo para la sanidad animal, sino también para el control de enfermedades zoonóticas.

Entre las principales estrategias innovadoras se destacan:

b) Vacunas recombinantes

Las vacunas recombinantes utilizan **microorganismos modificados**, tales como levaduras o virus atenuados, para introducción de los

epítopes del patógeno de interés ante el sistema inmune. Este diseño permite el desarrollo de una respuesta protectora robusta al tiempo que evita la exposición del hospedador al agente patógeno en su forma intacta. Un caso representativo es la vacuna de antígeno de la rabia, ampliamente desplegada en programas de inmunización de fauna silvestre en el continente europeo; un diseño análogo se emplea en la **profilaxis del moquillo** en la población canina (Cliquet y otros, 1998).

c) Vacunas de subunidades

Este tipo de vacuna contiene solo los componentes antigénicos esenciales del microorganismo, tales como proteínas de envoltura o glicoproteínas, reduciendo el riesgo de reacciones adversas. Se emplean, por ejemplo, en el control de enfermedades respiratorias bovinas, utilizando fracciones purificadas de *Mannheimia haemolytica* o *Pasteurella multocida*, con resultados inmunoprotectores satisfactorios (Huang y otros, 2005).

d) Vacunas de ADN

A través de **plásmidos** que contienen genes **codificantes de antígenos**, estas vacunas inducen la síntesis de proteínas inmunogénicas directamente en el hospedador, activando tanto la inmunidad humoral como la celular. Su uso se ha investigado en enfermedades emergentes como el **virus del Nilo Occidental** en équidos y en la prevención de infecciones virales en especies acuáticas de cultivo, como salmónidos y carpas (Lorenzen & LaPatra, 2005).

e) Vacunas con vectores virales

En este caso, los genes del patógeno de interés son transportados por **virus no patógenos**, como **adenovirus** o el **virus vaccinia**. Mientras estimulan una fuerte respuesta inmunitaria, tales vectores no provocan patología. Esta vía fue examinada para vacunas contra influenza equina y peste africana porcina. Los ensayos experimentales dieron resultados prometedores (Xie & Li, 2022).

f) Nuevos adyuvantes: ISCOMs y nanopartículas lipídicas

Una de las claves del éxito en estas formulaciones modernas ha sido la incorporación de adyuvantes de última generación, como los **ISCOMs (Immune Stimulating Complexes)** y las **nanopartículas lipídicas**. Estos sistemas permiten una liberación controlada del antígeno, mejoran la presentación a las células inmunitarias y amplifican la respuesta protectora, particularmente en vacunas administradas por vía intranasal o mucosal (Adugna y otros, 2024).

7.1.3 Retos y perspectivas futuras

La inmunología veterinaria contemporánea confronta una serie compleja de desafíos científicos, tecnológicos y sanitarios que exigen una convergencia eficaz entre investigación, atención clínica y educación de los profesionales en formación.

Dentro de este contexto, una de las prioridades más apremiantes consiste en la identificación de **biomarcadores inmunológicos** específicos que, al integrarse en los ciclos diagnósticos estandarizados, optimicen la caracterización, el monitoreo y la predicción evolutiva de múltiples afecciones a través de un amplio espectro de especies animales. Un enfoque como este resulta esencial para un enfoque clínico preventivo y

personalizado dentro de la medicina veterinaria, que se basará en la información precisa sobre el estado inmunológico del organismo y su reacción a una infección o terapia (Myers y otros, 2017).

Además, el **control de enfermedades zoonóticas** emergentes sigue siendo una prioridad global debido al auge de enfermedades infecciosas transmitidas de animales a hombres. Algunos patógenos, como *Brucella spp., Leptospira spp.* y coronavirus animal, han demostrado la necesidad de conocer los mecanismos inmunopatológicos que contribuyen a su extensión y virulencia. La orientación de estas enfermedades requiere la implementación de estrategias inmunológicas integradas en programas de monitoreo y vacunación de gran volumen (Dobson y otros, 2012).

En este escenario cobra una importancia relevante la personalización de **vacunas e inmunoterapias**. El desarrollo de vacunas enfocadas sobre epítopos específicos, recombinantes, de subunidades, etc., facilita la mejora de la eficacia, la disminución de los efectos secundarios, y la customización de la inmunización a las particularidades genéticas, fisiológicas y productivas de cada animal. Esto se acompaña de adyuvantes que potencian la respuesta inmune y orientan la activación linfocitaria hacia un perfil Th1 o Th2, en función de la naturaleza del agente patógeno (Meeusen y otros, 2020).

Otro avance importante es la **inmunogenómica,** campo que estudia la relación entre el **genoma animal y la función inmunitaria**. Mediante técnicas de secuenciación de alto rendimiento, hoy es posible caracterizar genes como los receptores tipo Toll (TLRs), el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) y diversas citocinas, cuyos

polimorfismos influyen directamente en la susceptibilidad a enfermedades y en la respuesta a vacunas. Este conocimiento abre la posibilidad de seleccionar genéticamente **animales con mayor resistencia inmunológica**, especialmente en sistemas de producción intensiva (Meißner y otros, 2024).

Además, el uso de técnicas de edición genética, como CRISPR-Cas9, también se ha transformado en una herramienta prometedora para la mejora genética en medicina veterinaria. La **CRISPR-Cas9** se ha aplicado para crear líneas animales resistentes a infecciones y también para estudiar la función de combinaciones de genes inmunológicos expresados o para diseñar modelos útiles de experimentación en investigación biomédica. No obstante, la aplicación de esta técnica debe ser meticulosamente evaluada de acuerdo con criterios bioéticos y de **bienestar de los animales** abordando los posibles impactos ecológicos y sanitarios asociados (Liu y otros, 2019).

7.2 Resumen final del capítulo

La inmunología veterinaria ha progresado de forma notable gracias a los **avances científicos y tecnológicos**, lo que ha permitido una comprensión más profunda de los mecanismos inmunitarios y la generación de **terapias innovadoras**. Este capítulo examina los logros más recientes y las tendencias que, en un futuro próximo, redefinirán la práctica clínica.

Entre los progresos más relevantes destaca la **inmunoterapia** dirigida a los animales, que explota las capacidades del sistema inmunitario para enfrentar tumores, infecciones crónicas y condiciones inflamatorias. Se

han comenzado a integrar anticuerpos monoclonales, citocinas recombinantes y vacunas terapéuticas, y los resultados en oncología veterinaria y en enfermedades inmunomediadas han generado un horizonte de esperanza.

Asimismo, las **vacunas de tercera generación** han comenzado a consolidarse en este campo. Las formulaciones de **ADN**, los sistemas de vectores virales y los productos derivados de la biotecnología recombinante aportan niveles mejorados de seguridad, especificidad y un perfil de reacciones adversas significativamente reducido, lo cual resulta especialmente valioso en especies vulnerables o en aquellas en que la inmunidad aún está en desarrollo.

La **inmunogenómica** es una disciplina emergente que analiza los **determinantes genéticos** que rigen el comportamiento del sistema inmunológico. Utilizando secuenciación de alto rendimiento y biología de sistemas, los investigadores han aclarado cómo los alelos polimórficos modulan las respuestas inducidas por vacunas, predisponen a los individuos a enfermedades autoinmunitarias y confieren resistencia a agentes infecciosos. Estos hallazgos sientan las bases para intervenciones más precisas.

Mirando hacia el **futuro**, la disciplina se está inclinando hacia el diseño racional de vacunas específicas para el hospedador, la incorporación de **nanotecnología inmunológica** y el desarrollo de terapias inmunomoduladoras personalizadas para **diferentes especies**. Al mismo tiempo, se están realizando esfuerzos para mejorar la resistencia antimicrobiana minimizando la dependencia de antibióticos y

fortaleciendo las vías inmunitarias innatas a través de enfoques innovadores y no farmacológicos.

En resumen, el impulso de la inmunología veterinaria trasciende la salud del ganado y de los animales de compañía, influyendo en la vigilancia de la **salud pública**, la agrobiotecnología y la investigación biomédica comparativa. El veterinario del futuro cercano navegará en una era en la que el dominio de los principios inmunológicos y su aplicación táctica definirán los estándares de la práctica contemporánea.

7.3 Actividad

Mira tres cosas nuevas: una vacuna nueva, tratamiento que ayuda al cuerpo a defenderse mejor y un descubrimiento raro en los genes del sistema inmune de animales.

Explica su forma de trabajar, buenas cosas que hace por la salud y limitaciones etc.

Piense: ¿Cómo estos avances pueden ayudar a la salud animal en los próximos 10 años?

Muestra el trabajo como póster científico o infografía (en computadora o papel).

GLOSARIO

Adyuvante: Sustancia adicionada a formulaciones vacunales con el objeto de aumentar la magnitud y la duración de la respuesta inmune inducida, maximizando la presentación y/o la actuación del antígeno correspondiente.

Alergia: Respuesta inmune desmesurada frente a antígenos normalmente inocuos, como pólenes o determinadas proteínas alimentarias, que se traduce en signos clínicos a través de la liberación excesiva de mediadores inflamatorios.

Anemia hemolítica inmunomediada (AHIM): Síndrome en el que mecanismos inmunitarios, generalmente de tipo anticuerpo, inducen la destrucción acelerada de glóbulos rojos, originando una caída de la hemoglobina y de la masa eritrocitaria distribuida en el torrente circulante.

Anticuerpo monoclonal: Inmunoglobulina producida por una única línea celular híbrida que mantiene constante su cadena ligera y pesada, lo que le confiere un reconocimiento exclusivo hacia un epítopo determinado.

Antígeno de superficie: Proteína expuesta en la membrana externa de un microorganismo, cuya interacción con receptores inmunitarios desencadena una respuesta de neutralización o de eliminación celular.

Apoptosis: Proceso de autodigestión celular que, mediante cascadas enzimáticas controladas, resulta en la fragmentación de la célula y en la

conservación de la arquitectura del tejido adyacente, evitando respuestas inflamatorias descontroladas.

Armadura inmune: Sistema integrado de barreras somáticas, elementos celulares y mediadores que, de forma concertada, preservan la integridad del organismo ante estímulos nocivos.

Aterosclerosis inmunológica: Fenómeno patológico caracterizado por una respuesta inflamatoria, mediada por elementos del sistema inmune, que promueve la acumulación de lípidos y la génesis de lesiones ateromatosas en la pared vascular.

Autoinmunidad: Condición en la que el sistema inmunitario equipa sus mecanismos contra determinantes antigénicos del propio órgano, generando daño tejido-específico, como sucede en la artritis reumatoide.

Biomarcadores: Especies moleculares o fracciones biológicas que indican la existencia, magnitud o progresión de un proceso patológico, así como la reactividad del sistema inmune ante patógenos o frente a intervenciones terapéuticas.

Brucelosis: Infección zoonótica originada por microorganismos del género Brucella, que se transmite de reservorios animales a homo sapiens, comprometiendo el sistema reticuloendotelial y generando un patrón febril ondulante.

Células B: Subpoblación de linfocitos que, al ser estimulada, se transforma en células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas, ejerciendo una función cardinal en la inmunidad mediada por anticuerpos.

Células T citotóxicas (CD8+): Subpoblación de linfocitos T que identifican y destruyen específicamente células infectadas por virus o células tumorales, liberando perforinas que forman poros en la membrana objetivo y granzimas que inducen la apoptosis.

Células T helper (CD4+): Linfocitos T que, en respuesta al reconocimiento de antígenos, secretan citocinas y modulan la actividad de otras células inmunitarias, facilitando la generación y el mantenimiento de una respuesta adaptativa integrada y efectiva.

Citometría de flujo: Técnica analítica que permite la separación y análisis de células en suspensión al impregnarlas en un flujo laminar que atraviesa un láser, proporcionando datos cuantitativos sobre características morfológicas y expresión de moléculas de superficie, y que es fundamental en la investigación y la práctica de la inmunología clínica.

Complejo de ataque a la membrana: Conjunto de proteínas del complemento que, al unirse a la superficie de los patógenos, generan poros en su membrana plasmática, provocando su lisis osmótica.

Complemento: Conjunto de proteínas plasmáticas que, al activarse, promueve la destrucción de patógenos a través de la lisis, la marcación (opsonización) y la atracción de otros componentes del sistema inmune.

Coriolis: Movimiento dirigido de los leucocitos que, bajo la influencia de gradientes de quimiocinas, se agrupan en focos específicos de infección.

Cromosoma X inactivo: Proceso epigenético por el que uno de los dos cromosomas X en las hembras se silencia, lo que puede modular la expresión de ciertos genes implicados en enfermedades autoinmunes.

Deficiencia inmunológica: Estado en el que el sistema inmune muestra un defecto cuantitativo o cualitativo que reduce su capacidad para responder a infecciones.

Eosinófilos: Leucocitos especializados que intervienen en la defensa frente a helmintos y en la mediación de reacciones de hipersensibilidad tipo I.

Enfermedades autoinmunes: Conjunto de trastornos en los que el sistema inmune reacciona contra componentes propios, causando daño tisular y disfunción orgánica.

Enfermedades de la inmunodeficiencia adquirida: Trastornos que resultan del daño inmunológico inducido por infecciones o agentes externos, siendo el VIH el modelo más estudiado.

Enfermedades infecciosas zoonóticas: Infecciones que tienen la capacidad de transmitirse de los animales a los seres humanos, incluyendo ejemplos clásicos como la rabia y la brucelosis.

Especificidad inmunológica: Propiedad del sistema inmunitario que le permite identificar y atacar un antígeno determinado sin inducir daño a las estructuras propias del organismo.

Esquema de vacunación: Conjunto de recomendaciones temporales y dosificadas que orientan la administración de vacunas a individuos

humanos o animales, orientadas a la prevención de enfermedades infecciosas.

Factor de necrosis tumoral (TNF): Citocina con actividad proinflamatoria que desempeña un rol determinante en la modulación de la respuesta inmunitaria y en el control de infecciones inflamación.

Fagocitos: Células del sistema inmunitario encargadas de la ingestión y digestión de patógenos y otras partículas foráneas, siendo los macrófagos y los neutrófilos los tipos más característicos.

Fagocitosis mediada por anticuerpos: Mecanismo en el que los anticuerpos, al unirse a un patógeno, facilitan su reconocimiento y posterior ingestión por los fagocitos.

Fracción C3b: Componente del sistema de complemento que, al depositarse sobre la superficie del patógeno, potencia su opsonización y posterior eliminación por actividad fagocítica.

Ganglios linfáticos: Estructuras organizadas del sistema inmunitario periférico en las que las células inmunitarias son estimuladas, proliferan y organizan su accionar defensivo contra patógenos y células neoplásicas.

Histamina: Amina biogénica que se libera desde los mastocitos y basófilos, vinculándose a receptores específicos y mediando vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar y reclutamiento de leucocitos en los procesos alérgicos y de inflamación.

Hipoxia inmunológica: Situación en la que la reducción de la presión parcial de oxígeno en los tejidos altera la producción de mediadores, la movilidad y la eficacia funcional de las células del sistema inmunitario.

Inmunidad activa: Estado inmunitario que se establece tras la exposición a un agente infeccioso o a una vacuna, caracterizado por la generación de linfocitos de memoria y de anticuerpos específicos de larga duración.

Inmunización pasiva: Procedimiento que consiste en la transferencia de anticuerpos preformados, mediante suero o gammaglobulina, de un hospedador que ha producido una respuesta inmune a un receptor, conferiéndole inmunidad temporal.

Inmunomodulador: Compuesto bioquímico que altera la magnitud o la orientación de la respuesta inmunitaria, utilizado para disminuir la actividad del sistema inmune en enfermedades autoinmunes o para restaurar la respuesta en procesos de inmunosupresión.

Lisozima: Enzima antimicrobiana que se encuentra en secreciones como lágrimas y saliva, responsable de hidrolizar los enlaces glicosídicos en las paredes celulares de varias bacterias, conduciendo a su lisis.

Macrófagos: Células derivadas de monocitos que, tras migrar a los tejidos, fagocitan microorganismos y desechos celulares; además, procesan y presentan péptidos antigénicos a los linfocitos T, contribuyendo a la activación adaptativa.

Mediadores de la inflamación: Compuestos bioactivos, incluidas las citoquinas, prostaglandinas y leucotrienos, liberados por células inmunitarias y estromales durante la inflamación, que aumentan la permeabilidad vascular, atraen células y modulan la reparación de tejidos.

Mediadores del sistema inmunológico: Son moléculas que controlan la amplitud y la especificidad de la respuesta inmunitaria, facilitando la comunicación celular. Entre ellas se encuentran los anticuerpos, diversas citoquinas, quimioquinas y los receptores de reconocimiento de patrones.

MHC-I y MHC-II: Son complejos de moléculas de histocompatibilidad que intervienen en la presentación de antígenos; MHC-I introduce péptidos obtenidos de proteínas citosólicas a los linfocitos T citotóxicos, y MHC-II, derivados de proteínas fagocitadas, se los ofrece a los linfocitos T helper, favoreciendo así tanto la respuesta celular como la humoral.

Mucosas: Tejidos epiteliales que recubren las superficies internas de los pulmones, intestinos y tractos urogenitales, que, además de producir secreciones antimicrobianas, actúan como barreras físicas y sitios de activación inmunitaria local.

Neutrófilos: Son leucocitos del sistema inmunitario que, tras el inicio de una infección, se desplazan rápidamente al foco infeccioso, donde realizan fagocitosis y destruyen los patógenos.

Opsonización: Es un mecanismo mediante el cual los anticuerpos o componentes del sistema de complemento marcan los microorganismos, facilitando su fagocitosis por leucocitos.

Perforinas: Producidas por los linfocitos T citotóxicos, estas proteínas perforan la membrana de las células dianas, formando poros que permiten la infiltración de granzimas; este proceso culmina en la apoptosis de las células infectadas.

PAMPs: Se trata de elementos moleculares característicos de los microorganismos; el sistema inmunitario innato los identifica de forma inmediata, actuando como indicadores de infección.

Quimiocinas: Son citoquinas que regulan la movilidad de las células del sistema inmunitario; mediante el fenómeno de quimiotaxis, las quimiocinas dirigen a la célula hacia el sitio de infección o de lesión.

Receptores TLR: Tienen estructura transmembrana y se dirigen a patrones moleculares típicos de patógenos; su acoplamiento activo desencadena la inmediata activar la inmunidad innata mediante la producción de citoquinas y la inducción de genes antimicrobianos.

Reciclaje inmunológico: En este mecanismo, las células inmunitarias fagocitan componentes celulares y patógenos, degradándolos en lisosomas; este proceso no solo limpia el microambiente, sino que aminora los mediadores proinflamatorios, facilitando la resolución de la inflamación y la restauración de la homeostasis.

Resistencia a la infección: Corresponde a la capacidad global del organismo para bloquear la entrada, replicación y diseminación de

patógenos, mediada por toda la gama de mecanismos innatos y adaptativos que actúan de forma coordinada y regulada.

Síndrome de Chediak-Higashi: Esta enfermedad genética rara se traduce en la fusión anómala de los lisosomas y la reducción de los gránulos en leucocitos, lo que limita el proceso fagocítico y aumenta la susceptibilidad a infecciones severas y exfoliación cutánea.

Sistema inmune adaptativo: A continuación de ese primer contacto, se elaboran anticuerpos y células T específicas, inducidas por la presentación de péptidos en el contexto del complejo mayor de histocompatibilidad; este componente también establece memoria, lo que promueve subsecuentes respuestas más veloces y de mayor amplitud frente a idénticos patógenos.

BIBLIOGRAFÍA

Abbas, A. K., & Pober, J. S. (2003). *Inmunología celular y molecular 4.ª ed.* McGraw-Hill Interamericana.

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). *Inmunología celular y molecular 8ª ed.* Elsevier España.

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología celular y molecular 10.ª ed.* Elsevier España.

Abbas, A., Lichtman, A., & Pillai, S. (2021). *Cellular and Molecular Immunology (10.ª ed.).* Elsevier.

Abdelrahman, M., Liu, G., Saeed, F., & Jiang, X. (2025). Descifrando la transferencia de la inmunidad del calostro: de la glándula mamaria al intestino delgado de los neonatos. *Comunicaciones de Investigación Veterinaria, 49*(72), 34-57. https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-025-10646-7

Adugna, T., Niu, Q., Guan, G., Du, J., Yang, J., Tian, Z., & Yin, H. (2024). Advancements in nanoparticle-based vaccine development against Japanese encephalitis virus: a systematic review. *Front. Immunol, 15*, 1-17. https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1505612

Alamian, S., Amiry, K., Bahreinipour, A., Etemadi, A., Yousefi, A., & Dadar, M. (2023). Evaluation of serological diagnostic tests for bovine brucellosis in dairy cattle herds in an endemic area: a multicenter study. *ropical Animal Health and Production, 55*(1), 1-8. https://doi.org/10.1007/s11250-023-03519-1

Alberts, B., Johnson, A., & Lewis, J. (2015). *Biología molecular de la célula 6.ª ed.* Editorial Médica Panamericana.

Albrecht, M., & Arck, P. (2020). Inmunidad transferida verticalmente en neonatos: madres, mecanismos y mediadores. *Sec. Tolerancia inmunológica y regulación, 11*(2), 20-25. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00555

Aldo, D., & Torre, A. (2021). El sistema del complemento y su papel en las enfermedades cutáneas. *Dermatología Argentina, 27*, 133-143. https://doi.org/10.47196/da.v27i4.2237

Azevedo, D., & Lilenbaum, W. (2021). Visión general del diagnóstico molecular de la leptospirosis animal. *Letters in Applied Microbiology, 72*(5), 496–508. https://doi.org/10.1111/lam.13442

Barros, C., Sakata, R. K., Machado, A., Gerola, L., & Salomão, R. (2011). Citocinas e dor. *Revista Brasileira De Anestesiologia, 61*(2). https://doi.org/10.1590/S0034-70942011000200014

Bergman, P. (2007). Anticancer vaccines. *Vet Clin North Am Small Anim Pract., 37*(3), 1111-9. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.06.005

Bjorkman, P. J., Saper, M. A., Samraoui, B., Bennett, W. S., Strominger, J. L., & Wiley, D. C. (1987). Structure of the human class I histocompatibility antigen, HLA-A2. *Nature, 329*(6139), 506-512. https://doi.org/10.1038/329506a0

Bobadilla, S. (2018). Vivir de un pez: una compensación entre los parásitos y el sistema inmunológico. *Inmunología de Peces y Mariscos, 3*(1), 5-15. https://doi.org/10.1016/j.fsi.2008.03.018

Bonagura, J., & Twedt, D. (2015). *Kirk's Current Veterinary Therapy XV, 1st Edition.* Saunders.

Bonilla, F. A., & Oettgen, C. (2010). Adaptive immunity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125*(2), S33-S40. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.09.017

Bowden, D., Outerbridge, C., Kissel, M., Baron, J., & White, S. (2017). Canine demodicosis: a retrospective study of a veterinary hospital population in California, USA (2000–2016). *Veterinary Dermatology, 28*(6), 558-e136. https://doi.org/10.1111/vde.12484

Britto dos Santos, L. (2022). IMPORTÂNCIA DA ATIVAÇÃO DO SISTEMA COMPLEMENTO PARA A RESPOSTA IMUNOLÓGICA. *I Congresso Brasileiro On-line Multiprofissional de Análises Clínicas e Laboratoriais, 3*(3). https://editoraime.com.br/revistas/index.php/rems/issue/view/51

Brooks, M., Harr, K., Seelig, D., Wardrop, K., & Weiss , D. (2022). *Schalm's Veterinary Hematology, 7th Edition.* Wiley-Blackwell.

Cadavid, L. (2009). LA EVOLUCIÓN DE SISTEMAS COMPLEJOS: EL CASO DEL SISTEMA INMUNE EN ANIMALES. *Acta Biológica Colombiana, 14*, 247-254. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-548X2009000400015

Campos, C. (2014). El sistema inmune en los mamíferos: las defensas del cuerpo. *Nutrición Animal Tropical, 8*(1), 80-93. https://archivo.revistas.ucr.ac.cr/index.php/nutrianimal/article/view/14921/14194

Cañarte, J., Anzules, J., Uscocovich, A., Bravo, M., Zambrano, S., Bello, V., & Yasser. (2018). Importancia de la inmunología como ciencia. *Ciencia Digital, 2*(3), 28-49. https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v2i3.135

Castellanos, R. (2020). La respuesta inmunitaria. *Revista Colombiana De Endocrinología, Diabetes & Amp; Metabolismo, 7*(2), 55-61. https://doi.org/10.53853/encr.7.2S.584

Chaplin, D. D. (2010). Overview of the immune response. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125*(2), S3-S23. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.12.980

Ciprián Carrasco, A., & Ciprián Arratia, A. (2010). Sistema inmune y vacunología en el cerdo. En *Memorias del XLV Congreso Nacional de AMVEC*. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, A. C

Clark, R., & Kupper, T. (2005). Old meets new: the interaction between innate and adaptive immunity. *Journal Invest Dermatol, 125*(4), 629-37. https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2005.23856.x

Cliquet, F., Aubert, M., & Sagné, L. (1998). Development of a fluorescent antibody virus neutralisation test (FAVN test) for the quantitation of rabies-neutralising antibody. *Immunol Methods, 212*(1), 89-87. https://doi.org/10.1016/s0022-1759(97)00212-3

Cosgrove, S., Wren, J., Cleaver, D., Martin, D., Walsh, K., Harfst, J., Follis, S., King, V., Boucher, J., & Stegemann, M. (2013). Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis.

Veterinary Dermatology, 24(5), 479-e114. https://doi.org/10.1111/vde.12047

Coutinho, A., Pobor, G., Pettersson, S., Leandersson, T., Forsgren, S., Pereira, P., Bandeira, A., & Martinez-A, C. (1984). T Cell-Dependent B Cell Activation. *Immunological Reviews*(78). https://doi.org/10.1111/j.1600-065X.1984.tb00483.x

Dalley, D., Hogarth, P., Hughes, S., Hewinson, R., & Chambers, M. (2004). Cloning and sequencing of badger (*Meles meles*) interferon γ and its detection in badger lymphocytes. *Veterinary Immunology and Immunopathology, 101*(1-2), 19-30. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.04.010

Davidow, B. (2013). Transfusion medicine in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract., 43*(4), 735-56. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.007

Day, M., & Kohn, B. (2012). *Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine, 2nd Edition.* Saunders Elsevier.

De Mari, K., Maynard, L., Sanquer, A., Lebreux, B., & Myong Eun, H. (2004). Therapeutic effects of recombinant feline interferon-omega on feline leukemia virus (FeLV)-infected and FeLV/feline immunodeficiency virus (FIV)-coinfected symptomatic cats. *Vet Intern Med, 18*(4), 477-482. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02570.x

Delves, P., Martin, S., Burton, D., & Roitt , I. (2017). *Roitt's Essential Immunology, 13th Edition.* Wiley-Blackwell.

Deng, L., Zeng, Q., Wang, M., Cheng, A., & Chen, S. (2018). Suppression of NF-B Activity: A Viral Immune. *VIRUSES, 4*(2), 409. https://doi.org/10.3390/v10080409

Día, M. J., Crawford, C., Marcondes, M., & Escuderos, R. (2020). Recomendaciones sobre vacunación para pequeños animalistas latinoamericanos: un informe del Grupo de Pautas de Vacunación de la WSAVA. *JSAP JOURNAL OF SMALL ANIMALL PRACTICE, 61*(6), 1-34. https://doi.org/10.1111/jsap.13125

Dobson, A., Lloyd-Smith, J., Lubroth, J., Dixon, M., Bennett, M., & More, S. (2012). Ecology of zoonoses: natural and unnatural histories. *The Lancet, 380*, 1936 - 1945.

Domenech, A., Gibello, A., Collado, V., Porras, R., & Blanco, M. d. (2008). El Sistema Inmune Innato II la primera respuesta frente a la infección. *Revista complutense de ciencias veterinarias, 2*(1), 17-30. https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2731219

Dong, W., Yang, C., Ming, W., Kun, D., Wei, Y., Qian, H., Song, F., Shu, L., & Xiao, K. (2020). Firmas genómicas convergentes de adaptación a gran altitud entre mamíferos domésticos. *National Science Review, 7*(6), 952-963. https://doi.org/10.1093/nsr/nwz213

Educarchile. (2018). *Inmunidad innata y adaptativa*. Centro de Recursos Educativos, Fundación Chile y Ministerio de Educación de Chile: https://centroderecursos.educarchile.cl/items/7ab7019b-cdec-4eab-b458-8ac7d64e6d4d

Elsevier Connect. (2017, septiembre 20). *ELSIEVIER.* https://www.elsevier.com/es-es/connect/fases-de-maduracion-de-los-linfocitos-claves-para-generar-nuestras-defensas

Ettinger, S., Feldman, E., & Cote, E. (2016). *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult.* Saunders.

Ettinger, S., Feldman, E., & Cote, E. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine.* Elsevier Health Sciences.

Fahey, J., & Botero, L. (2018). Recientes avances en Biología: Anticuerpos e inmunoglobulinas. *Actualidades Biológicas, 2*(1), 7174. https://doi.org/10.17533/udea.acbi.330772

Fazel, F., & Shoja, J. (2024). La plataforma de vacunas de ARNm para especies veterinarias. *Inmunología e Inmunopatología Veterinaria, 274*(6), 90-100. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2024.110803

Feroz, I. J., Nazir, S. S., Bilal, I., & Bhat, F. A. (2024). Técnicas de diagnóstico inmunológico y molecular en la salud de los peces: prospecto presente y futuro. *Enlace con la naturaleza de*

Springer, *51*(151), 552-560. https://link.springer.com/article/10.1007/s11033-024-09344-5

Filella, X., Molina, R., & Ballesta, A. M. (2002). Estructura y función de las citocinas. *Medicina Integral,* *39*(2), 63-71. https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-estructura-funcion-citocinas-13026682

Galli, S., Tsai, M., & Piliponsky , A. (2008). The development of allergic inflammation. *Nature*(454), 445-454. https://doi.org/10.1038/nature07204

Georgescu, S., Condac, E., Dinischiotu, A., & Costache, M. (2006). Molecular basis and diagnostication of SCID in Arabian Horses. *Roumanian Society of Biological Sciences , 11*(5), 2875-2879.

Gershwin, L. (2010). Autoimmune diseases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract,* *40*(3), 439-57. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.02.003

Glick, B., Chang Timothy, S., & Jaap, G. (1956). The Bursa of Fabricius and Antibody Production. *Poultry Science,* *35*(1), 224-225. https://doi.org/10.3382/ps.0350224

Goldemberg, C., & Juvenale, M. (2020). Ação dos linfócitos t citotóxicos funcionais sobre células infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana. *Brazilian Journal of health Review,* *3*(3), 4577-4610. https://doi.org/10.34119/bjhrv3n3-054

Gregor Mendel Memorial Symposium. (1865–1965). Gregor Mendel Memorial Symposium. *Journal of Heredity,* *56*(4), 284. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jhered.a107268

Griffin, C., & Hillier, A. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopathol,* *20*(81), 363-83. https://doi.org/10.1016/s0165-2427(01)00348-8

Hankawe, O., & Rhaymah, M. (2020). Comparación entre ELISA y otras pruebas serológicas para el diagnóstico de brucelosis en ovejas en la provincia de Nínive. *Revista Iraquí de Ciencias Veterianaria,* *45*(4), 35-89. https://doi.org/10.33899/ijvs.2020.166880

Hartmann, K. (2011). Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology, 143*(3), 190-201. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.06.003

Hérold , C., Elhabazi , A., Bensussan , A., & Boumsell , L. (1995). Implication des molécules "CD" dans la transmission des signaux d'activation des lymphocytes T. *Medicine/Sciencie, 11*(5), 669-80. https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/2264/MS_1995_5_669.pdf;jsessionid=92835E4DD7854C023CBEE584413B75B5?sequence=1

Huang, Y., Babiuk, L., & Van den Hurk, S. (2005). Immunization with a bovine herpesvirus 1 glycoprotein B DNA vaccine induces cytotoxic T-lymphocyte responses in mice and cattlev. *J Gen Virol, 86*(4), 887-898. https://doi.org/10.1099/vir.0.80533-0

IJsbrand, R., Huub, S., & Parmentier, H. (2020). Conocimiento actual de los anticuerpos naturales y exploración de las posibilidades de modulación mediante modelos veterinarios. Una reseña. *Frente. Inmunol., 11*(3), 56-70. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.02139

Immunology Research Unit. (2017). El sistema inmunitario y la inmunidad en el cerdo: Inmunidad humoral específica (1/2): tipos y estructura de Ig. *3tres3*. https://www.3tres3.com/articulos/inmunidad-humoral-especifica-1-2-ig-tipos-y-estructura_38562/

Janeway, C., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. (2001). *Immunobiology, 5th edition.* Garland Sciencie. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10757/

Jiménez, M. L., Pérez, L. M., Alberro, M., & Camejo, Y. M. (2013). Vías de activación y funciones biológicas del sistema complemento. *Mediciego, 19*(1). https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2013/mdc131p.pdf

Jong, N., Kessel, K., & Strijp, J. (2019). Evasión inmunitaria por Staphylococcus aureus. *Espectro de Microbiología, 7*(3), 55-80. https://doi.org//doi.org/10.1128/microbiolspec.gpp3-0061-2019

König, A., Müller, R., & Mogavero, S. (2020). Factores fúngicos implicados en la evasión, modulación y explotación inmunitaria del huésped durante la infección. *Cellular microbiology, 5*(6), 56-78. https://doi.org/10.1111/cmi.13272

Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. (2020). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease.* Elsevier.

Leinco Technologies. (n.d.). *Human and Mouse MHC Antibodies.* Retrieved junio 9, 2025, from https://www.leinco.com/human-and-mouse-mhc-antibodies/

Leseigneur, C., & Bury, P. (2020). Mecanismos emergentes de evasión de las defensas de los macrófagos por bacterias patógenas. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 3*(1), 34-67. https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2020.577559/full

Lionakis, M., Drummond , R., & M. Hohl , T. (2023). Respuestas inmunitarias a patógenos fúngicos humanos y perspectivas terapéuticas. *Nature Reviews Inmunología, 23*(5), 433–452. https://www.nature.com/articles/s41577-022-00826-w

Liu, B., Saber, A., & Haisma, H. (2019). CRISPR/Cas9: a powerful tool for identification of new targets for cancer treatment. *Drug Discov Today, 24*(4), 955-970. https://doi.org/10.1016/j.drudis.2019.02.011

London, C., Hannah, A., Zadovoskaya, R., Chien, M., Baker, C., Rosenberg, M., Downing, S., Post, G., Boucher, J., Shenoy, N., Mendel, D., McMahon, G., & Cherrington, J. (2023). Phase I dose-escalating study of SU11654, a small molecule receptor tyrosine kinase inhibitor, in dogs with spontaneous malignancies. *Clin Cancer Res., 9*(7), 2755-68. https://aacrjournals.org/clincancerres/article/9/7/2755/203586/Phase-I-Dose-Escalating-Study-of-SU11654-a-Small

López Trascasa, M. (n.d.). SBBM. *El sistema del Complemento: un mecanismo innato de defensa [Cuaderno de divulgación]*.

Retrieved junio 9, 2025, from https://sebbm.es/wp-content/uploads/abril2010_margaritalopeztrascasa.pdf

López, A., Chávez, C., & Granados, J. (2005). Función biológica del complejo principal de histocompatibilidad. *Revista de Investigación Clínica, 57*(2), 132-141. https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2005/nn052e.pdf

López, V., & Jacques, R. (2023). El sistema inmunológico de los anfibios. *BIOLOGICAL SCIENCES, 378*(3), 70-75. https://doi.org/10.1098/rstb.2022.0123

Lorenzen, N., & LaPatra, S. (2005). DNA vaccines for aquacultured fish. *Rev Sci Tech, 24*(1), 201-13. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16110889/

MaClennan, I., & Gray, D. (1986). Antigen-Driven Selection of Virgin and Memory B Cells. *Immunological Reviews*(91). https://doi.org/10.1111/j.1600-065X.1986.tb01484.x

Maizels, R. (2019). Regulation of immunity and allergy by helminth parasites. *Allegry, 2*(1), 65-76. https://doi.org/10.1111/all.13944

Marrack, P., Kappler, J., & Kotzin , B. (2001). Autoimmune disease: why and where it occurs. *Nature Medicine, 7*(8), 899-905. https://doi.org/https://doi.org/10.1038/90935

Marsán, V., Casado, I., & Hernández, E. (2020). Respuesta inmune adaptativa en la infección por SARS-CoV-2. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia, 36*, 13-13. https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/4503/html

Marsella, R. (2021). Advances in our understanding of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology, 32*(6), 547-e151. https://doi.org/10.1111/vde.12965

Marshall1, J., & Warrington, R. (2018). An introduction to immunology. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology, 5*(6), 49. https://doi.org/10.1186/s13223-018-0278-1

Marti, E., Gerber, H., Essich, G., Oulehla, J., & Lazary, S. (1991). The genetic basis of equine allergic diseases. 1. Chronic hypersensitivity bronchitis. *Veterinary Immunology and*

Immunopathology, 23(6), 457-60. https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03761.x

Marziani, E., Chumkee, A., & Brown, C. (2022). Pautas de vacunación canina de la AAHA 2022 . *J Am Anim Hosp Assoc, 5*(7), 55. https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-Canine-Vaccination-Guidelines

Meeusen, E., Walker, J., Peters, A., Pierre Pastoret, P., & Jungersen, G. (2020). Current Status of Veterinary Vaccines. *Clinical Microbiology Reviews, 20*(3). https://doi.org/10.1128/cmr.00005-07

Meißner, R., Mokgokong, P., Pretorius, C., Winter, S., Labuschagne, K., Kotze, A., Prost, S., Horin, P., Dalton, D., & Burger, P. (2024). Diversity of selected toll-like receptor genes in cheetahs (Acinonyx jubatus) and African leopards (Panthera pardus pardus). *Scientific Reports , 14*(3756). https://doi.org/10.1038/s41598-024-54076-y

Merle, N. S., Church, S. E., Fremeaux, V., & Roumenina, L. T. (2015). Complement System Part I – Molecular Mechanisms of Activation and Regulation. *Frontiers in Immunology, 6*(262). https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00262

Montaño, L. F., & Chávez, F. R. (2008). Respuesta inmune, innata y adaptativa: ¿Son los TLRs el eslabón perdido? *Revista Facultad de Medicina UNAM, 51*(2). https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2008/un082e.pdf

Moore, R., Kirwan, J., Doherty, M., & Whitfield, D. (2007). Biomarker Discovery in Animal Health and Disease: The Application of Post-Genomic Technologies. *SAGE Journals, 2*, 185-196. https://doi.org/10.1177/117727190700200040

Morchón, R., Gabriell, S., & Ciuca, L. (2024). Editorial: Avances en la comprensión de las enfermedades parasitarias zoonóticas. *Sec. Parasitología, 11*(4), 56-60. https://doi.org/https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1539556

Muñoz, J. L., Castro, F. P., Gutiérrez, O., Moreno, M. A., & Contreras, J. F. (2017). Physiology and Pathology of Innate Immune

Response Against Pathogens. *Nima Rezaei*. https://doi.org/10.5772/intechopen.70556

Murin, C., Wilson, I., & Ward, A. (2019). Antibody responses to viral infections: a structural perspective . *HHS Public ACCESS, 4*(5), 734–747. https://doi.org/10.1038/s41564-019-0392-y

Murphy, K., & Weaver, C. (2016). *Janeway's Immunobiology 9th ed.* Garland Science.

Myers, M., Smith, E., & Turfle, P. (2017). Biomarkers in Veterinary Medicine. *Annu Rev Anim Biosci, 8*(6), 65-87. https://doi.org/10.1146/annurev-animal-021815-111431

Nelson, R., & Couto, C. (2019). *Small Animal Internal Medicine.* Elsevier.

Olivry, T., DeBoer, D., Favrot, C., Jackson, H., Mueller, R., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology, 21*(3), 233-248. https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x

Otranto, D., & Wall, R. (2024). *Veterinary Parasitology, 5th Edition.* Wiley-Blackwell.

Palomo, I., Pereira, J., Carvajal, C., Rosemblatt, M., & Vergara, U. (2002). Células y órganos del sistema inmune. In *Fundamentos de inmunología básica y clínica cap 3.* Universidad de Talca.

Parga, C. H. (2011). *El sistema inmunitario en perspectiva linfocitaria T: Estudio proliferativo del alérgeno recombinante BtM del ácaro del polvo casero Blomia tropicalis.* Académica Española. https://www.morebooks.de/store/es/book/el-sistema-inmunitario-en-perspectiva-linfocitaria-t/isbn/978-3-8484-6459-0

Parham, P. (2014). *The Immune System 4th ed.* Garland Science.

Perry, J., Corrado, M., & Watts, T. (2024). The contributions of T cell-mediated immunity to protection from vaccine-preventable diseases: A primer. *VACUNAS HUMANAS E INMUNOTERAPIAS, 20*(1), 6-13. https://doi.org/10.1080/21645515.2024.2395679

Pongracz, T., Künsting, I., Lixenfeld, A., Wang, W., Nouta, J., Lehrian, S., Schmelter, F., & Lunding, H. (2023). Las vacunas de ARNm contra el SARS-CoV-2 inducen niveles comparativamente bajos de galactosilación y sialilación de IgG Fc a largo plazo, pero aumentan las respuestas de IgG4 a largo plazo en comparación con una vacuna basada en adenovirus. *Fronteras de la Inmunología, 13*(6), 34-50. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1020844

Porras , N., Rebollada Merino, A., Rodríguez Franco, F., Calvo Ibbitson, A., & Rodríguez Bertos, A. (2022). Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia—Extracellular Matrix Proteins and TGF-β1 Immunoexpression. *Veterinary Sciences, 9*(6), 291. https://doi.org/10.3390/vetsci9060291

Ramos, K., & Portal, O. (2010). Introducción al sistema inmune en plantas. *Biotecnología Vegetal, 10*(1), 3-19. https://www.researchgate.net/publication/336927665_Introduccion_al_sistema_inmune_en_plantas

Reyes, E., Monserrat, J., Barcenilla, H., & Álvarez, M. (2005). Células presentadoras de antígeno. Sistema mayor de histocompatibilidad. Moléculas coestimuladoras. Receptores PAMP/Toll. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 9*(33), 2153-2161. https://doi.org/10.1016/S0211-3449(05)73616-X

Riggs, M. (1987). Evaluation of foals for immune deficiency disorders. *Vet Clin North Am Equine Pract, 3*(3), 515-28. https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30662-4

Romero, F., Sánchez, P., Risalde, M. A., Pedrera, M., Molina, V., Ruiz, E., & Gómez, J. C. (2011). FUNCIONES Y CLASIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS DENDRÍTICAS. *REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL, 24*(1). https://www.studocu.com/in/document/invertis-university/intellectual-property-rights/dialnet-funciones-yclasificacion-de-las-celulas-dendriticas-4247382/37982480?sid=510771381787321752

Rose, N., & Mackay, I. (2014). *The Autoimmune Diseases. Fifth Edition.* Elsevier Inc.

Sanchez de la Rosa, R., Hernandez, N. L., & Sánchez de la Rosa, E. (2001). Interleucina-12 VS: Enfermedades infecciosas. *Revista Cubana de Medicina, 40*(2), 118-121. https://www.researchgate.net/publication/262438147_Interleucina-12_VS_Enfermedades_infecciosas

Sánchez, M. L. (2021). Activación y cascada de señalización de los linfocitos B. *Revista Bioquímica Y Patología Clínica, 80*(2), 34-44. https://doi.org/10.62073/bypc.v80i2.127

Schroeder, H., & Cavacini, L. (2010). Structure and function of immunoglobulins. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125*(2), S41-S52. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.09.046

Scott, D., Muller, G., Kirk, R., Miller, W., & Griffin, C. (2001). *Muller & Kirk's small animal dermatology. 6th ed.* W.B. Saunders.

Serrano. (2019). Células colaboradoras (TH1, TH2, TH17) y reguladoras (Treg, TH3, NKT) en la artritis reumatoide. *Reumatología Clínica, 36*(8), 45. https://doi.org/DOI: 10.1016/j.reuma.2008.11.012

Serrano, A. (2009). [Helper (TH1, TH2, TH17) and regulatory cells (Treg, TH3, NKT) in rheumatoid arthritis]. *Reumatol Clin, 5*(1), 1-5. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2008.11.012

Shabib, A., Hadi, S., & Nagei, A. (2024). La importancia de las vacunas en la mitigación de las enfermedades infecciosas emergentes: una revisión exhaustiva. *Journal of Ecohumanism, 3*(8), 5-21. https://doi.org/10.62754/joe.v3i8.5543

Sharma, P., Kumar, P., & Sharma, R. (2017). THE MAJOR HISTOCOMPATIBILITY COMPLEX: A REVIEW. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research, 10*(2), 33-36. 10.22159/ajpcr.2017.v10i2.15555

Shepherd, F., & Laren, J. (2020). TCell Immunity to Bacterial Pathogens: Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences, 6*(1), 4-32. https://doi.org/10.3390/ijms21176144

Steinman, R. M., & Cohn, Z. A. (1973). Identification of a novel cell type in peripheral lymphoid organs of mice. I. Morphology,

quantitation, tissue distribution. *PubMed, 137*(5), 1142-62. https://doi.org/10.1084/jem.137.5.1142

Stockham, S., & Scott , M. (2013). *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* Wiley-Blackwell.

Swann, J., & Skelly, B. (2016). Canine autoimmune hemolytic anemia: management challenges. *Veterinary Medicine: Research and Reports, 26*(7), 101-112. https://doi.org/10.2147/VMRR.S81869

Tizard, I. (2024). *Veterinary Immunology: An Introduction (11.ª ed.).* Saunders.

Toche P, P. (2012). Visión panorámica del sistema inmune. *Revista Médica Clínica Las Condes, 23*(4), 446-457. https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70335-8

Toussaint, A., Meelis, P., & Carmona, C. (2024). Impactos contrastantes de especies no nativas y amenazadas en la diversidad morfológica, de historia de vida y filogenética en ensambles de aves. *ECOLOGY LETTERS, 2*(7), 50-60. https://doi.org/10.1111/ele.14373

Travers, P., Walport, M., Shlomchik, M., & Janeway, C. (2001). *Immunobiology: The immune system in health and disease (5th ed.).* Garland Science.

Trepanier, L. (2013). Idiosyncratic drug toxicity affecting the liver, skin, and bone marrow in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract, 43*(5), 1055-66. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.04.003

Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M., Radford, A., Thiry, E., & Horzinek, M. (2009). Feline Panleukopenia: ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 11*, 538-546. https://dspace.library.uu.nl/handle/1874/39266

Turvey, S. E., & Broide, D. H. (2010). Innate immunity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, 125*(2), S24-S32. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.07.016

Vail, D., Thamm, D., & Liptak, J. (2019). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology.* Saunders.

Vercelli, A., Raviri, G., & Cornegliani, L. (2006). The use of oral cyclosporin to treat feline dermatoses: a retrospective analysis of 23 cases. *Veterinary Dermatology, 17*(3), 201-206. https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2006.00514.x

Wahab, Y., Akinlabi, E., & Raheem, K. (2019). A Five-Year Retrospective Study of Small Ruminant Cases Presented to the State Veterinary Hospital, Ibadan Nigeria . *International Journal of Environment, Agriculture and Biotechnology (IJEAB) , 4*(6), 1382 - 1390. https://www.researchgate.net/publication/336026735_A_Five-Year_Retrospective_Study_of_Small_Ruminant_Cases_Presented_to_the_State_Veterinary_Hospital_Ibadan_Nigeria

Wang, R., Lan, C., Benlagha, K., Saraiva Camara, N. O., Miller, H., Kubo, M., Heegaard, S., Lee, P., Yang, L., Forsman, H., Li, X., Zhai, Z., & Liu, C. (2024). The interaction of innate immune and adaptive immune system. *Medcomm*. https://doi.org/10.1002/mco2.714

Weström, B., Arevalo, A., Sureda, E., & Kateryna, A. (2020). La barrera intestinal inmadura y su importancia en el establecimiento de inmunidad en mamíferos recién nacidos. *Inmunología Nutricional, 11*(17), 45-50. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01153

Willard, M., & Tvedten, H. (2012). *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* Saunders.

Wilson, L. (2021). Inestabilidad del desarrollo en mamíferos domésticos. *JEZ-B MOLECULAR AND DEVELONPMENTAL EVOLUTION, 2*(6), 478-500. https://doi.org/10.1002/jez.b.23108

Withrow, S., Vail, D., & Page, R. (2012). *Small Animal Clinical Oncology 5.ª.* Saunders.

Wortzel, I., & Porat, Z. (2022). Aplicación de la citometría de flujo por imagen y la inmunofluorescencia en el estudio de la estructura

dinámica de Golgi en células cultivadas. *Protocolos STAR, 2*(17), 23-40. https://doi.org/10.1016/j.xpro.2022.101278

Xie, L., & Li, Y. (2022). Advances in vaccinia virus-based vaccine vectors, with applications in flavivirus vaccine development. *Vaccine, 22*(40), 7022-7031. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2022.10.047

Yoshikai, Y. (2006). [Crosstalk between innate and adaptive immunity]. *Nihon Rinsho, 64*(7). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16838637/

Zaldívar, M. (2002). El sistema inmunológico de las mucosas. *Revista Cubana de Medicina General Integral vía DOAJ, 18*(5), 352-354. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-386970

Inmunología veterinaria: principios básicos para estudiantes de medicina veterinaria, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-18-4

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Noemi Elizabeth Aroca Rivera:

Médico Veterinario Zootecnista (Universidad Técnica de Machala), con Maestría en Medicina de Perros y Gatos (UCUENCA). Actualmente, cursa un Doctorado en Ciencias Veterinarias mención Ciencias Veterinarias en la Universidad Nacional de Cajamarca.

Docente en la Universidad Técnica de Machala, donde imparte Anatomía Animal II, Inmunología, Patología General y Fisiopatología.

Marco Vinicio Flores Blacio

Médico Veterinario Zootecnista (Universidad Técnica de Machala), con Maestría en Medicina de Perros y Gatos (UCUENCA). Actualmente, cursa un Doctorado en Ciencias Veterinarias mención Ciencias Veterinarias en la Universidad Nacional de Cajamarca.

Docente en la Universidad Técnica de Machala, ha impartido cátedra de Anatomía Animal II, Fisiología, Farmacología e Imagenología.

INMUNOLOGÍA VETERINARIA: PRINCIPIOS BÁSICOS PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA VETERINARIA

Estimado lector, el manual presentado destaca que la inmunología veterinaria se ha consolidado como pilar fundamental en la formación del médico veterinario moderno. Ante el vertiginoso avance de la biomedicina, resulta indispensable que los profesionales comprendan en profundidad los principios del sistema inmunitario y sus interacciones con los patógenos. El objetivo principal de este compendio es ofrecer una base accesible y sólida sobre la inmunología animal, integrando fundamentos tradicionales con progresos científicos contemporáneos.

El texto incluye secciones detalladas sobre los mecanismos de la inmunidad innata, el uso de metodologías de inmunodiagnóstico de última generación y las características inmunitarias específicas de diversas especies domésticas, orientadas a fundamentar decisiones clínicas y preventivas. Su diseño pedagógico lo convierte en un recurso idóneo para estudiantes, docentes y veterinarios en activo.

Asimismo, la obra trasciende el ámbito estrictamente académico al situar el conocimiento inmunitario como una herramienta crucial frente a desafíos globales como las enfermedades emergentes, las zoonosis y la creciente resistencia antimicrobiana. En última instancia, comprender estos procesos no solo perfecciona el diagnóstico, tratamiento y control de enfermedades en los animales, sino que también ejerce un impacto directo en la salud pública y en la preservación del equilibrio ecológico global.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-18-4

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969