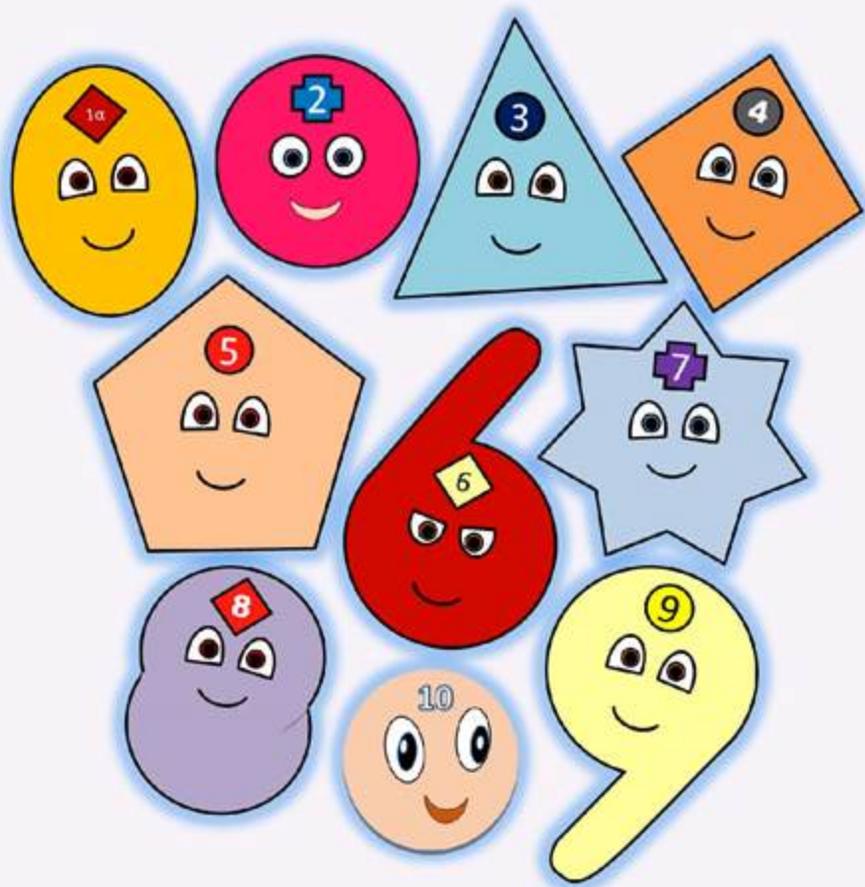


Las Interleucinas

Rol en las Inmunodeficiencias, Hipersensibilidad y Autoinflamación



Dr. Juan Carlos Aldave Becerra

Médico Inmunólogo Alergólogo

Las Interleucinas

Rol en las Inmunodeficiencias, Hipersensibilidad y Autoinflamación

Autor – Editor: Juan Carlos Aldave Becerra

Jr. Domingo Cueto 371, Dpto. 301, Lince

Lima – Perú

Cel. 948-323-720

jucapul_84@hotmail.com

COPYRIGHT. No se autoriza la reproducción parcial o total del contenido de este libro.

Primera Edición Impresa: Diciembre 2016

Primera Edición E-Book: Diciembre 2016

Diciembre 2016

Desde que nacemos muchos microbios peligrosos y células malignas amenazan nuestra vida. Por ello, necesitamos tener diversas células y moléculas capaces de defendernos. A nuestro sistema de defensa lo llamaremos **sistema inmunitario**, y a las células que nos defienden **inmunocitos**.

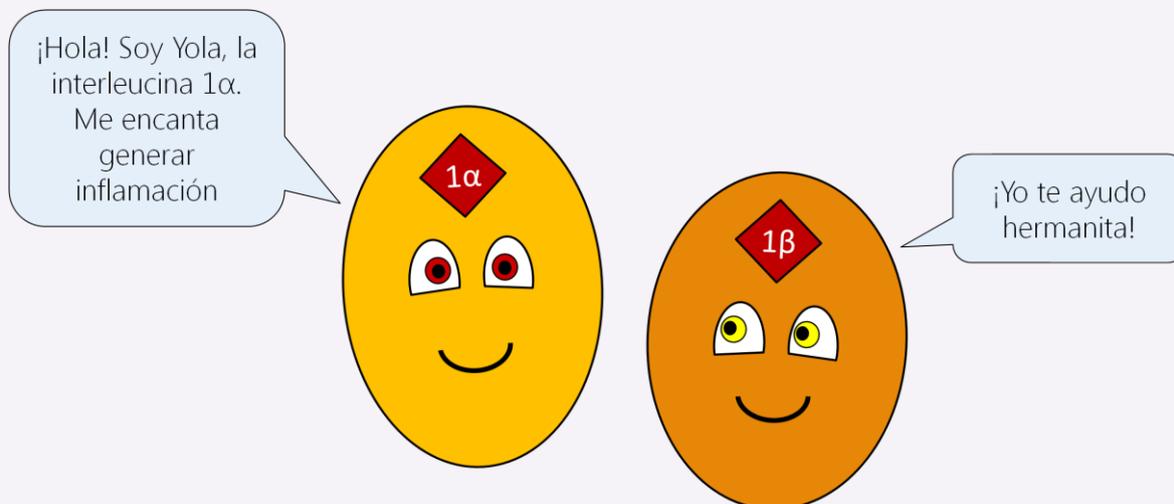
Los inmunocitos son muy fuertes y poderosos para atacar a las amenazas. Sin embargo, aprenden a tolerar algunas moléculas como proteínas propias, microbios buenos, alimentos y sustancias inofensivas.

Los inmunocitos se comunican entre ellos y con otras células a través de unas proteínas llamadas **interleucinas**. En este libro conoceremos la importancia de las interleucinas y su rol en la salud y en la enfermedad.

Índice

Capítulo 1	Yola y Tola, las interleucinas 1 α y 1 β Dr. Juan Carlos Aldave	5
Capítulo 2	Elva, la interleucina 2 Dr. Juan Carlos Aldave	7
Capítulo 3	Mili, la interleucina 3 Dr. Juan Aldave, Dra. Hilda Deza, Dra. Janett Díaz	9
Capítulo 4	Sabri, la interleucina 4 Dr. Juan Carlos Aldave	11
Capítulo 5	Ale, la interleucina 5 Dr. Juan Aldave, Dr. Héctor Núñez, Dra. Nadia Herrera	13
Capítulo 6	Lucy, la interleucina 6 Dr. Juan Carlos Aldave, Dr. Aldo Munayco	15
Capítulo 7	Betsy, la interleucina 7 Dr. Juan Carlos Aldave	17
Capítulo 8	Silvia, la interleucina 8 Dr. Juan Carlos Aldave, Dra. Ana Alvites	19
Capítulo 9	Elen, la interleucina 9 Dr. Juan Carlos Aldave	21
Capítulo 10	Ruth, la interleucina 10 Dra. Iris Hidalgo, Dr. Juan Carlos Aldave	23
Capítulo 11	Julia, la interleucina 11 Dr. Juan Carlos Aldave	25
Capítulo 12	Bolli, la interleucina 12 Dr. Juan Carlos Aldave	27

Yola y Tola, interleucinas 1α y 1β

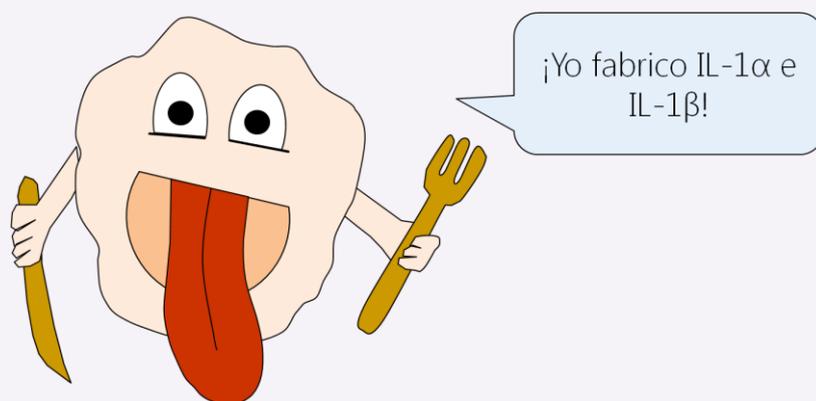


La familia de la interleucina 1 está formada por 11 citocinas distintas: 7 proinflamatorias (IL- 1α , IL- 1β , IL-18, IL-33, IL-36 α , IL-36 β , IL-36 γ) y 4 antiinflamatorias (IL-1Ra, IL-36Ra, IL-37, IL-38).

IL- 1α e IL- 1β tienen potente actividad inflamatoria. Su antagonista natural es la molécula IL-1Ra (antagonista del receptor de la IL-1).

¿Dónde se fabrican?

La IL- 1α y la IL- 1β son producidas fundamentalmente por macrófagos activados. Su acción es proinflamatoria y pirógena. La IL- 1β , además, favorece la diferenciación de los linfocitos TH17.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-1 α o IL-1 β ?

Hasta ahora no se han descrito pacientes incapaces de producir estas citocinas proinflamatorias. Sin embargo, sí existen individuos que no pueden fabricar la molécula antagonista (IL-1Ra). La enfermedad resultante se denomina DIRA (Deficiency of the Interleukin 1 Receptor Antagonist), caracterizada por osteomielitis multifocal, periostitis y pustulosis de aparición neonatal.

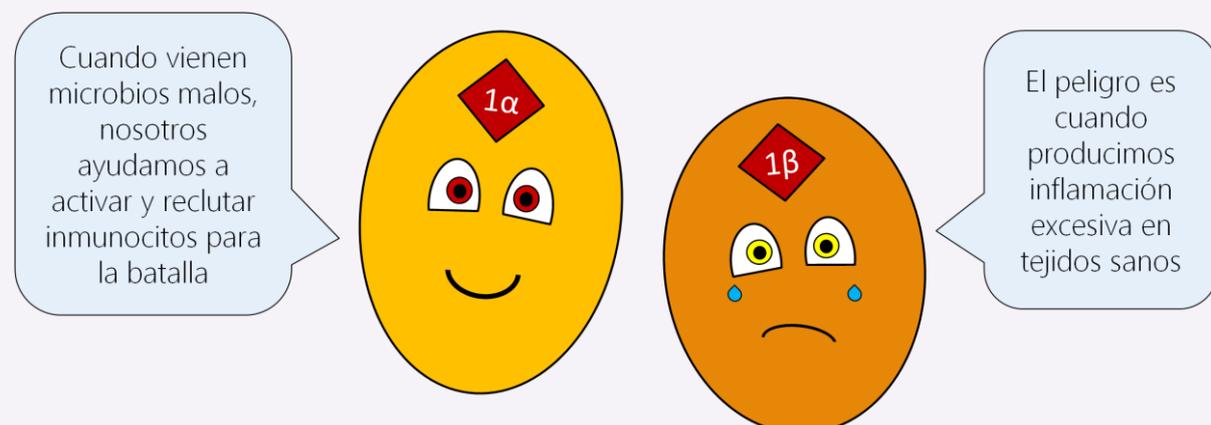
¿Hay personas que fabrican IL-1 α o IL-1 β en exceso?

Sí, un exceso de producción de IL-1 α e IL-1 β ocurre en:

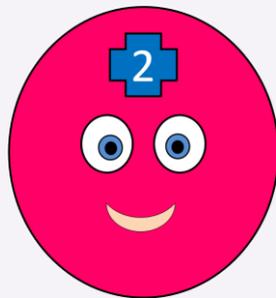
- Diversas enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal.
- Varios desórdenes autoinflamatorios (defectos genéticos que generan activación excesiva de la inmunidad innata), como la fiebre mediterránea familiar y el síndrome de Muckle-Wells.

En pacientes con estas patologías ambas citocinas se convierten en blancos terapéuticos. Por ejemplo:

- El fármaco biológico Anakinra es un antagonista sintético del receptor de la interleucina-1.
- El anticuerpo monoclonal Canakinumab bloquea la IL-1 β .



Elva, la interleucina 2



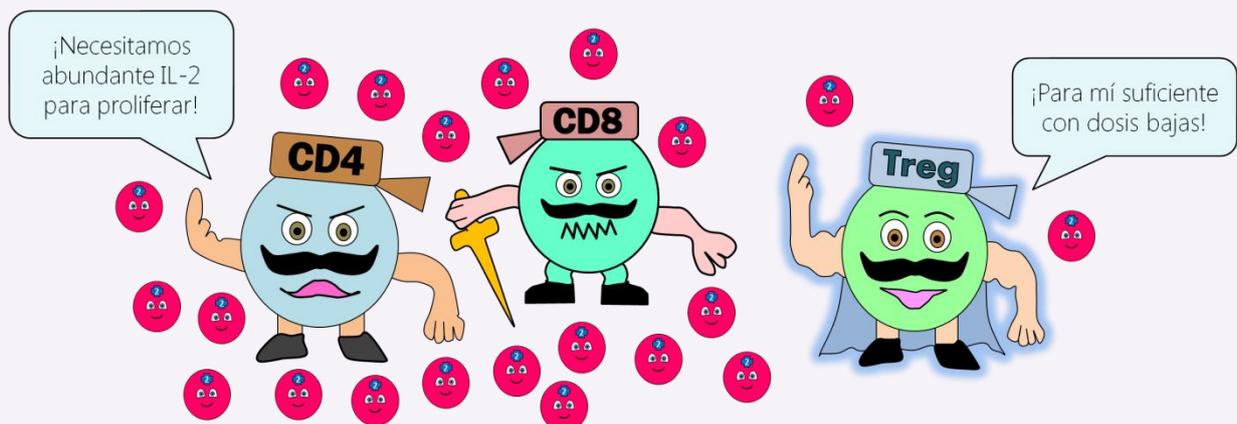
¡Los linfocitos T me necesitan, tanto los efectores como los reguladores!

La IL-2 es una proteína esencial para los linfocitos T. Su receptor (IL-2R) está formado por 3 cadenas: IL-2R α (CD25), IL-2R β e IL-2R γ (CD132, γ c o cadena gamma común). La cadena γ c también es parte de los receptores de las interleucinas 4, 7, 9, 15 y 21.

¿Dónde se fabrica?

La IL-2, fabricada inicialmente por las células dendríticas, estimula la activación de los linfocitos T. Las células T activadas sintetizan más IL-2 e IL-2R, amplificando su proliferación de forma autocrina.

Por otro lado, la IL-2 a dosis bajas es esencial para el desarrollo de los linfocitos T reguladores. Elva también participa en la activación de las células linfoides innatas, los linfocitos B y las células NK.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-2 o su receptor?

La deficiencia de cadena γc genera ausencia de linfocitos T (falta de respuesta a IL-2 e IL-7) y de linfocitos NK (falta de respuesta a IL-15), dando lugar a una inmunodeficiencia combinada severa con susceptibilidad a infecciones por todo tipo de microbios.

La ausencia de IL-2R α impide la activación de linfocitos T efectores y reguladores, favoreciendo procesos infecciosos y autoinmunes.

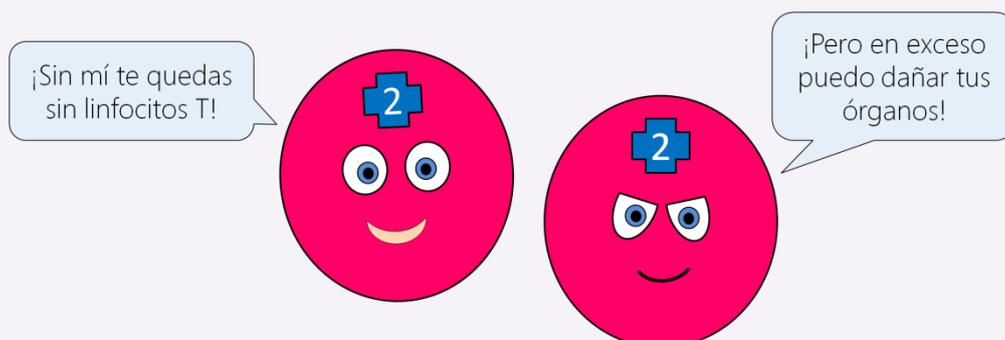
La IL-2 recombinante a dosis altas puede potenciar a los linfocitos T efectores en sujetos con inmunodeficiencias, cáncer o infecciones crónicas. A dosis bajas, la IL-2 podría atenuar la autoinmunidad al promover la diferenciación de linfocitos T reguladores.

¿Hay personas que fabrican IL-2 en exceso?

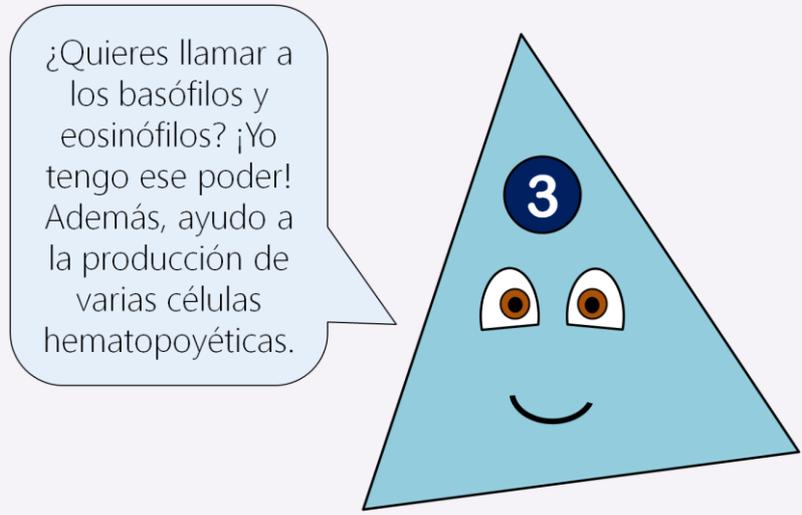
Un exceso de actividad de IL-2 puede favorecer el desarrollo de enfermedades autoinmunes como la esclerosis múltiple.

La IL-2 activa los linfocitos T del paciente receptor de un trasplante alogénico, favoreciendo el rechazo del tejido extraño. En este contexto, los anticuerpos monoclonales anti-IL2R α (ej. daclizumab, basiliximab) son útiles para reducir el riesgo de rechazo.

Denileucina diftotox (IL-2 recombinante más toxina diftérica) es un fármaco que puede ser útil en las neoplasias de células T.



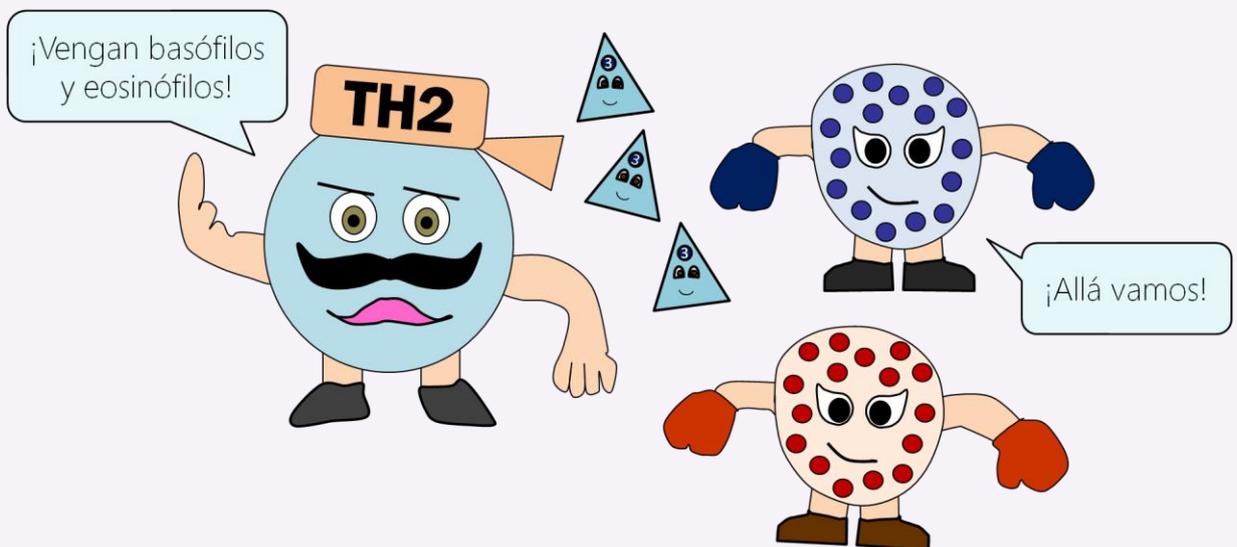
Mili, la interleucina 3



La IL-3 es un factor de crecimiento hematopoyético que estimula la producción de varios linajes de células sanguíneas. También tiene la capacidad de activar basófilos y eosinófilos.

¿Dónde se fabrica?

La IL-3 es producida por los linfocitos T, especialmente los TH2, los macrófagos, las células NK, ciertas células estromales, los mastocitos y los eosinófilos.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-3?

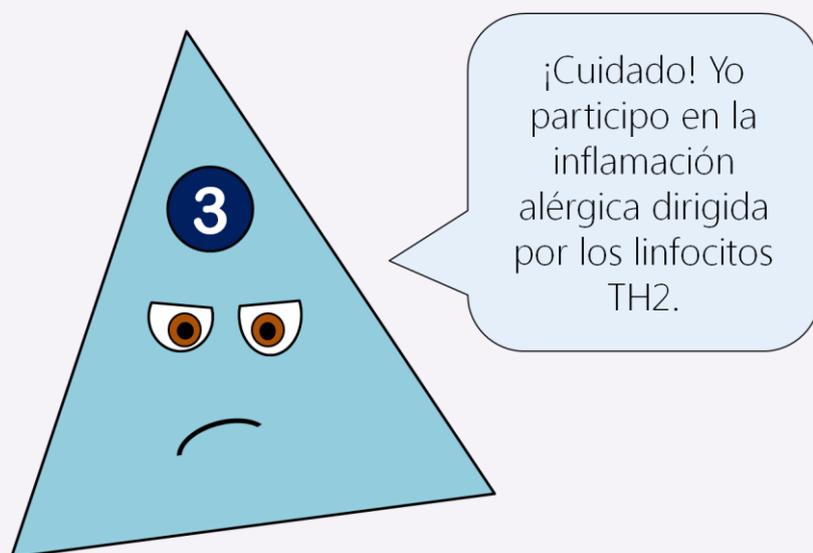
Hasta ahora no se han descrito seres humanos con mutaciones clínicamente relevantes en el gen de la IL-3. Sin embargo, los ratones genéticamente modificados deficientes de IL-3 podrían tener una reducción en el número de mastocitos y basófilos, así como una respuesta inmunitaria disminuida ante parásitos helmintos (ej. *Strongyloides venezuelensis*).

En pacientes con mielosupresión por cáncer, se ha investigado la aplicación de IL-3 como estimulante de la hematopoyesis.

¿Hay personas que fabrican IL-3 en exceso o inapropiadamente?

Sí. En los individuos con enfermedades alérgicas mediadas por inmunoglobulina E (ej. rinitis alérgica, asma bronquial), los linfocitos TH2 reclutan basófilos y eosinófilos inflamatorios mediante la IL-3 y otras citocinas.

Actualmente, la IL-3 no es considerada un blanco terapéutico para las enfermedades alérgicas.



Sabri, la interleucina 4



Sabri es una citocina que induce la inmunidad TH2 mediante 2 receptores: a) tipo 1, formado por una cadena IL-4R α y la cadena gamma común; b) tipo 2, formado por IL-4R α y una cadena IL-13R α (la IL-13 también señala a través de este receptor tipo 2).

¿Dónde se fabrica?

Las principales fuentes de IL-4 son los linfocitos TH2, las células linfoides innatas tipo 2 (ILC2), los basófilos, mastocitos y eosinófilos. Sabri potencia nuestro ejército de defensa TH2 contra los helmintos y otros parásitos extracelulares al inducir el desarrollo de los linfocitos TH2 y la síntesis de IgE por los linfocitos B.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-4?

No se han descrito inmunodeficiencias humanas por ausencia de IL-4.

¿Hay personas que fabrican IL-4 en exceso?

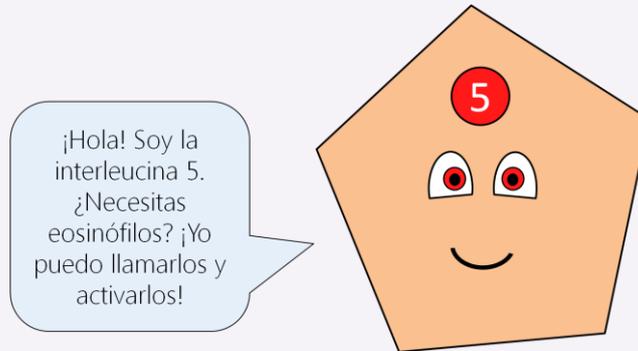
Sí, un exceso de producción de IL-4 ante moléculas que deben ser toleradas favorece el desarrollo de enfermedades alérgicas TH2, tales como el asma bronquial alérgica, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica.

En pacientes con estas patologías, la IL-4 y su receptor son blancos terapéuticos para nuevos fármacos. Por ejemplo:

- El fármaco Pitrakinra es una versión recombinante mutada de la IL-4 que se une a la subunidad IL-4R α , bloqueando así la acción de las interleucinas 4 y 13.
- Pascolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado anti-IL-4 investigado para el tratamiento del asma.
- El anticuerpo monoclonal Dupilumab está dirigido contra la subunidad IL-4R α del receptor de IL-4. Bloquea la actividad de la IL-4 y la IL-13, siendo uno de los fármacos más prometedores para el tratamiento de las alergias TH2.



Ale, la interleucina 5

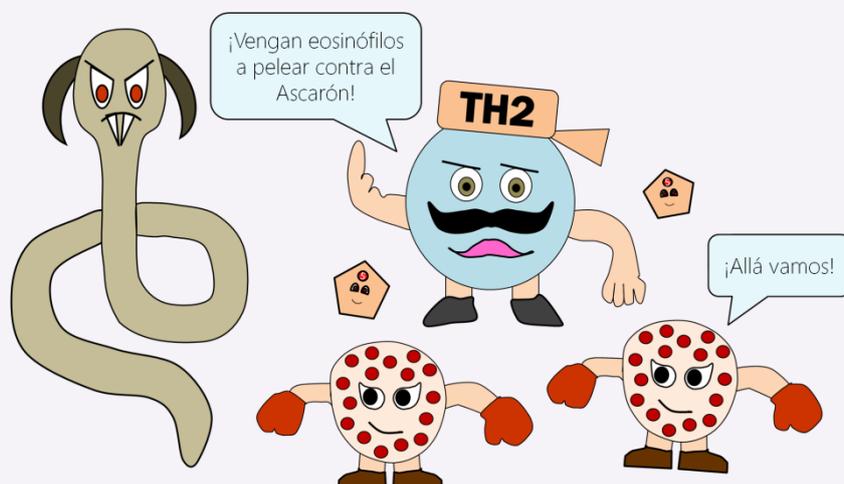


La IL-5 pertenece al grupo de citocinas TH2. Su receptor es un heterodímero formado por una cadena alfa (IL-5R α) y una beta (β c). La cadena β c también es parte del receptor de IL-3 y GM-CSF.

La IL-5 es producida durante la respuesta inmunitaria TH2 contra gusanos como el Ascarón, así como en los procesos de remodelación y reparación de tejidos. Favorece la proliferación, activación, supervivencia y adhesión de los eosinófilos.

¿Dónde se fabrica?

Es producida principalmente por los linfocitos CD4 TH2, las células linfoides innatas tipo 2 (ILC2), los eosinófilos activados y mastocitos.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-5?

No se han descrito inmunodeficiencias humanas por ausencia de IL-5. Los ratones deficientes en IL-5 pueden ser resistentes a la inducción de asma y menos capaces de expulsar al helminto *Nippostrongylus brasiliensis*.

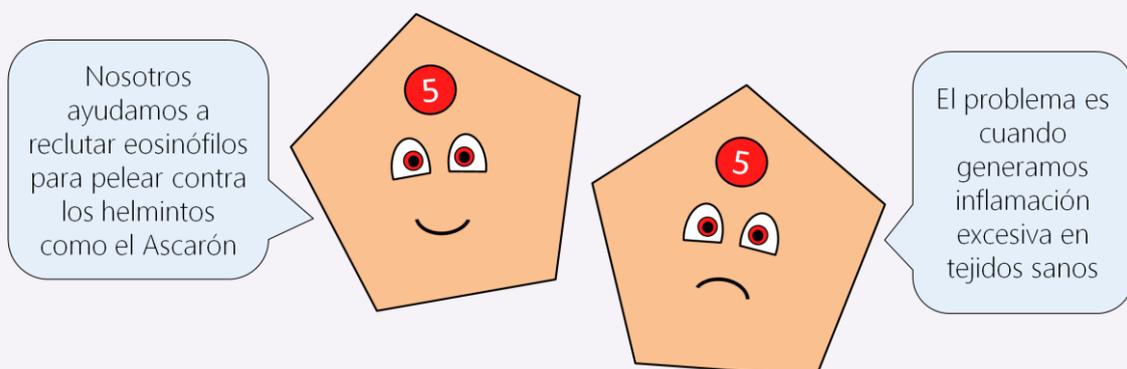
¿Hay personas que fabrican IL-5 en exceso o inapropiadamente?

Sí, un exceso de producción de IL-5 ocurre en pacientes con:

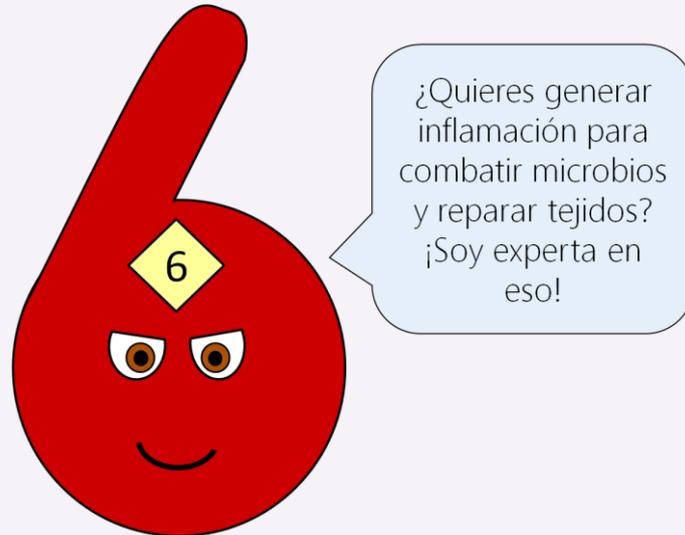
- Asma eosinofílica, donde los eosinófilos contribuyen a la inflamación en las vías aéreas y destrucción/remodelación tisular.
- Otras enfermedades eosinofílicas (esofagitis y gastroenteritis eosinofílica, síndromes hipereosinofílicos, etc.).

En estas patologías la IL-5 se convierte en un blanco terapéutico. Por ejemplo:

- Los anticuerpos monoclonales anti-IL-5 Mepolizumab y Reslizumab tienen potencial beneficio para los pacientes con enfermedades eosinofílicas.
- Lo mismo sucede con el anticuerpo monoclonal Benralizumab, dirigido contra la subunidad α del receptor de IL-5 (IL-5R α).



Lucy, la interleucina 6



La IL-6 pertenece a la familia de citocinas 'IL-6-type', que incluye al factor inhibidor de leucemia, el factor neurotrófico ciliar y la oncostatina M. Su receptor consiste en una cadena de unión a la IL-6 (IL-6R α) y el componente señalizador gp130.

Lucy es una citocina multifuncional con acciones esencialmente inflamatorias:

- Estimula la producción hepática de reactantes de fase aguda.
- Promueve la hematopoyesis.
- Recluta y activa a los fagocitos.
- Induce la diferenciación y activación de linfocitos T y B.
- Promueve la diferenciación de los linfocitos T CD4 hacia linfocitos TH17, los comandantes del ejército de defensa contra hongos y bacterias extracelulares como *Candida albicans* y *Staphylococcus aureus*.



¿Dónde se fabrica la IL-6?

En los monocitos, macrófagos, células endoteliales y fibroblastos.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-6?

Hay pacientes que producen anticuerpos inhibidores contra la IL-6, quedando susceptibles a infecciones por *Staphylococcus aureus*.

¿Hay personas que fabrican IL-6 en exceso o inapropiadamente?

Sí, un exceso de producción de IL-6 ocurre en pacientes con ciertas enfermedades autoinflamatorias y autoinmunes como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico.

Los pacientes con estas enfermedades pueden mejorar con el uso de Tocilizumab, un anticuerpo contra el receptor de la IL-6.



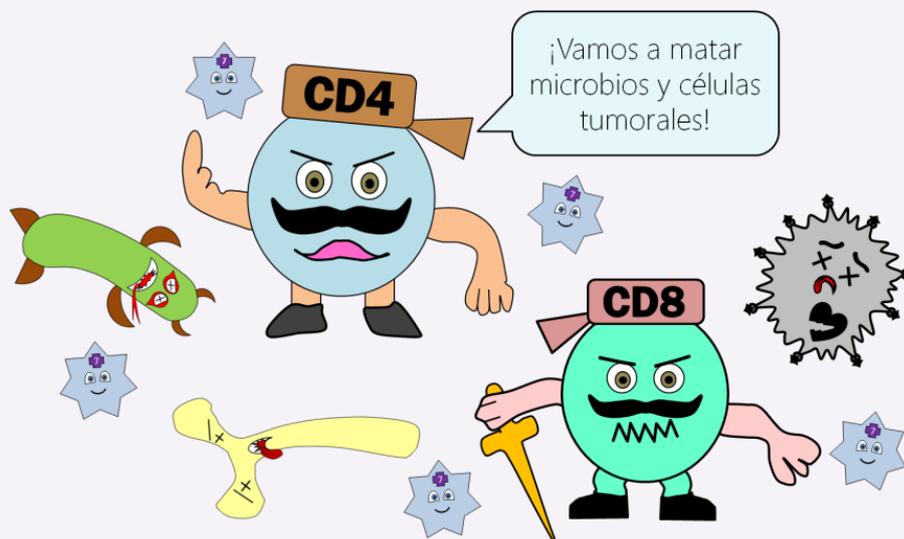
Betsy, la interleucina 7



La principal función de la IL-7 en humanos es activar a los linfocitos T. Betsy actúa a través de su receptor conformado por una cadena alfa (IL-7R α o CD127) y la cadena gamma común (γ c o CD132).

¿Dónde se fabrica?

La IL-7 es sintetizada por las células dendríticas, linfocitos B, monocitos/macrófagos y células epiteliales incluyendo a los queratinocitos. Betsy induce el desarrollo, proliferación y supervivencia de los linfocitos T. Además, favorece el desarrollo y mantenimiento de las células linfoides innatas (ILCs).



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-7 o su receptor?

Los pacientes con defectos genéticos en IL-7R α no pueden fabricar linfocitos T, dando lugar a una inmunodeficiencia combinada severa (IDCS) con susceptibilidad a todo tipo de infecciones. El problema es aún mayor en los niños con mutaciones genéticas de la cadena γ_c , quienes además tampoco pueden fabricar linfocitos NK. Los niños con IDCS necesitan urgentemente un trasplante de progenitores hematopoyéticos o terapia génica para vivir.

La IL-7 recombinante humana puede potenciar a los linfocitos T en los pacientes con cáncer, SIDA, infecciones virales crónicas o inmunodeficiencia postrasplante de médula ósea.

¿Hay personas que fabrican IL-7 en exceso o inapropiadamente?

Un exceso de activación de los linfocitos T por la IL-7 puede ocurrir en diversas enfermedades autoinmunes e inflamatorias como la esclerosis múltiple, la diabetes tipo 1, la artritis reumatoide, la sarcoidosis o la enfermedad injerto contra huésped.

¿Podría ser la IL-7 un blanco terapéutico en estos pacientes? Probablemente sí. El problema quizás sería la inmunodeficiencia que generaríamos si bloqueamos la acción de la IL-7.



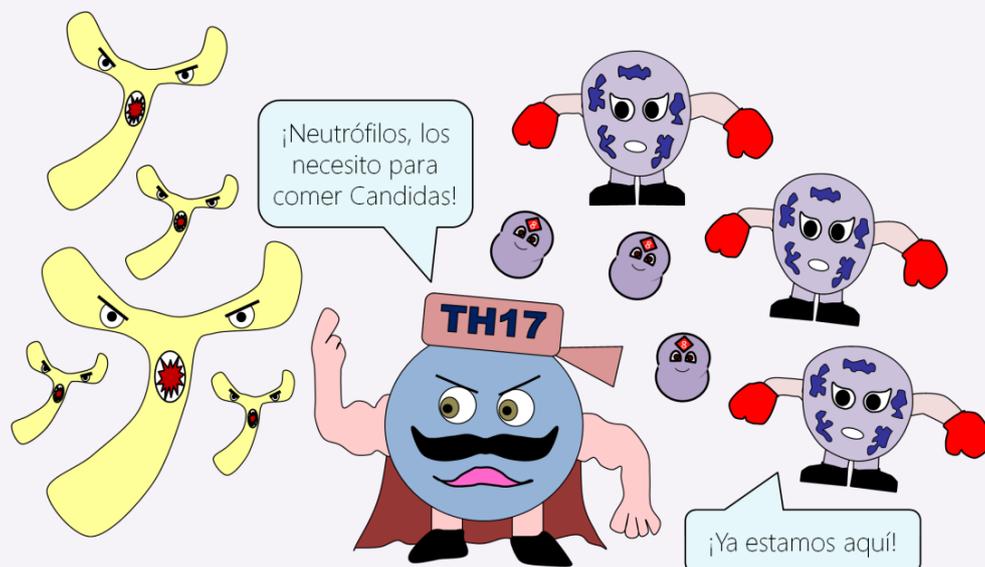
Silvia, la interleucina 8



Silvia pertenece a la familia de quimiocinas CXC. Actúa a través de sus receptores CXCR1 (IL-8RA) y CXCR2 (IL-8RB).

¿Dónde se fabrica?

Varias células producen IL-8 (células endoteliales y epiteliales, macrófagos, neutrófilos, linfocitos), sobre todo luego del estímulo con IL-1 α , IL-1 β , IL-17 y TNF- α . Su principal función es reclutar neutrófilos al sitio de infección o daño. También puede atraer linfocitos T y NK, basófilos y eosinófilos. Promueve la angiogénesis.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-8?

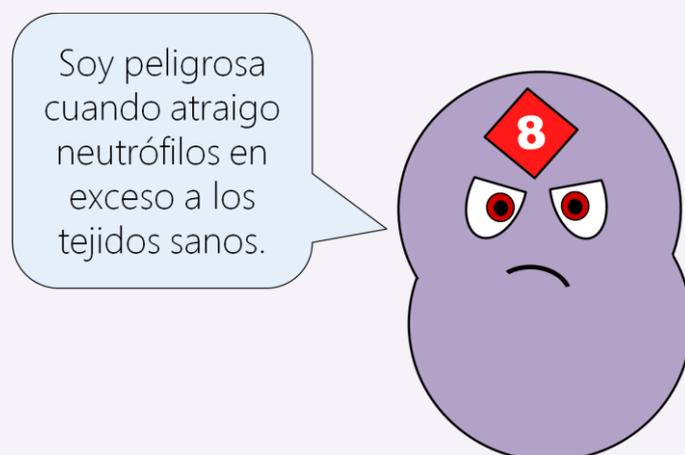
Los defectos genéticos en la inmunidad TH17 (ej. hiperfunción en STAT1, deficiencia de IL-17F) reducen la capacidad de producción de IL-8 y reclutamiento de neutrófilos, generando mayor susceptibilidad a infecciones por hongos y bacterias extracelulares en los pacientes afectados.

¿Hay personas que fabrican IL-8 en exceso o inapropiadamente?

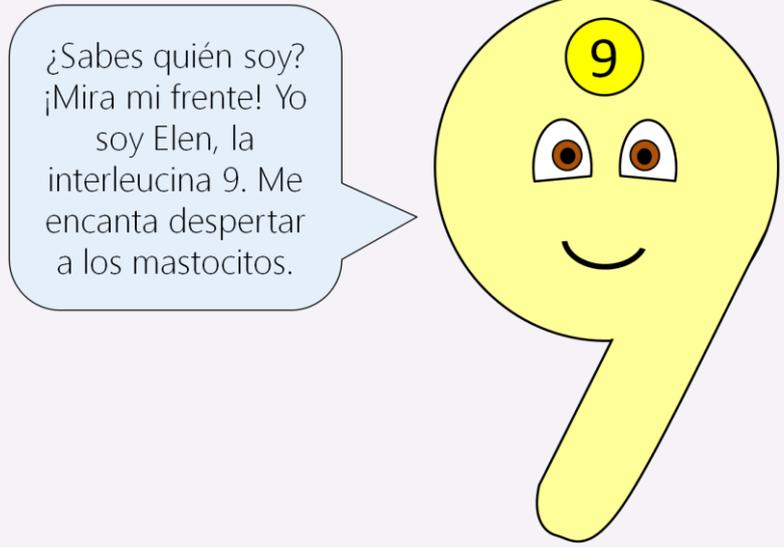
Sí, demasiada IL-8 genera daño. Esto puede observarse en enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide, la psoriasis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma neutrofílica y diversas neoplasias.

Hay ensayos clínicos con anticuerpos monoclonales anti-IL-8 (HuMax-IL-8, ABX-IL-8) en patologías como la pustulosis palmoplantar, EPOC y cáncer. Teóricamente, cualquier enfermedad donde el daño tisular esté causado por neutrófilos puede mejorar antagonizando la acción de la IL-8.

Polimorfismos en el gen de la IL-8 pueden aumentar el riesgo de gastritis atrófica y cáncer gástrico por un exceso local de IL-8 e infiltración neutrofílica.



Elen, la interleucina 9



La IL-9 es una citocina proinflamatoria cuyo receptor está formado por la cadena IL-9R α y la cadena gamma común.

¿Dónde se fabrica?

Elen es sintetizada fundamentalmente por los linfocitos CD4 TH2 y TH9, las células linfoides innatas tipo 2 (ILC2), los mastocitos y los eosinófilos.



La principal acción de la IL-9 es estimular la producción y activación de mastocitos. Además, incrementa la secreción de moco por las células epiteliales y favorece la síntesis de IgE. Fisiológicamente, estas acciones promueven la inflamación inmediata y la activación del ejército TH2 para combatir a los parásitos helmintos.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-9?

No se han descrito pacientes con defectos clínicamente significativos en el gen de la IL-9.

¿Hay personas que fabrican IL-9 en exceso o inapropiadamente?

Lamentablemente sí. En los pacientes con enfermedades alérgicas mediadas por IgE (ej. rinitis alérgica, asma bronquial), los linfocitos TH2, TH9 y las ILC2 activan a los mastocitos mediante la IL-9 y otras citocinas relacionadas.

Por ello, se está investigando el efecto terapéutico de un anticuerpo monoclonal anti-IL-9 en pacientes con asma bronquial.



Ruth, la interleucina 10

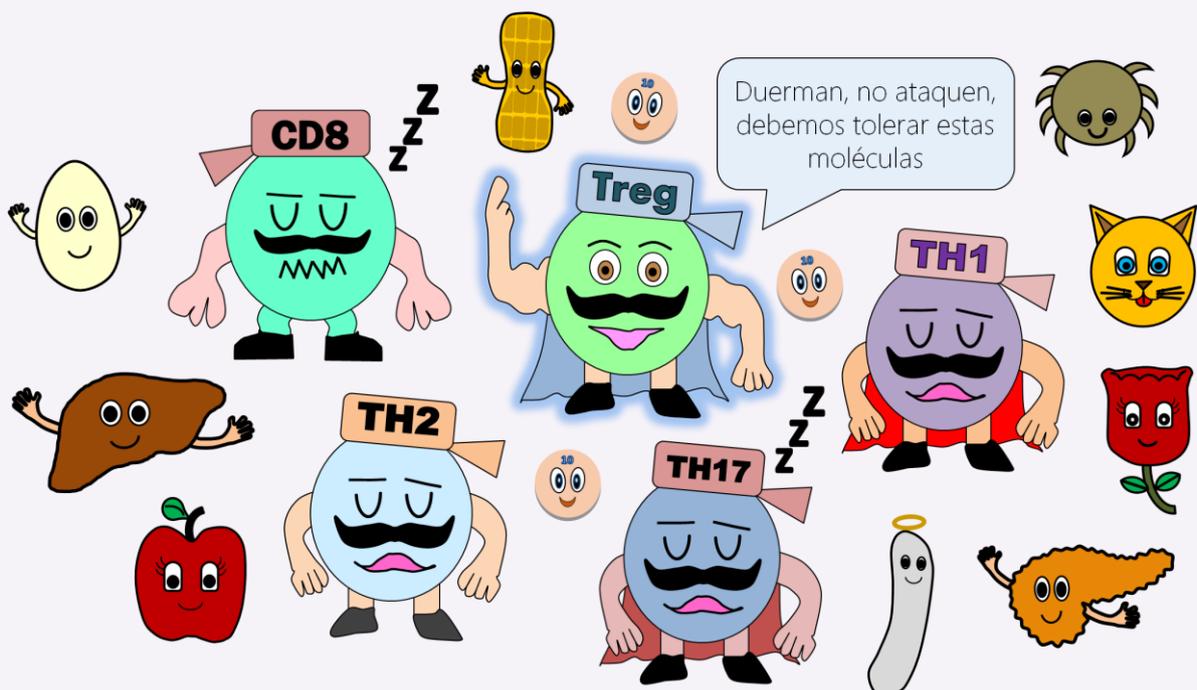
Soy Ruth, la IL-10. Yo te protejo de la inflamación y favorezco la tolerancia inmunológica.



La IL-10, que actúa en su receptor IL-10R1/IL10R2, es una citocina antiinflamatoria e inmunorreguladora. Junto a otras citocinas (IL-19, IL-20, IL-22, IL-24, IL-26, IL-28, IL-29) forma la familia de la IL-10.

¿Dónde se fabrica?

La IL-10 es sintetizada por monocitos, células dendríticas, linfocitos T, B y NK, especialmente por las células reguladoras TR1 y B10.



Ruth tiene varias acciones inmunorreguladoras. Por ejemplo:

- Induce a las células dendríticas hacia un fenotipo inductor de tolerancia (↓ moléculas HLA clase II, ↓ citocinas proinflamatorias, ↓ moléculas coestimuladoras CD80 y CD86).
- Favorece la diferenciación de linfocitos T reguladores (TR1) e inhibe los linfocitos T efectores inflamatorios (TH1, TH2, TH17).
- Estimula la síntesis de IgG4 por los linfocitos B.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-10 o su receptor?

Los niños con defectos genéticos de IL-10 o su receptor (IL-10R1/IL-10R2) sufren inflamación severa de inicio temprano (enfermedad inflamatoria intestinal con fístulas perianales, folliculitis, artritis).

Un defecto local en la expresión de IL-10 puede favorecer el desarrollo de inflamación intestinal, autoinmunidad (ej. artritis reumatoide, lupus), alergias (ej. rinitis alérgica) y neoplasias. Se está probando el efecto de la IL-10 recombinante en estas patologías.

¿Hay personas que fabrican IL-10 en exceso o inapropiadamente?

Teóricamente, el exceso local de IL-10 facilitaría la diseminación de infecciones y cáncer. Sin embargo, en la vida real la IL-10 recombinante parece servir para el tratamiento de neoplasias.



Las personas que no pueden fabricarme padecen procesos inflamatorios severos

Julia, la interleucina 11

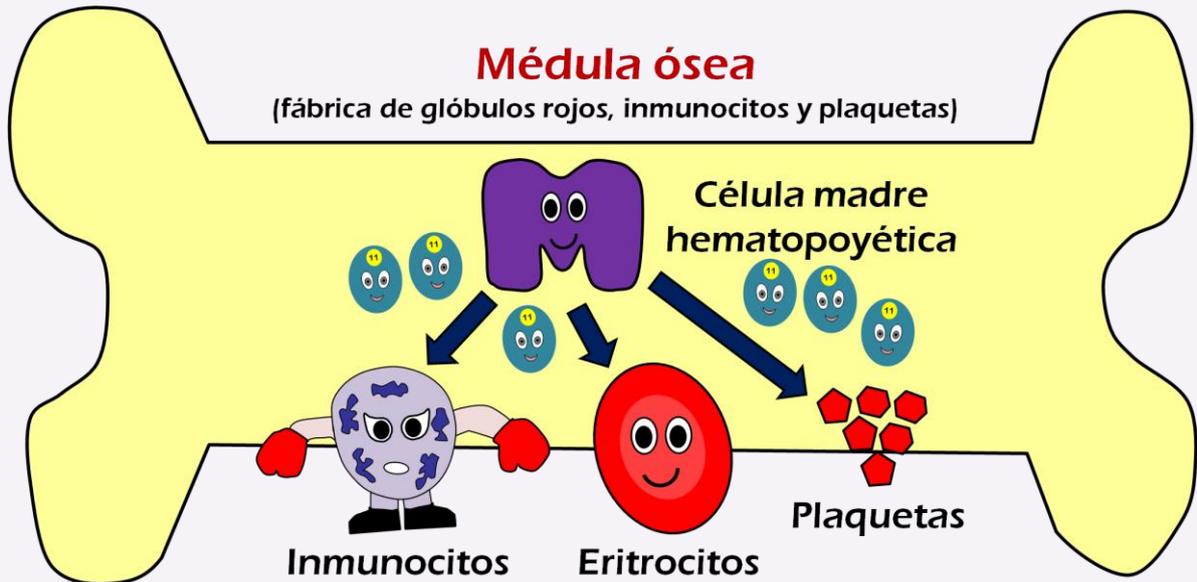


El receptor de IL-11 está formado por 2 subunidades: IL-11R α y gp130. Recordemos que gp130 también forma parte de los receptores de IL-6 y otras proteínas (factor neurotrófico ciliar, factor inhibidor de leucemia, oncostatina M y cardiotrofina-1).

¿Dónde se fabrica?

Diversas células pueden fabricar IL-11, como células estromales de la médula ósea, fibroblastos, células epiteliales, células endoteliales, sinoviocitos y osteoblastos.

La función principal de Julia, en sinergia con la IL-3, es estimular la hematopoyesis, fundamentalmente la formación de plaquetas. Otras funciones son: protección de células epiteliales y tejido conectivo; inducción de proteínas de fase aguda; desarrollo neuronal; remodelación ósea al estimular osteoclastos e inhibir osteoblastos; activación de linfocitos B.



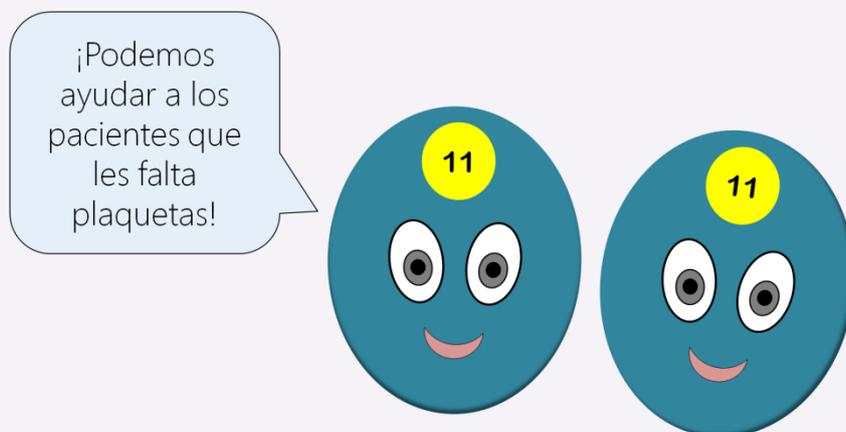
¿Hay personas que no pueden fabricar IL-11?

Hasta ahora no hay reportes de enfermedades genéticas por ausencia de IL-11.

La IL-11 recombinante humana (Oprelvekin) estimula la producción de plaquetas, pudiendo ser útil para los pacientes con trombocitopenia (ej. post quimioterapia).

¿Hay personas que fabrican IL-11 en exceso o inapropiadamente?

Se han descrito polimorfismos en el gen de la IL-11 asociados a colitis ulcerativa y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.



Bolli, la interleucina 12



La forma bioactiva de la IL-12 (IL-12p70) tiene 2 subunidades: p35 y p40. La subunidad p40 también es parte de la IL-23. El receptor de Bolli tiene 2 cadenas: IL-12R β 1 (también conforma el receptor de la IL-23) e IL-12R β 2 (es parte además del receptor de la IL-35).

¿Dónde se fabrica?

La IL-12 es fabricada especialmente por los monocitos, macrófagos y células dendríticas con el objetivo de activar nuestra inmunidad TH1 contra microbios intracelulares (ej. micobacterias, *Salmonella spp*, *Histoplasma spp*, virus, etc.) y células tumorales.



Además de inducir la diferenciación y conservación de los linfocitos TH1, Bolli es capaz de activar a los linfocitos NK y células linfoides innatas tipo 1 (ILC1). Los linfocitos TH1 y NK activados sintetizan interferón gamma (IFN- γ), potenciando así el ataque contra los gérmenes intracelulares (eje IL-12/IFN- γ) y células malignas.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-12 o su receptor?

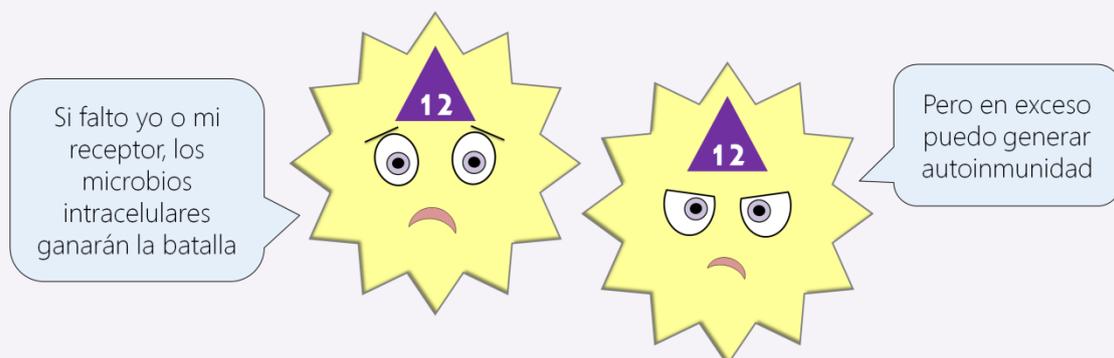
Sí. Los pacientes con inmunodeficiencias primarias por ausencia de IL-12p40 o IL-12R β 1 son susceptibles a microbios intracelulares como micobacterias o Salmonella (susceptibilidad mendeliana a enfermedades por micobacterias). El mismo problema afecta a las personas con mutaciones en los genes del IFN- γ o su receptor.

Al potenciar la inmunidad TH1, la IL-12 recombinante es un posible tratamiento para los sujetos con inmunodeficiencias o cáncer.

¿Hay personas que fabrican IL-12 en exceso o inapropiadamente?

Sí. El exceso de inmunidad TH1 contra nuestras propias moléculas puede derivar en la aparición de enfermedades autoinmunes.

El Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal que neutraliza la subunidad p40 de la IL-12 y la IL-23, inhibiendo así la activación de la inmunidad TH1 y TH17, respectivamente. Por ello tiene potencial terapéutico para las enfermedades autoinmunes como la psoriasis.



En este libro hemos aprendido sobre el rol de las interleucinas en la función normal de nuestro sistema inmunitario y en las distintas enfermedades inmunológicas (inmunodeficiencias, autoinmunidad, alergias, autoinflamación y neoplasias).

No se pierdan nuestros siguientes libros educativos, donde seguiremos aprendiendo sobre el fantástico mundo de la Inmunología.

Dr. Juan Carlos Aldave Becerra

Médico Inmunólogo Alergólogo



Colaboradores:

- Dr. Juan Félix Aldave Pita.
- Bertha Alicia Becerra Sánchez.
- Ana Ponce de León Camahualí.

Auspiciadores:

- Jeffrey Modell Foundation.
- Luke Society International.

"Porque de tal manera amó Dios al mundo, que ha dado a su hijo unigénito, para que todo aquél que en Él cree, no se pierda, sino que tenga vida eterna". Juan 3:16

10

Señales de Peligro de la Inmunodeficiencia Primaria

La inmunodeficiencia primaria (Primary Immunodeficiency, PI) hace que los niños y los adultos tengan infecciones que reaparecen con frecuencia y que son inusualmente difíciles de curar. 1:500 personas están afectadas por una de las inmunodeficiencias primarias conocidas.

Si usted o alguien a quien usted conoce está afectado por dos o más de las siguientes señales de peligro, hable con un médico acerca de la posible presencia de la inmunodeficiencia primaria subyacente.



1 Cuatro o más infecciones de oídos nuevas en un año.



2 Dos o más infecciones de senos paranasales graves en un año.



3 Dos meses o más de tratamiento con antibióticos con escaso efecto.



4 Dos neumonías o más en un año.



5 Dificultad de un bebé o niño pequeño para aumentar de peso y crecer normalmente.



6 Abscesos en órganos o abscesos cutáneos profundos recurrentes.



7 Aftas persistentes en la boca o infecciones micóticas en la piel.



8 Necesidad de recibir antibióticos intravenosos para eliminar las infecciones.



9 Dos infecciones profundas o más, incluida la septicemia.



10 Antecedentes familiares de PI.

“Estos signos de alarma han sido desarrollados por The Jeffrey Modell Foundation Medical Advisory Board. Se recomienda la consulta médica con expertos en Inmunodeficiencias Primarias.

©2013 Jeffrey Modell Foundation”

www.INFO4PI.org



Dr. Juan Carlos Aldave Becerra

Médico Inmunólogo Alergólogo

“El funcionamiento adecuado de nuestro sistema inmunitario es esencial para la vida. El propósito de esta colección de libros es que todos conozcamos el fantástico mundo de la Inmunología”.

Colección: Inmunología Divertida para Salvar Vidas (Ediciones en Español e Inglés)

- Libro 1: Los Inmunocitos
- Libro 2: El ejército TH17 contra la Candida
- Libro 3: El ejército TH1 contra los Micos
- Libro 4: El ejército TH2 contra los gusanos
- Libro 5: La batalla contra el Neumococo
- Libro 6: Los Inmunocitos contra el cáncer
- Libro 7: T reguladores: controlando el ejército
- Libro 8: Cuando los Inmunocitos se enferman...
- Libro 9: Cuando los Inmunocitos se vuelven locos...
- Libro 10: Los Inmunocitos y el trasplante
- Libro 11: La armadura del Inmunocito Félix
- Libro 12: Las Interleucinas

Contacto con el Autor:

Jirón Domingo Cueto 371, Of. 301, Lince, LIMA 14

Lima, Perú

RPC: 948-323-720

RPM: # 988-689-472

jucapul_84@hotmail.com

funny.immunology@gmail.com

www.alergomed.org/inmunocitos