



# Universidad del Sureste

## Escuela de Medicina

### RESPUESTA INMUNE APLICADA

---

PRESENTA

Angel Jose Ventura Trejo

Inmunología

Dr. Julliscer Aguilar Indili

Comitán De Domínguez, Chiapas, 24 de junio de 2020

La inmunidad frente a la infección vírica podemos decir que la primera barrera a la cual el virus se puede enfrentar es una barrera física. Qué es la piel lo cual esto es la primera línea de defensa que tienen el cuerpo. Una vez que haya podido sobrepasar esta barrera va a producir una activación de la respuesta inmune. acá vamos a tener dos tipos: será la innata o inespecífica. En este punto van a participar diferentes tipos de células tales como el interferón, las células natural Killer y los macrófagos. Esto por medio de la infección vírica puede ir avanzando se creará otro tipo de inmunidad que será la inmunidad adaptativa o específica. En esta van a participar los linfocitos T citotóxicos (CTL), células T colaboradoras mejor conocido como t-helper y en esta ya se agregarán otro tipo de células o mejor dicho anticuerpos. Los cuales estos eran los anticuerpos víricos, cuando un virus logra ingresar una célula este será por medio de diferentes receptores específicos pero no es específico solamente de receptores sino que algunos virus también llegan utilizar los correceptores. Un claro ejemplo de estos correceptores es el ccr5. Este ejemplo es específico o sea estudiado en el VIH.

pero tomemos en cuenta que hay diferentes tipos de virus. Existen los virus envueltos los virus desnudos entre muchos otros más dando un ejemplo de los virus envueltos está el virus de la influenza que está puede entrar a la célula por medio de endocitosis. Que obviamente será mediada por un receptor, en las células conforme pasa el tiempo y las infecciones víricas avanzan en el cuerpo humano se crean mecanismos en los cuales reconocen al virus en tempranas etapas. Este reconocimiento se da. Mientras que el virus intenta buscar el lugar ideal para su replicación celular.

ahora muy bien la célula uno de sus mecanismos de reconocimiento viral son los receptores que se denominan receptores de reconocimiento de patrón ( PRRs) estos van a reconocer los patrones moleculares para ciertos tipos de patógenos (PAMP), estos receptores podemos denominar los o hacer una clasificación en los cuales dentro de ellas están los TLR (Toll Like Receptor) Estos se van a encontrar en dos posiciones en la célula ya sea tanto en exterior como en interior de este tipo de receptores existen 12 tipos en los cuales el 3-7-8 y 9 reconocen virus mientras que los demás sirven para diferentes tipos de microorganismos.

Cuando un virus se entra al cuerpo posterior a la primera línea de defensa se encuentra con diferentes vías de transporte. Después de ello viene una fase de replicación ésta sería local donde este entra en el momento que el virus está dentro del cuerpo viaja o alcanza los órganos linfoides regionales donde estos se van a asignar replicándose para que después se pueda diseminar sistémicamente. Esto se va a encontrar en dos días o en dos partes por vía linfoide y en 24 a 72 hrs después del contacto con él con él, se puede ver una linfadenopatía muy marcada. Ya que en este punto el virus habrá hecho un secuestro masivo de linfocitos t y linfocitos B. acá habrá respuesta aguda en el órgano. Diana ocurrirá una fase de inflamación inicial donde estaba predominar en monocitos / macrófagos, granulocitos, natural Killer y también IFN

Después de la fase inicial de una fase efectora dónde van a actuar los linfocitos T citotóxicos (LTC<sub>D8+</sub>) donde éstos actuarán como precursores para la eliminación del virus pero esto no es de manera rápida sino que tiene lugar entre 8 a 10 días posterior a la infección inicial también tiene lugar en este punto los linfocitos tcd4 que estos van a proporcionarle una ayuda al cuerpo en la producción de anticuerpos

donde estos van a interactuar Oh mejorarán los isotipos IgM e IgG también estás ayudan a la producción de la interleucina 2 para ayuda de los linfocitos t citolíticos en la fase efectora también le ocurrirá a la producción de anticuerpos como anteriormente se dijo dónde estos van a poseer un papel muy importante para eliminación del virus durante la infección aguda y en la protección frente a la reinfección sobre el mismo virus, estos anticuerpos se encontrarán en sitios muy específicos ya que van a tener un efecto neutralizante que será más eficaz que todos los demás componentes.

después ocurrirá una fase que se llama memoria inmunológica dónde específicamente va interactuar los anticuerpos de alta afinidad y las células t de memoria este con el fin de tener un respaldo en la inmunidad para poder combatir una reinfección.

La inmunidad frente a bacterias que se van a encontrar de manera extracelular estás pueden causar diferentes tipos de infecciones y por diferentes mecanismos de acción, uno de los primeros será la inflamación que están nos va a provocar una destrucción masiva o una destrucción local de tejidos dónde será el sitio de infección.

otro mecanismo que tiene las infecciones bacterianas es la producción de toxinas con distintos efectos nocivos en el cuerpo humano ya que dando un ejemplo la endotoxina de las bacterias gram negativas nos van a llevar a una producción de citoquinas y activador de los macrófagos, Sin embargo, otras tienen diferentes mecanismos de acción donde estás pueden interferir con las funciones celulares esenciales para la célula por ejemplo inhibiendo la síntesis proteica Y ésta misma va a bloquear la función del factor de elongación que esto para formar la síntesis de los polipéptidos, otro ejemplo podría ser una necrosis extensa de tejidos en la cual va a desarrollar una gangrena en ciertos tipos de microorganismos, muy bien ahora que se habló sobre el mecanismo de acción de algunas bacterias Podremos introducirnos en la respuesta inmune que tiene el cuerpo ante estas infecciones, empezando se hablará sobre la inmunidad innata donde esté se menciona que el mecanismo fundamental para contrarrestar o combatir las bacterias es la fagocitosis la respuesta inflamatoria y la activación del sistema del complemento.

la fagocitosis como bien sabemos se va a unir a las bacterias mediante una serie de receptores en el cual estaba interaccionar esta Va actuar a su vez con la señalización intracelular que realiza los receptores de linfocitos T, Esto va aumentar la capacidad para poder fagocitar en este caso sería la capacidad fagocítica y microbicida,

Pero la activación de la fagocitosis también va a provocar una secreción de citoquinas proinflamatorias estás como el factor de necrosis tumoral las interleucinas 16 y 8 que estás van a inducir a la adhesión de neutrófilos y monocitos al endotelio vascular en el sitio de la infección sin embargo la producción masiva de citoquinas puede ser perjudicial para el cuerpo Estas son las responsables de las manifestaciones clínicas de las infecciones por mecanismo de defensa, pero tan

consecuencia que puede ser inducida por la secreción descontrolada de citosinas, Esta es del shock séptico.

el complemento en su Activación en ausencia de anticuerpos, determinara elimina eliminación de bacterias que infección, en este punto el peptidoglucano de las paredes celulares de la bacteria gram positiva y los lipopolisacáridos de las paredes celulares de las bacterias gram negativas van a activar el sistema de complemento en específico en la vía alterna y estaba a promover la formación de C3 convertasa, sin embargo, Las bacterias que tengan manos a en su superficie se van a poder unir a la vía de lectinas Y ésta va a producir a C1q que de igual Manera activará la vía de la esquina y como resultado de ello se dará la generación del C3b, B esta va está va a opsonizar a bacterias y mejorar su fagocitosis.

En la inmunidad adaptativa o también conocida como inmunidad humoral se dice que es la principal respuesta específica y protectora contra las bacterias, por lo que los polisacáridos de las paredes celulares y las capsulas de estos microorganismos van a constituir una acción inmunogénica muy potente por lo que van a formar un antígeno T dependiente Estos antígenos lo que van a hacer es la estimulación de las células B que van a generar la producción de inmunoglobulinas en específico la inmunoglobulina M, pero aclarando que no solamente está inmunoglobulina se producirá También se producirán otros tipos de inmunoglobulina.

en este tipo de inmunidad como ya se ha mencionado es muy importante las inmunoglobulinas la inmunoglobulina g se encarga de la opsonización de las bacterias favoreciendo a la fagocitosis, las inmunoglobulinas g y m juntas se van a encargar de neutralizar las toxinas bacterianas esto con el fin de impedir que lleguen a la célula blanco y de igual manera van a promover con mayor facilidad la fagocitosis Y por último la inmunoglobulina G como la M van a Activar el sistema de complemento en la superficie bacteriana y con ello activar el complejo de ataque a la membrana (MAC).

La inmunidad antitumoral, esto principalmente es en cáncer y como bien se sabe este es un problema de salud importante de igual manera es una de las causas de morbimortalidad tanto en niños como en adultos, en esto presenta una fenotipo donde regulan la proliferación celular, e los tumores generan una estimulación para las respuestas inmunitarias que serán adaptativas y específicas, como se sabe en la inmunidad no logra impedir el desarrollo de los tumores esto porque las células tumorales también son propias del cuerpo pero también en los tumores que son de inicio y proceso rápido la inmunidad que tiene esta es poca a comparación de los que tienen proceso lento, también los mismos tumores tienen su mecanismo de defensa y un punto que es importante resaltar es que los tumores debe de expresar los antígenos específicos para poder tener reconocimiento a nivel inmune esto con el fin de reconocerse como extraños.

Los antígenos se pueden clasificar como los específicos de tumores estos son algunos de estos antígenos son exclusivos de tumores individuales, mientras que otros son compartidos por tumores del mismo tipo y los asociados a tumores están

presentes en células normales y estos no generan una respuesta inmune, los antígenos serán reconocidos por los linfocitos TCD8, cuando estos son reconocidos pasan a ser activos y se utilizan como vigilancia y/o sondas para poder identificar a los antígenos que expresa el tumor.

En el cuerpo también existen los genes que se mutan refiriéndose a los oncogenes y los genes que son los supresores de tumores mutados estos no generan un antígeno como tal si no que son proteínas en las cuales aran el efecto de un antígeno.

La respuesta inmune que da es después la señalización y activación de los linfocitos TCD8, además de que las células natural killer reconocen esas células pero no por antígenos si no por la falta de producción del MHC clase I de las células tumorales haciendo que estas también las reconozcan, después de eso se genera un cuerpo apoptoticos y tendrá un péptido que se unirá a una CD y posterior a una marcación para una efectiva respuesta inmune que se hará cargo por medio de IL-4 que activara a los linfocitos Th y los CD4 estas generan la IL-5 y este activara los eosinofilos, los linfocitos Th y CD4 producirán linfocitos B y este generara anticuerpos, por otro lado la CD activara al CD8 haciendo IFN-y, perforina granzinas el cual llevara a una lisis tumoral al igual que los anticuerpos y el eosinofilo.

Y en una respuesta antitumoral se va hacia una inhibición de la CD y con ello una reacción inmune no se podría dar sea en ese punto o bien en algún otro de toda la cadena que se mencionó anteriormente.

## Referencias

Abbas , A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). *inmunologia celular y molecular* . España: ELSEVIER .

Partida, J. E. H. (2015, 9 marzo). Inmunidad antitumoral. slideshare. <https://es.slideshare.net/JorgeHernandez212/inmunidad-antitumoral-45591953>

UNAM. (2015). inmunología tumoral. mi universidad UNAM. <http://exa.unne.edu.ar/bioquimica/inmunoclinica/documentos/Tumores.pdf>

Rial, P. A., & Chabalgoity, M. (2016). inmunidad ante agentes infecciosos . higiene y educación . <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Inmunidadcontraalosagentesinfecciosos.pdf>

Castro, I. F. (2017, 16 junio). Inmunidad frente a virus. EMEI. <https://epidemiologiamolecular.com/inmunidad-frente-virus/>