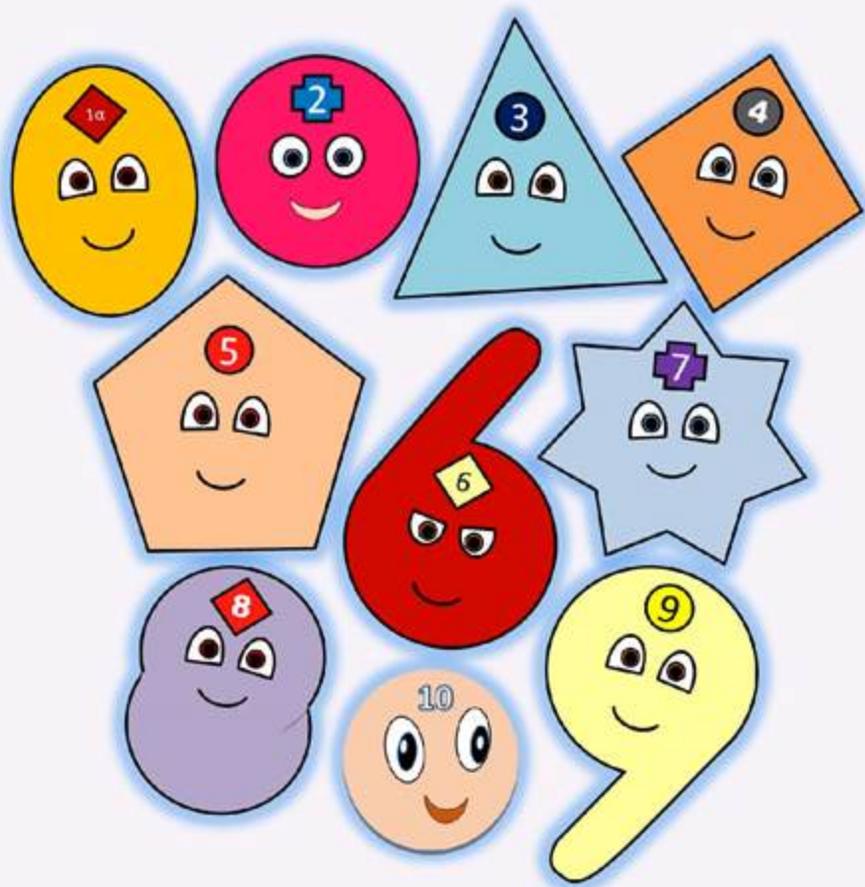


Las Interleucinas

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

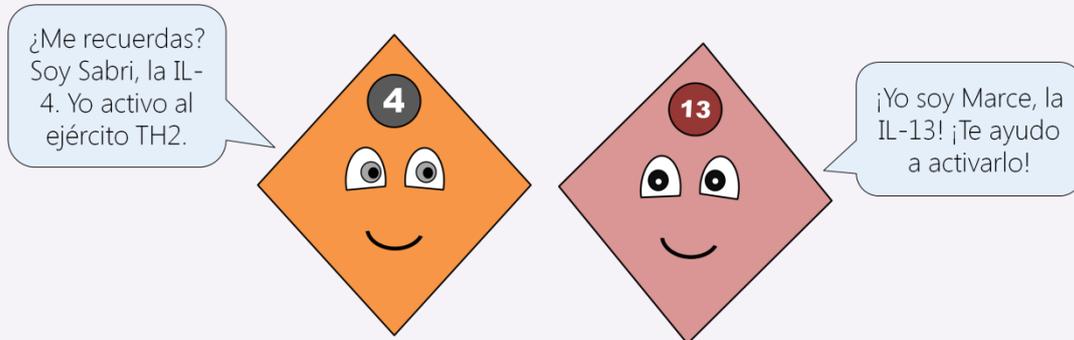
Desde que nacemos muchos microbios peligrosos y células malignas amenazan nuestra vida. Por ello, necesitamos tener diversas células y moléculas capaces de defendernos. A nuestro sistema de defensa lo llamaremos **sistema inmunitario**, y a las células que nos defienden **inmunocitos**.

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.

Capítulo 13	Marce, la interleucina 13	29
	Dr. Juan Carlos Aldave, Dr. Jesús Andrade	
Capítulo 14	Iris, la interleucina 14	31
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 15	Vicki, la interleucina 15	33
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 16	Jess, la interleucina 16	35
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 17	Anne, la interleucina 17A, y sus hermanas	37
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 18	Pia, la interleucina 18	39
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 19	Vane, la interleucina 19	41
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 20	Kate, la interleucina 20	43
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 21	Lisa, la interleucina 21	45
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 22	Sami, la interleucina 22	47
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 23	Mari, la interleucina 23	49
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 24	Lila, la interleucina 24	51
	Dr. Juan Carlos Aldave	
Capítulo 25	Flor, la interleucina 25	53
	Dr. Juan Carlos Aldave	

Marce, la interleucina 13



La IL-13 ejerce acciones similares a la IL-4; ambas citocinas favorecen la respuesta inmunitaria TH2 contra los helmintos. Una diferencia importante es que la IL-13 no tiene receptor en los linfocitos T, por lo tanto, a diferencia de la IL-4, no puede promover directamente la diferenciación de los linfocitos CD4 TH2.

El principal receptor de IL-13 está formado por la cadena IL-4R α (también es parte del receptor de IL-4) y la cadena IL-13R α 1.

¿Dónde se fabrica?

Marce es sintetizada por el linfocito CD4 TH2, las células linfoides innatas tipo 2, los basófilos, mastocitos y eosinófilos. Ella amplifica la respuesta inmune TH2 mediante las siguientes acciones:

- Induce la síntesis de IgE por el linfocito B.
- Activa mastocitos y eosinófilos.
- Aumenta la producción de moco por las células epiteliales.
- Estimula la contracción del músculo liso.
- Promueve la remodelación tisular.



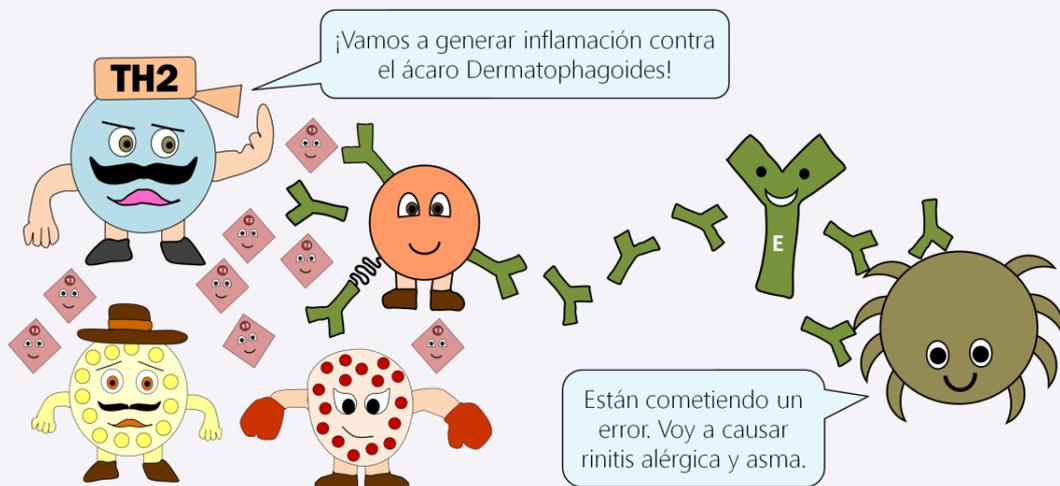
¿Hay personas que no pueden fabricar IL-13?

No se han descrito inmunodeficiencias por ausencia de IL-13.

¿Hay personas que fabrican IL-13 en exceso?

Sí, el exceso de IL-13 favorece el desarrollo de enfermedades alérgicas TH2 (ej. asma o rinitis alérgica). Ciertos polimorfismos en el gen de la IL-13 generan susceptibilidad a padecer estas alergias.

Podemos tratar las alergias TH2 bloqueando la IL-13. Por ejemplo, con los anticuerpos monoclonales Lebrikizumab y Tralokinumab. Estos fármacos son especialmente útiles en pacientes con elevación de periostina en suero (biomarcador de actividad de la IL-13).



Iris, la interleucina 14

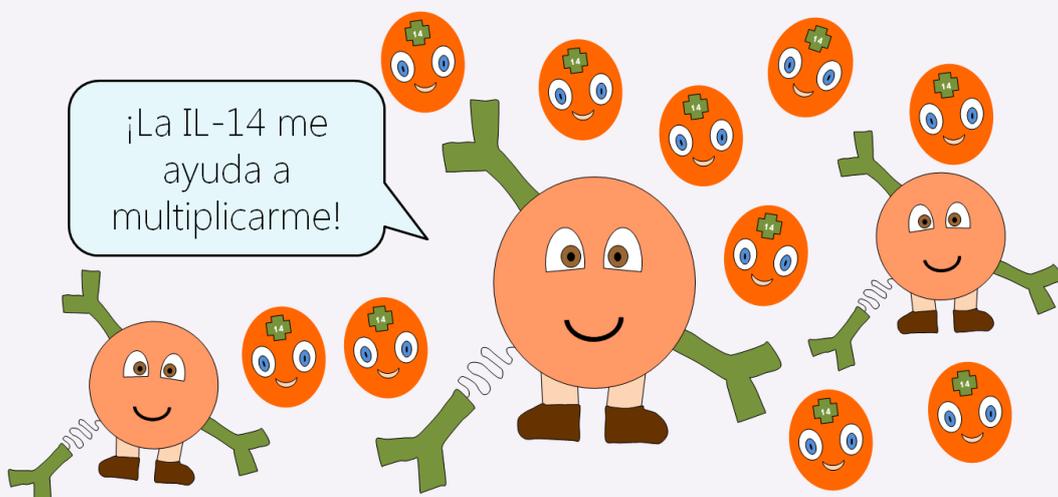


La interleucina 14 también es conocida como alfa-taxilina o factor de crecimiento de células B de alto peso molecular. Su receptor se expresa fundamentalmente en los linfocitos B activados.

¿Dónde se fabrica?

Las principales fuentes de IL-4 son los linfocitos T y ciertos clones tumorales de linfocitos T y B.

La función principal de Iris es inducir la proliferación de linfocitos B activados.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-14?

Hasta la fecha no se han reportado inmunodeficiencias humanas por ausencia de IL-14.

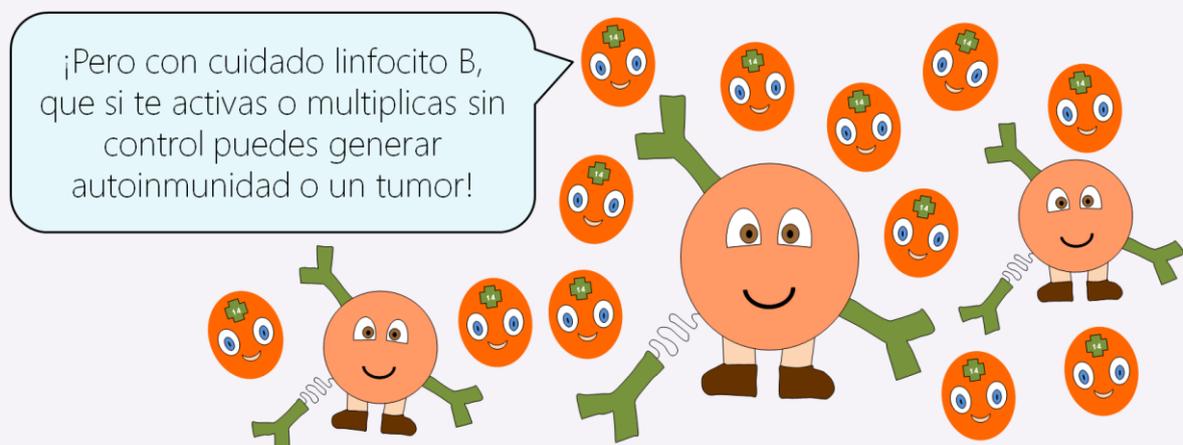
¿Hay personas que fabrican IL-14 en exceso?

Sabemos que la IL-14 favorece la proliferación de los linfocitos B, lo cual podría ser útil para combatir diversas infecciones.

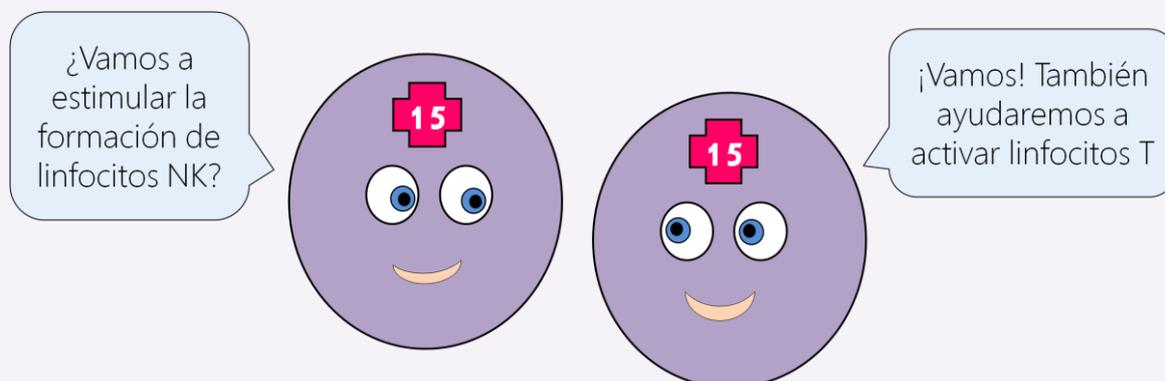
Sin embargo, la actividad de Iris se torna peligrosa si los linfocitos B activados son:

- Malignos, con capacidad de inducir neoplasias de células B (ej. linfomas).
- Autorreactivos, con capacidad de generar enfermedades autoinmunes por producción de autoanticuerpos (ej. lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, etc.).

¿La IL-14 sería un blanco terapéutico en pacientes con neoplasias de células B o autoinmunidad? No lo sabemos aún, pero es una hipótesis que podría ser investigada.



Vicki, la interleucina 15



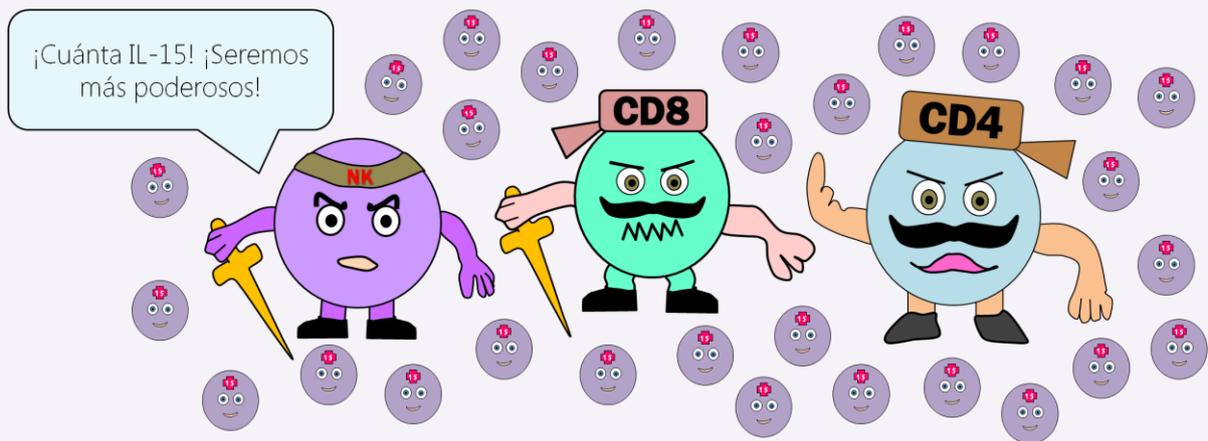
La IL-15 ejerce acciones similares a la IL-2 (son estructuralmente similares), aunque con mayor influencia en la producción de linfocitos NK.

El receptor de Vicki, nuestra IL-15, está formado por 3 subunidades: IL-15R α , IL-2R β y la cadena gamma común (γ c). No olvidemos que γ c también forma parte de los receptores de las interleucinas 2, 4, 7, 9 y 21.

¿Dónde se fabrica?

Muchas células son capaces de fabricar IL-15, incluyendo monocitos/macrófagos, células dendríticas, linfocitos T CD4 activados, queratinocitos, células del músculo esquelético, fibroblastos, células epiteliales, células estromales de la médula ósea y células nerviosas.

La principal función de la IL-15 es inducir la producción y activación de los linfocitos NK. También activa linfocitos T y células linfoides innatas. Asimismo, favorece la supervivencia de neutrófilos y eosinófilos.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-15 o su receptor?

Los niños con ausencia de la cadena γc (inmunodeficiencia combinada severa ligada al X) no pueden fabricar linfocitos T ni NK debido a la falta de señalización de las interleucinas 2, 7 y 15.

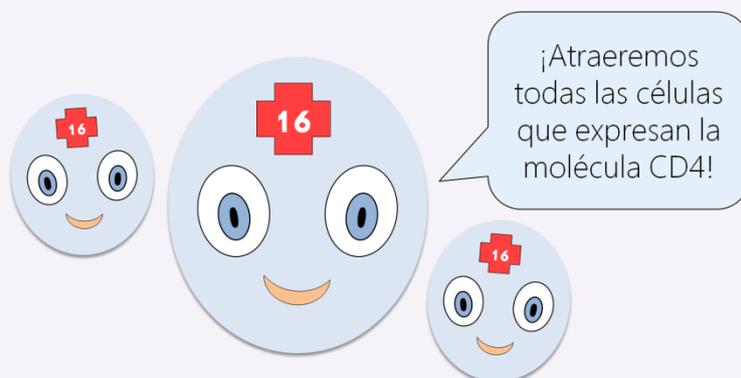
La IL-15 recombinante humana puede servir como tratamiento de neoplasias e inmunodeficiencias al potenciar a los linfocitos T y NK.

¿Hay personas que fabrican IL-15 en exceso o inapropiadamente?

El exceso de IL-15 puede favorecer el desarrollo de patologías autoinmunes (ej. diabetes tipo 1, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, pénfigo, artritis reumatoide, enfermedad celiaca, psoriasis, etc.). En los pacientes con estas enfermedades podría tener utilidad el uso de anticuerpos monoclonales anti-IL-15.



Jess, la interleucina 16



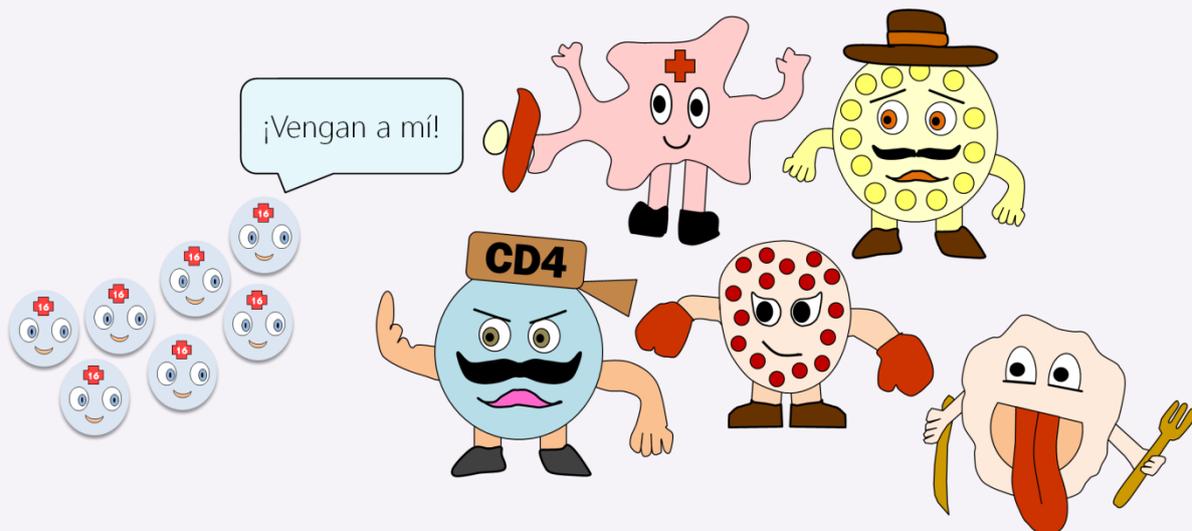
Jess es una citocina con actividad quimiotáctica (atracción de células). Como su receptor es la molécula CD4, Jess atrae las células que expresan esta molécula (ej. linfocitos T CD4, monocitos/macrófagos, células dendríticas, mastocitos, eosinófilos). Por ello, a Jess también se la llamaba factor quimioatrayente de linfocitos.

¿Dónde se fabrica?

Las células que fabrican IL-16 incluyen a los linfocitos T, eosinófilos, mastocitos, monocitos, células dendríticas, células epiteliales y fibroblastos. Jess se sintetiza cuando la caspasa 3 corta a su precursor llamado pro-IL-16.

Además de su habilidad quimiotáctica, Jess modula a los linfocitos T de la siguiente manera:

- Promueve la inmunidad TH1 al activar la secreción de TNF- α , IL-1 β e IL-15.
- Reduce la inflamación TH2 al inhibir la síntesis de IL-4 e IL-5.



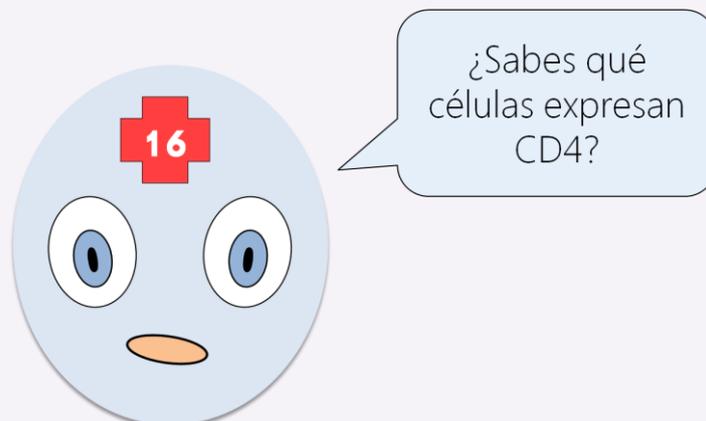
¿Hay personas que no pueden fabricar IL-16 o su receptor?

No se han descrito defectos genéticos en la fabricación de IL-16.

¿Hay personas que fabrican IL-16 en exceso o inapropiadamente?

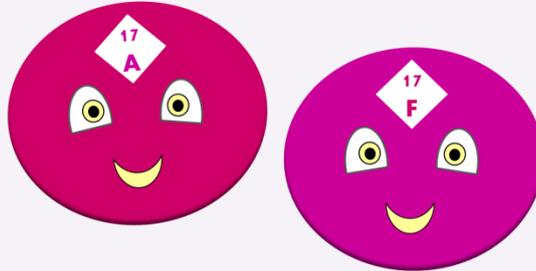
Polimorfismos en el gen de la IL-16 que incrementan la producción y/o actividad de esta citocina podrían favorecer el desarrollo de procesos inflamatorios (ej. artritis reumatoide, endometriosis, injuria por reperfusión, esclerosis múltiple, hepatitis B crónica, rechazo de trasplantes, neoplasias).

Por ello, el dosaje de IL-16 podría servir como biomarcador de seguimiento en estas patologías. Más aún, los pacientes afectados podrían beneficiarse con el uso de anticuerpos anti-IL-16.



Anne, la IL-17A, y sus hermanas

¡Somos las reinas de la inmunidad TH17!



¡Vamos a destruir bacterias y hongos extracelulares!

La familia de la IL-17 tiene 6 integrantes: IL-17A, IL-17B, IL-17C, IL-17D, IL-17E (también llamada IL-25) e IL-17F.

Anne es nuestra poderosa IL-17A. Actúa a través de su receptor IL-17RA para protegernos del ataque de hongos y bacterias extracelulares (ej. *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*). Las mismas funciones las cumple su hermana Anna, nuestra IL-17F, mediante su receptor formado por las cadenas IL-17RA e IL-17RC.

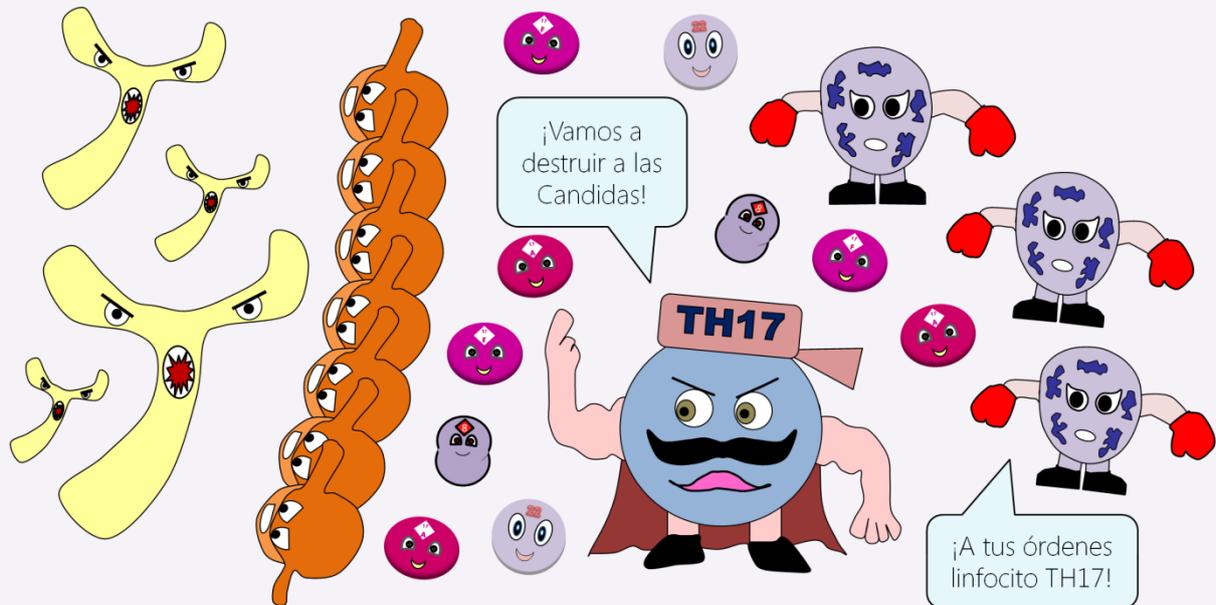
¿Dónde se fabrican?

Anne y Anna son producidas principalmente por los linfocitos TH17 y las ILC tipo 3. Tienen varias acciones proinflamatorias:

- Activación de las células epiteliales para aumentar la síntesis de péptidos antimicrobianos y quimiocinas.
- Reclutamiento y activación de los neutrófilos.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-17A o IL-17F?

Los pacientes con mutaciones patogénicas en los genes de la IL-17F, IL-17RA o IL-17RC son susceptibles a infecciones por hongos y bacterias extracelulares, sobre todo por *Candida albicans*.

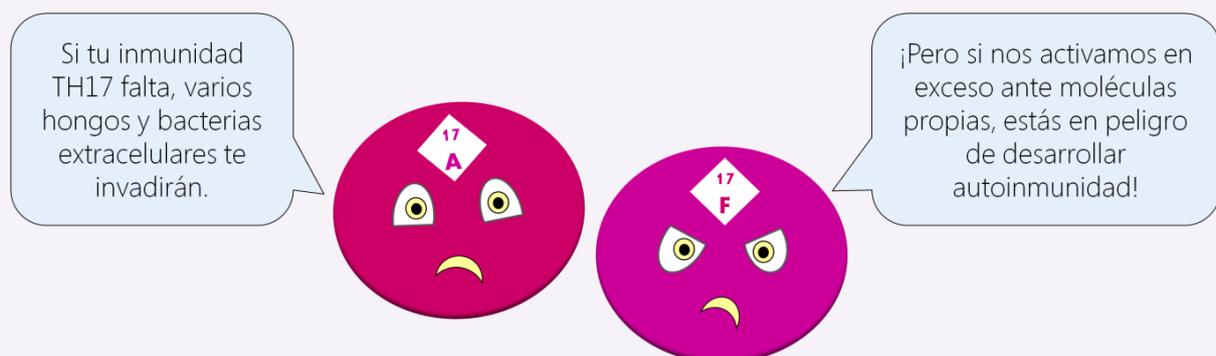


El mismo problema afecta a los pacientes con defectos genéticos que impiden el desarrollo de los linfocitos TH17 (ej. deficiencia de CARD9, STAT3 o ACT1; hiperfunción de STAT1).

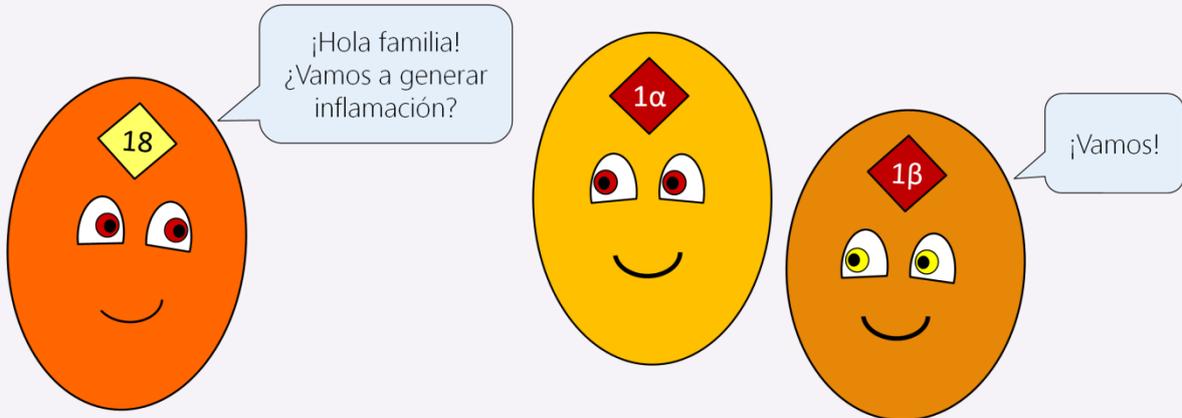
¿Hay personas que fabrican IL-17A o IL-17F en exceso?

Varias enfermedades autoinmunes ocurren por un exceso de actividad TH17 con producción de IL-17A e IL-17F (ej. artritis reumatoide, psoriasis, asma neutrofílica). Los pacientes afectados pueden mejorar con fármacos que inhiben estas citocinas, como:

- Secukinumab e Ixekizumab (anticuerpos anti-IL-17A).
- Bimekizumab (inhibidor dual de IL-17A e IL-17F) o Brodalumab (anticuerpo monoclonal anti-IL-17RA).



Pía, la interleucina 18



La IL-18 pertenece a la superfamilia de la IL-1. También se la llama 'factor inductor del interferón gamma'. Su actividad biológica puede ser neutralizada por IL-18bp (proteína de unión a la IL-18).

¿Dónde se fabrica?

Pía puede ser fabricada por diversas células como macrófagos, células dendríticas, células epiteliales, condrocitos y osteoblastos.

La acción inflamatoria de Pía incluye la activación de linfocitos TH1 y NK. Induce la síntesis de interferón y la citotoxicidad celular.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-18?

Hasta la fecha no se han descrito mutaciones patogénicas en el gen de la IL-18.

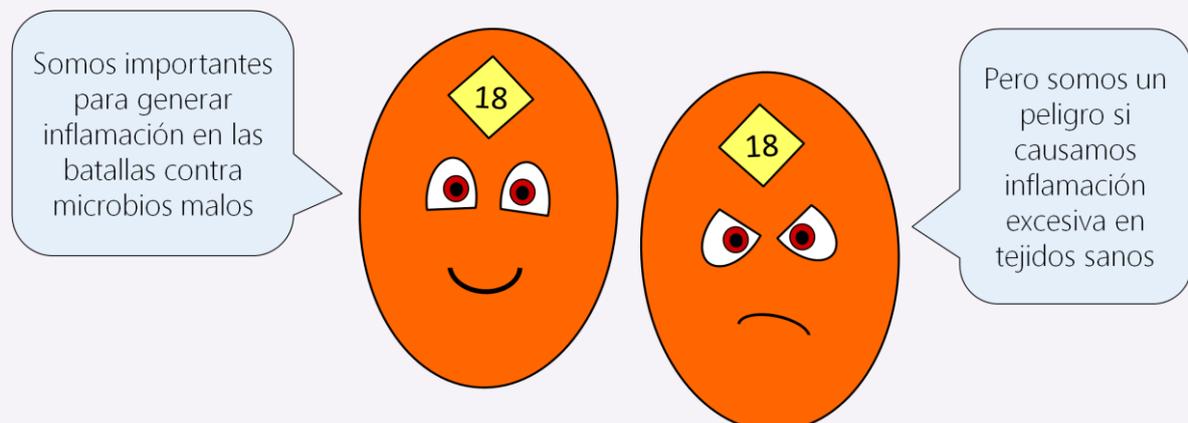
La IL-18 recombinante humana, por su efecto inflamatorio y potenciador de la inmunidad TH1, puede ser de utilidad en pacientes con cáncer e infecciones crónicas.

¿Hay personas que fabrican IL-18 en exceso?

Sí, un exceso de producción de IL-18 puede favorecer el desarrollo de enfermedades autoinmunes e inflamatorias (ej. artritis reumatoide, psoriasis, esclerosis múltiple, diabetes tipo 1, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Alzheimer, síndrome de activación macrofágica, hemofagocitosis, desórdenes autoinflamatorios).

En pacientes con estas patologías la IL-18 puede ser un blanco terapéutico. Por ejemplo:

- Tadekinig alfa (IL-18bp recombinante humana) se une y neutraliza a la IL-18. Se ha investigado su utilidad para el tratamiento de la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad de Still de inicio adulto.



Vane, la interleucina 19



Hasta ahora la IL-19 es una de las interleucinas con menor relevancia diagnóstica y terapéutica. Aún así, es necesario conocerla.

La IL-19 pertenece a la familia de la interleucina 10 junto a varias citocinas más (IL-10, IL-20, IL-22, IL-24, IL-26, IL-28, IL-29). Sin embargo, a diferencia de la IL-10 que tiene actividad fundamentalmente reguladora, la IL-19 puede favorecer la activación del ejército TH2 y la proliferación de queratinocitos a través de su receptor conformado por las subunidades IL-20R1 e IL-20R2.

¿Dónde se fabrica?

Vane es fabricada por diversas células, incluyendo monocitos, queratinocitos, células endoteliales, células epiteliales y linfocitos B.

Vane puede favorecer la producción de interleucinas 4, 5, 10 y 13 por los linfocitos T, favoreciendo así la inmunidad TH2. También es capaz de inducir la expresión del factor de crecimiento de queratinocitos (KGF).



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-19?

Hasta el mejor de nuestro conocimiento, no existen reportes de personas con inmunodeficiencia primaria por falta de producción de IL-19.

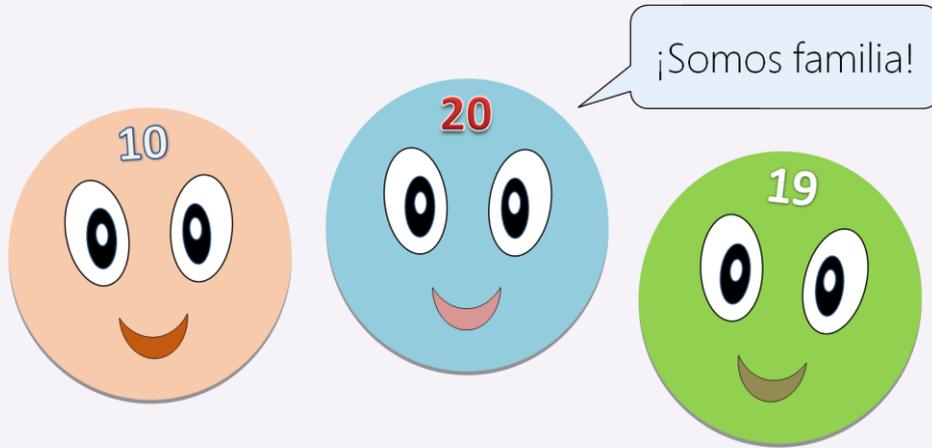
¿Hay personas que fabrican IL-19 en exceso?

Se han reportado niveles incrementados de IL-19 en pacientes con asma bronquial. El exceso de IL-19 podría favorecer el desarrollo de enfermedades alérgicas TH2 como el asma o la dermatitis atópica.

Por otro lado, mediante la inducción del factor de crecimiento de queratinocitos (KGF), Vane podría favorecer la aparición de psoriasis.



Kate, la interleucina 20



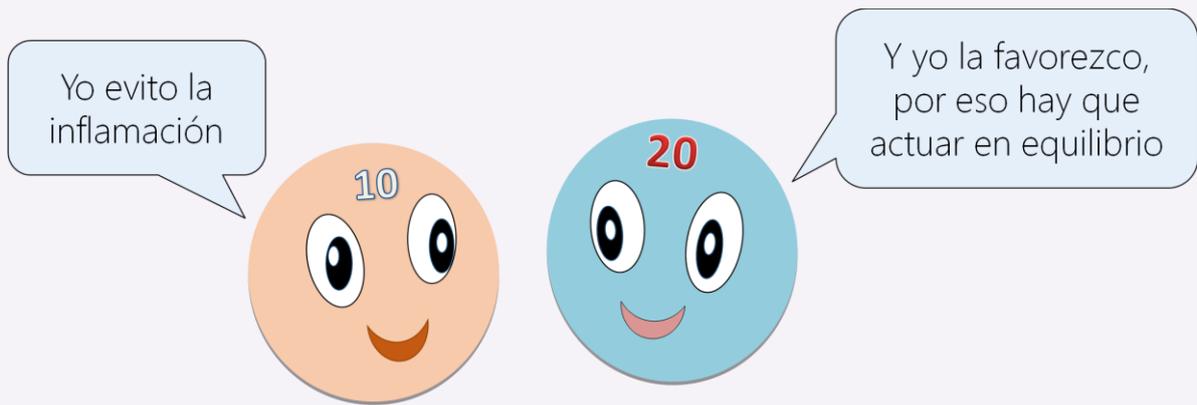
Kate pertenece a la familia de la interleucina IL-10, que incluye también a las interleucinas 19, 22, 24, 26, 28 y 29. También se menciona a Kate como jefa de la 'subfamilia de la IL-20', junto a las interleucinas 19, 22, 24 y 26, debido a que comparten subunidades en sus respectivos receptores.

Kate actúa a través de 2 tipos de receptores: uno de ellos consta de las subunidades IL-20R1 e IL-20R2; el otro está formado por las cadenas IL-22R1 e IL-20R2.

¿Dónde se fabrica?

Kate puede ser sintetizada por monocitos, queratinocitos, células epiteliales, células dendríticas y células endoteliales.

A diferencia de la IL-10, Kate es esencialmente proinflamatoria. Una de sus principales actividades es inducir la proliferación y diferenciación de células epiteliales durante procesos inflamatorios, especialmente en la piel. También podría favorecer la expansión de progenitores hematopoyéticos multipotentes.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-20 o su receptor?

No se han reportado personas con defectos monogénicos de la IL-20 clínicamente relevantes.

¿Hay personas que fabrican IL-20 en exceso?

Similar a la IL-19, Kate puede tener un rol inductor en la patogénesis de la psoriasis. Además, se ha reportado un exceso de actividad de IL-20 en otras enfermedades inflamatorias (asma, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, obesidad, aterosclerosis, colitis ulcerativa, osteoporosis, mieloma múltiple).

Por ello, Kate puede representar un biomarcador de la actividad de esas patologías, así como ser un blanco terapéutico para desarrollar nuevas terapias biológicas.



Lisa, la interleucina 21



Lisa ejerce sus acciones potenciadoras del sistema inmune a través de su receptor IL-21R, conformado por la subunidad IL-21R α y la cadena gamma común (γ c). Recordemos que γ c también forma parte de los receptores de las interleucinas 2, 4, 7, 9 y 15.

¿Dónde se fabrica?

La principal fuente de IL-21 son los linfocitos T, sobre todo los colaboradores foliculares, quienes potencian a los linfocitos B en los folículos de los órganos linfoides secundarios (ej. ganglios linfáticos y bazo). Otras fuentes de IL-21 son los linfocitos TH2, TH9, TH17 y NKT.



Lisa es capaz de inducir:

- Proliferación, especialización y maduración de los linfocitos B.
- Actividad citotóxica de los linfocitos T CD8 y NK.
- Activación de los linfocitos TH17.

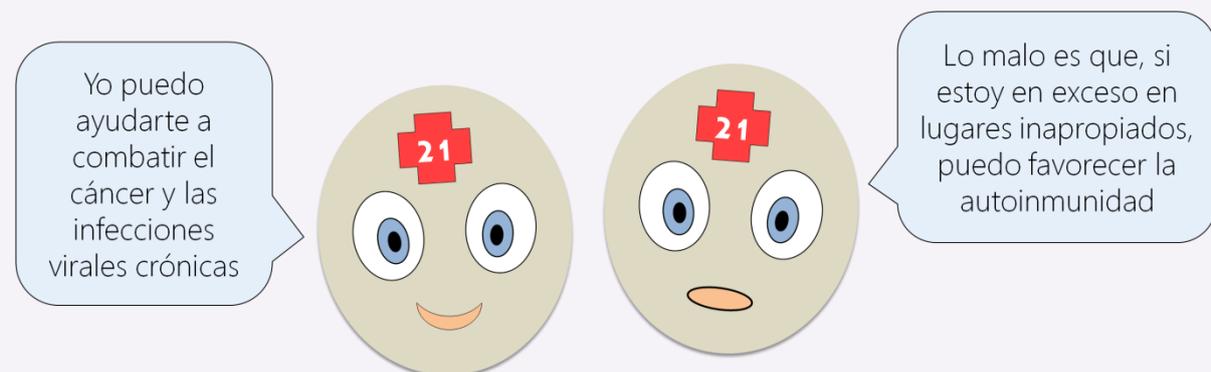
¿Hay personas que no pueden fabricar IL-21?

La inmunodeficiencia combinada severa ligada al X (X-SCID) ocurre por defectos genéticos de la cadena γ c. Los pacientes con X-SCID son susceptibles a todo tipo de microbios porque la señalización de las interleucinas 2, 4, 7, 9, 15 y 21 está deteriorada.

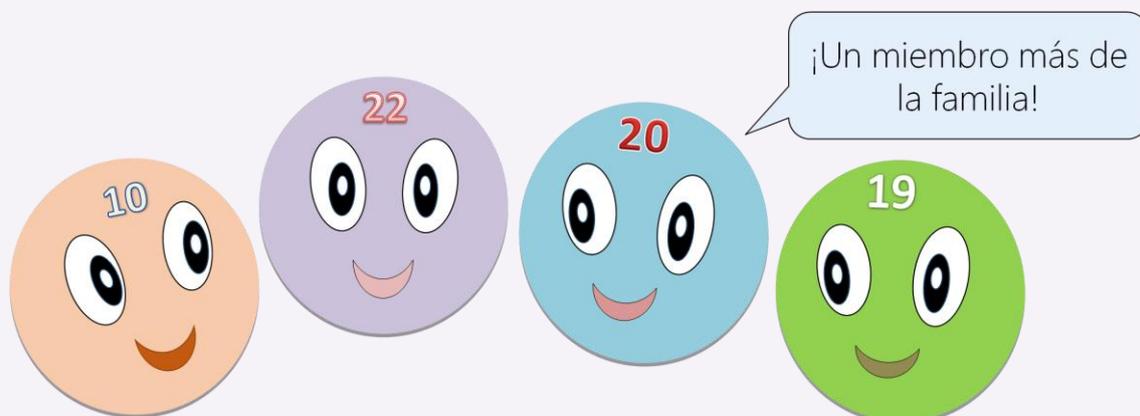
La IL-21 recombinante humana (Denenicokin) puede servir como tratamiento de neoplasias e infecciones virales crónicas al potenciar a los linfocitos T CD8 y NK.

¿Hay personas que fabrican IL-21 en exceso?

La producción excesiva de IL-21 ante moléculas propias favorece el desarrollo de enfermedades autoinmunes (ej. lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, psoriasis, diabetes tipo1). Los anticuerpos monoclonales anti-IL-21 podrían tener un rol terapéutico en estas enfermedades.



Sami, la interleucina 22



Nuestra maravillosa Sami pertenece a la familia de la IL-10 y la subfamilia de la IL-20. Su receptor está conformado por las cadenas IL-22R1 e IL-10R2.

Una característica diferencial de Sami entre las citocinas radica en que es fabricada por células inmunes pero actúa sobre células estromales no hematopoyéticas.

¿Dónde se fabrica?

Sami puede ser fabricada por distintas células: linfocitos TH22, linfocitos TH17, células linfoides innatas tipo 3, células inductoras de tejido linfoide, mastocitos y linfocitos NK.

Las principales células diana de la IL-22 son los queratinocitos y las células epiteliales renales, intestinales, hepáticas, pancreáticas y pulmonares.

Sami favorece la defensa contra microbios patógenos, la síntesis de péptidos antimicrobianos (ej. defensinas), la proliferación celular y la reparación tisular.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-22?

Los pacientes con defectos genéticos en la inmunidad TH17 (ej. hiperfunción de STAT1, deficiencia de CARD9) tienen menor capacidad de síntesis de IL-22 para la defensa de piel y mucosas, presentando susceptibilidad a infecciones por hongos y bacterias.

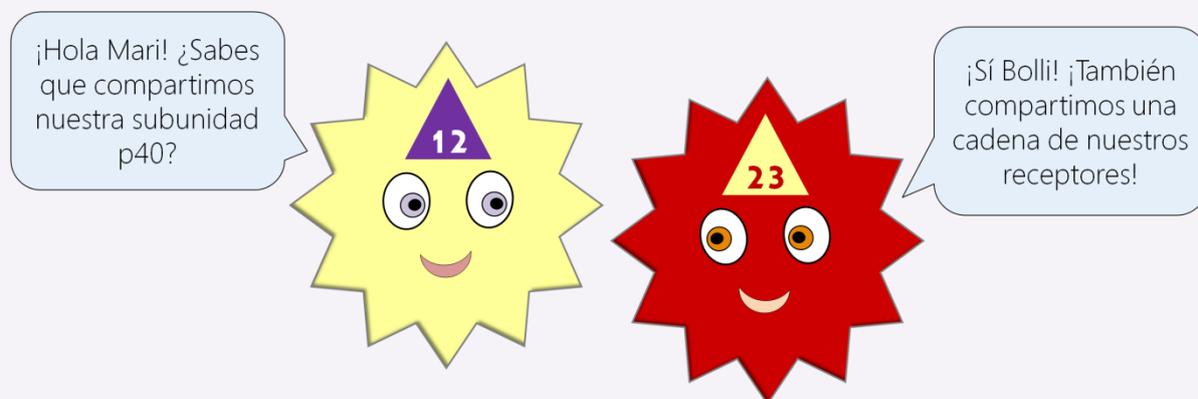
¿Hay personas que fabrican IL-22 en exceso o inapropiadamente?

Los pacientes con psoriasis y dermatitis atópica presentan niveles elevados de IL-22 en la piel. Al inducir la proliferación de células epiteliales, Sami podría favorecer el desarrollo de neoplasias y otras enfermedades inflamatorias (ej. artritis reumatoide).

Fezakinumab (anti-IL-22) no llegó a ser comercializado.



Mari, la interleucina 23



Mari tiene 2 subunidades: IL-23p19 e IL-12p40. Recordemos que IL-12p40 también es parte de Bolli, la IL-12.

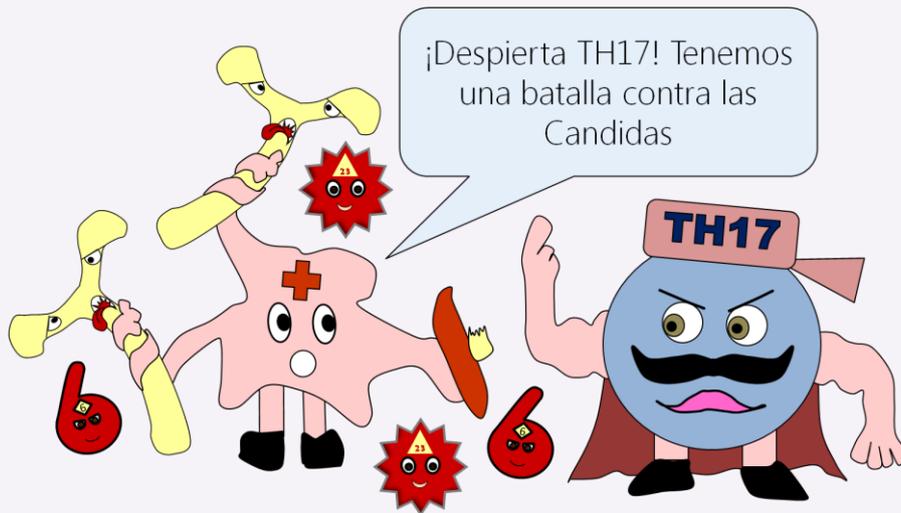
El receptor de Mari está compuesto por 2 cadenas: IL-12R β 1 (también es parte del receptor de la IL-12) e IL-23R.

¿Dónde se fabrica?

Mari es producida principalmente por células dendríticas y macrófagos durante el ataque de bacterias y hongos extracelulares (ej. *Candida albicans*). Mari colabora en la lucha contra estos microbios al inducir la diferenciación de nuestros linfocitos TH17.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-23?

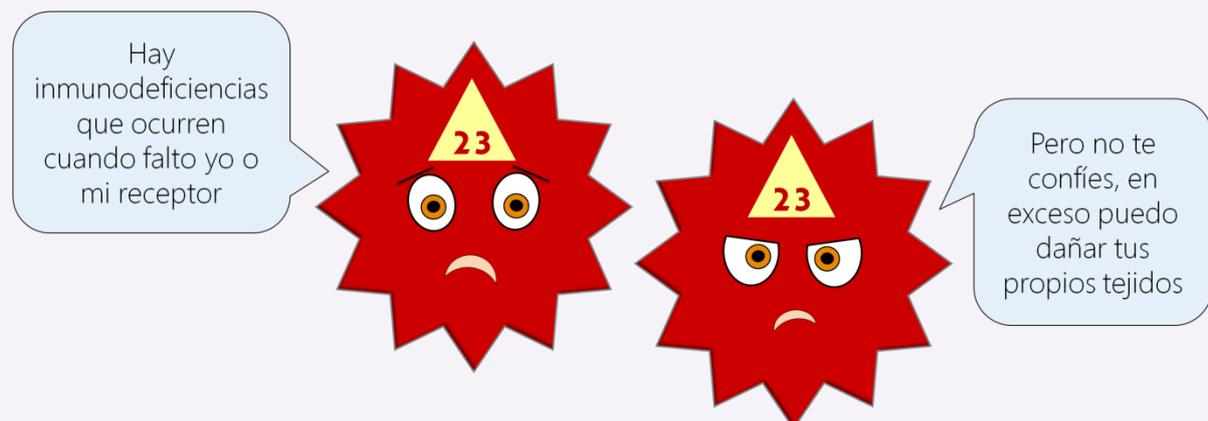
Las personas con defectos genéticos en la subunidad IL-12p40 o en la cadena IL-12R β 1 tienen problemas en la señalización de las interleucinas 12 y 23, quedando susceptibles a infecciones tanto por microbios intracelulares (ej. micobacterias, *Salmonella spp*, *Histoplasma capsulatum*) como extracelulares (ej. *Candida albicans*).



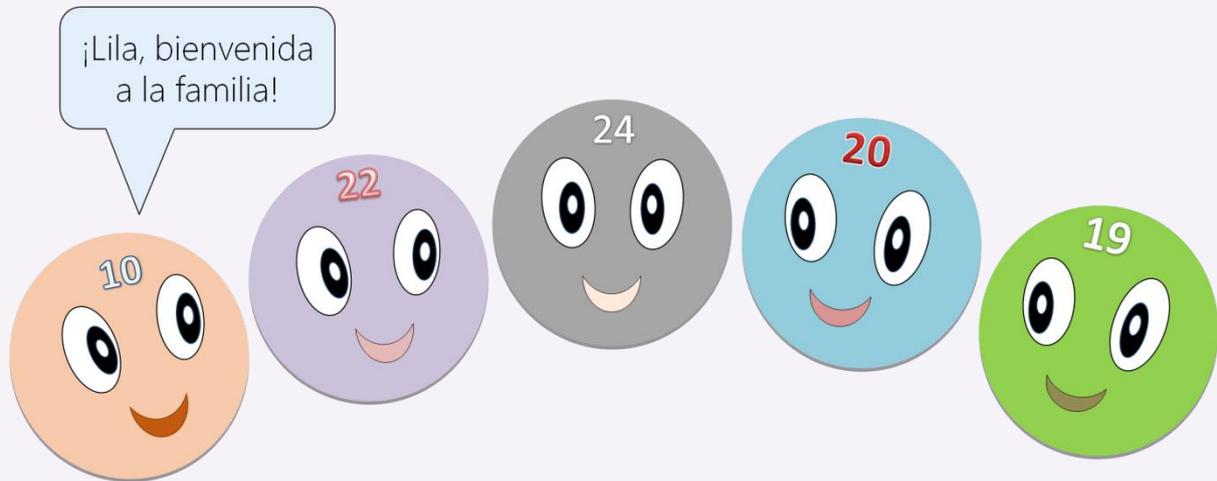
¿Hay personas que fabrican IL-23 en exceso?

El exceso de producción de IL-23 ante moléculas propias puede conducir al desarrollo de enfermedades inflamatorias (ej. psoriasis, enfermedad de Crohn, espondiloartropatías, lupus). Los pacientes afectados por estas enfermedades podrían beneficiarse con la neutralización de la IL-23. Por ejemplo:

- Los anticuerpos monoclonales Guselkumab y Tildrakizumab están dirigidos contra la subunidad IL-23p19, inhibiendo así la actividad del ejército inmune TH17.
- El fármaco biológico Ustekinumab neutraliza la subunidad IL-12p40 de las interleucinas 12 y 23. Así, ejerce un efecto inhibitor sobre los ejércitos TH1 y TH17.



Lila, la interleucina 24



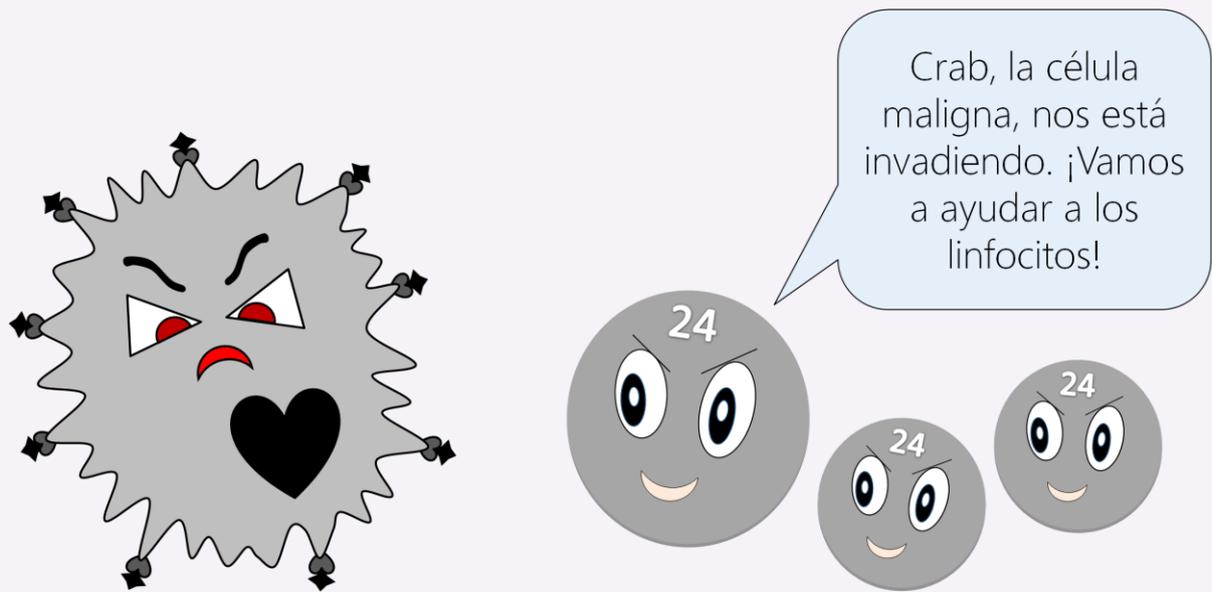
Lila, también llamada MDA-7 (melanoma differentiation associated gene-7), pertenece a la familia de la IL-10 y la subfamilia de la IL-20. Ejerce sus funciones a través de 2 receptores: IL-20R1/IL-20R2 e IL-22R1/IL-20R2.

A Lila le encanta inhibir el crecimiento de las células malignas causantes del cáncer.

¿Dónde se fabrica?

Lila puede ser fabricada por células hematopoyéticas (ej. monocitos, linfocitos T, linfocitos B) y no hematopoyéticas (ej. melanocitos, queratinocitos). Tiene diversas funciones biológicas relacionadas a la proliferación, diferenciación y apoptosis celular. Sin embargo, su capacidad más reconocida es bloquear la proliferación de células tumorales.

Estudios recientes han demostrado que la IL-24 puede tener actividad contra el virus de la influenza.



¿Hay personas que no pueden fabricar IL-24?

No se han descrito inmunodeficiencias primarias por mutaciones en el gen de la IL-24.

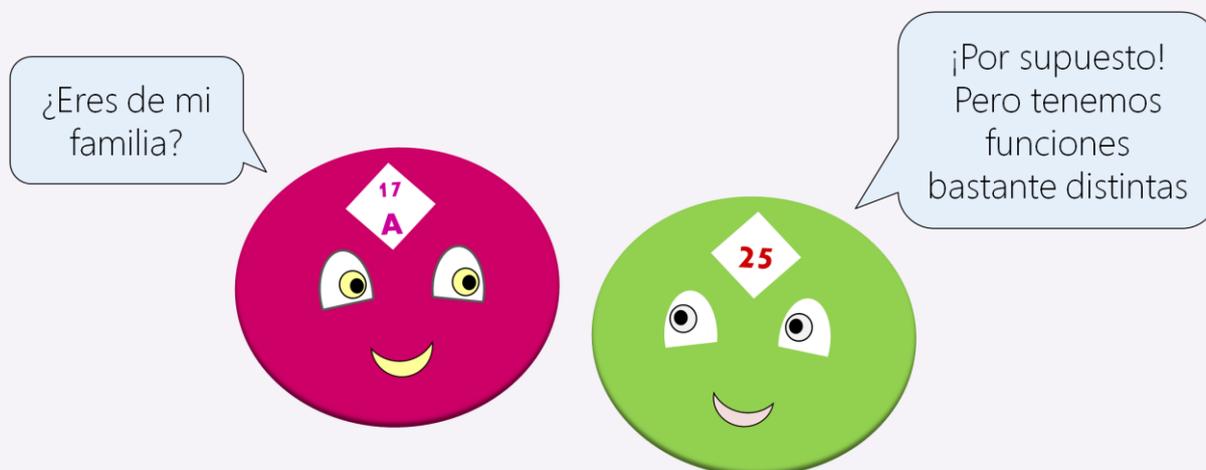
En los pacientes con cáncer el tratamiento con IL-24 puede inhibir el crecimiento de las células malignas.

¿Hay personas que fabrican IL-24 en exceso o inapropiadamente?

El exceso de IL-24 podría favorecer la aparición de ciertas enfermedades inflamatorias como la psoriasis.



Flor, la interleucina 25



Flor, también conocida como IL-17E, pertenece a la familia de la interleucina 17. Sin embargo, a diferencia de sus hermanas IL-17A e IL-17F, Flor es una citocina inductora del ejército TH2. Su receptor tiene 2 cadenas: IL-17RA e IL-17RB.

¿Dónde se fabrica?

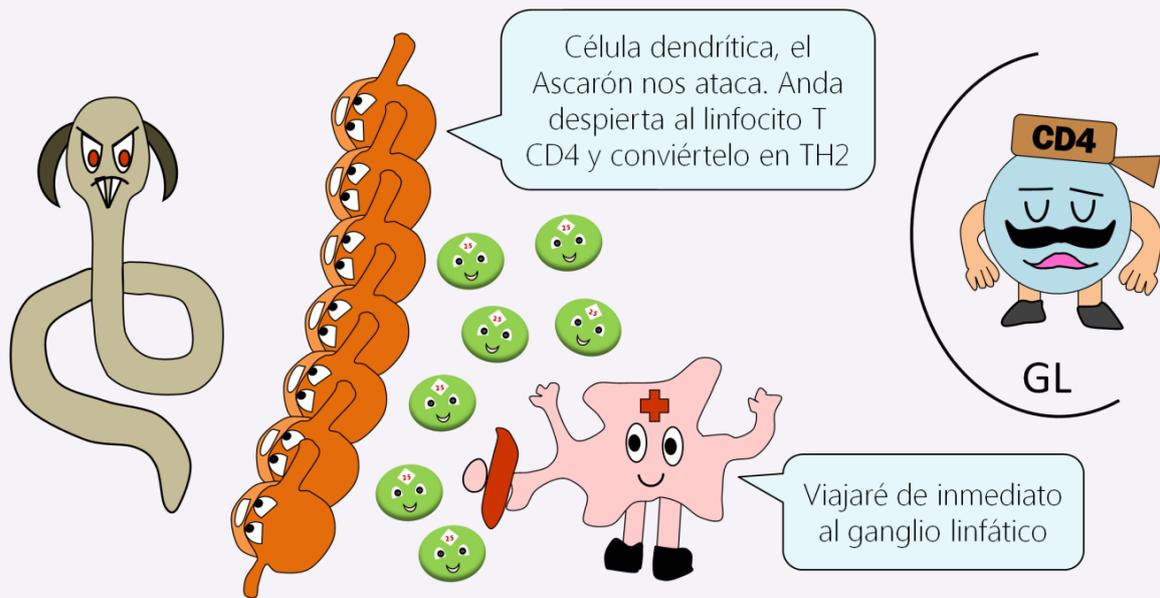
Flor es fabricada por células epiteliales y distintas células del ejército TH2 (linfocitos TH2, eosinófilos, mastocitos y basófilos).

Flor activa a nuestro ejército TH2 en la batalla contra los helmintos, aumentando la síntesis de IgE y de las interleucinas 4, 5, 9 y 13.

Es muy interesante señalar que, al igual que la IL-24, Flor tiene la capacidad de destruir a las células malignas causantes del cáncer.

¿Hay personas que no pueden fabricar IL-25 o su receptor?

Los ratones deficientes en IL-25 tienen menor capacidad para eliminar al helminto *Nippostrongylus brasiliensis*.

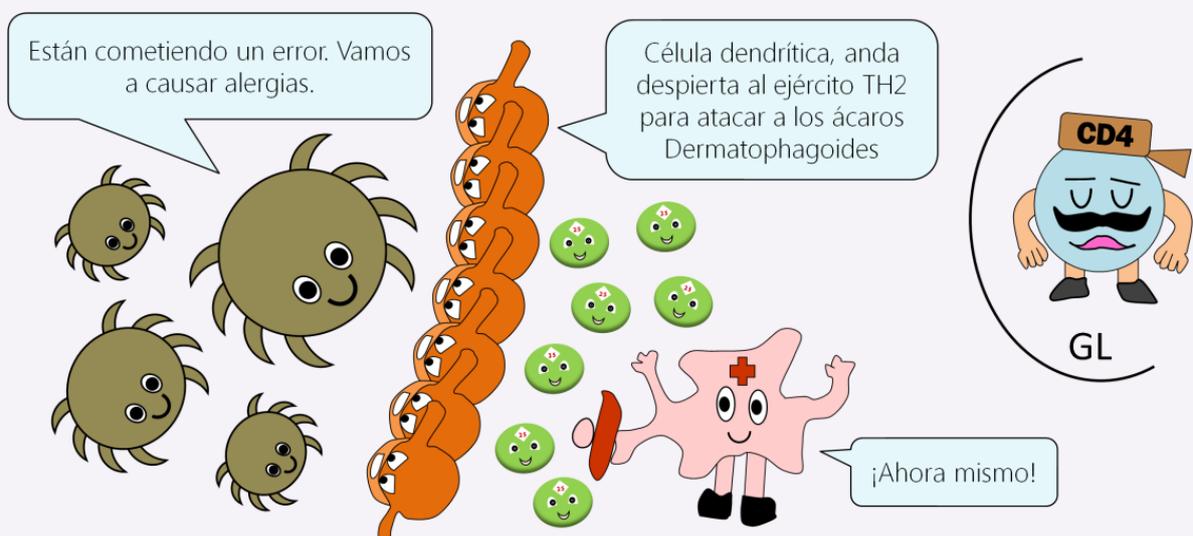


Los pacientes con mutaciones genéticas en IL-17RA son susceptibles a infecciones por hongos y bacterias extracelulares, por defectos en la señalización de IL-17A e IL-17F.

La IL-25 es un tratamiento potencial para el cáncer.

¿Hay personas que fabrican IL-25 en exceso o inapropiadamente?

El exceso de producción de IL-25 ante moléculas beneficiosas o inofensivas (ej. ácaros *Dermatophagoides*) conduce al desarrollo de alergias TH2 (ej. asma, rinitis alérgica). Los pacientes con estas patologías podrían beneficiarse de terapias biológicas anti-IL-25.



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.

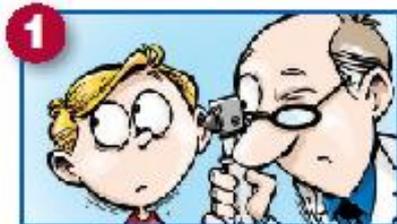
"Porque de tal manera amó Dios al mundo, que ha dado a su hijo unigénito, para que todo aquél que en Él cree, no se pierda, sino que tenga vida eterna". Juan 3:16

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