



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

MICROBIOLOGIA Y VETERINARIA

**CATEDRATICO: FRANCISCO DAVID
VAZQUEZ MORALES**

ALUMNA: RAQUEL VIRGINIA RIZO ESCALANTE

**principales mecanismos de defensa inespecíficos y
específicos**

2 PARCIAL

03/02/2021

El desencadenamiento de una enfermedad en un animal no se debe únicamente a la invasión de un agente patógeno, sino que el estado inmune del individuo es decisivo. La inmunidad innata es la primera respuesta de un animal frente a un microorganismo extraño, mediante la cual se intenta eliminar la infección o contenerla hasta la aparición de una respuesta inmune más específica y eficaz, la inmunidad adaptativa. Los principales componentes de la inmunidad innata son las barreras físicas, químicas y biológicas, las células fagocitarias, ciertos linfocitos y células asesinas naturales o NK (Natural Killer) y factores solubles, que incluyen los componentes del complemento y las citoquinas que median la fagocitosis y la inflamación. La respuesta inmune innata es inespecífica, es decir carece de memoria inmunológica y se desarrolla por mecanismos inespecíficos, incapaces de distinguir las diferencias antigénicas de los diferentes tipos de microorganismos. Además de los procesos inflamatorios de forma localizada, existe una respuesta general para proteger el cuerpo en su conjunto, la “respuesta de fase aguda”, coordinada por las citoquinas secretadas por macrófagos, con la que se crean las condiciones orgánicas más adecuadas para luchar contra

los distintos patógenos. Pero, además de esta respuesta generalizada frente a diferentes agentes extraños, va a producirse una respuesta innata característica frente a cada tipo de patógeno (bacterias y sus productos, hongos, virus, y parásitos).

Sin embargo, los mecanismos implicados en la respuesta variarán en función del agente invasor.

Los animales están expuestos constantemente a microorganismos, algunos de los cuales normalmente sólo colonizan al hospedador de manera inofensiva, aunque en ocasiones pueden ocasionarle enfermedades, así como a otros agentes de variado potencial patógeno. En general, el desencadenamiento de un proceso patológico está relacionado con las características del microorganismo invasor, del estado del hospedador, así como de las condiciones del medio ambiente en el que se desarrolla el encuentro

En el control de la invasión del hospedador por parte de microorganismos potencialmente patógenos es fundamental la acción del sistema inmune innato que, a través de diversos mecanismos celulares y humorales previenen, en muchos casos, las infecciones sin la intervención de los mecanismos de respuesta específica. A los pocos minutos de que un patógeno supere las barreras anatómicas defensivas se inicia una respuesta inmune innata basada en la inflamación que tiene como principales objetivos destruir al patógeno, impedir que se extienda el foco inicial de infección y reparar el tejido dañado. Esta respuesta inicial es secuencial y su duración y consecuencias depende en gran medida, del tipo de patógeno. La primera línea de defensa son los macrófagos tisulares que, gracias a sus receptores de membrana, reconocen los componentes “extraños o no propios” de los microorganismos, y los fagocitan destruyéndolos. Estos macrófagos al activarse liberan citoquinas y otros mediadores químicos, tales como quimoquinas que inician la respuesta inflamatoria aguda y local al atraer a neutrófilos fagocíticos al sitio de infección y causar la acumulación de proteínas plasmáticas, incluidos los componentes del complemento

Estos últimos favorecen la fagocitosis al opsonizar los microorganismos pero también tienen un efecto vasodilatador sobre los vasos sanguíneos que incrementa la salida de más proteínas plasmáticas a los tejidos

Si la infección no logra controlarse en esta primera fase, horas después acuden al foco de infección más neutrófilos y monocitos. Una vez en los tejidos, los monocitos (células de vida corta) se diferencian en macrófagos activados (células de vida larga) que fagocitan a los microorganismos y también a otros fagocitos que han entrado en apoptosis una vez concluida su función. También eliminan restos de tejidos lesionados por acción de los compuestos reactivos de oxígeno y enzimas liberados en la fagocitosis. En ocasiones los microorganismos no son fácilmente destruidos por la fagocitosis, como ocurre con las micobacterias. En este caso, el proceso inflamatorio persiste dando lugar a un reacción inflamatoria crónica con acumulación de macrófagos y linfocitos activados y al desarrollo de una lesión de tipo granulomatosa

Por otra parte, algunos mediadores inflamatorios producidos por los macrófagos actúan sobre las células endoteliales activando los

mecanismos de coagulación de los vasos sanguíneos locales, impidiendo así que la infección se extienda a la circulación sanguínea

Además, en las infecciones víricas se inducen unas citoquinas denominadas interferones, que confieren un estado antivírico a las células próximas, y se activan las células NK (por IL-12 sintetizada por los macrófagos) que son decisivas en la inmunidad innata frente a patógenos intracelulares. Esta respuesta innata suele durar unas horas, pero si no se elimina la infección, los fluidos y las células acumulados drenan hacia los nódulos linfáticos locales, donde se inicia la respuesta inmune adaptativa, en parte gracias a la acción de las citoquinas liberadas por los macrófagos activados. En general, al hablar de una infección se suele pensar que la respuesta defensiva del organismo se limita a actuar de forma local frente al patógeno, tanto con mecanismos innatos como posteriormente, con mecanismos adaptativos como linfocitos y anticuerpos. Pero en realidad esta defensa no acaba a nivel local. Cuando ocurre una inflamación en cualquier parte del cuerpo, el organismo también responde durante los primeros días con una serie de reacciones que ayudan a proteger al cuerpo en su conjunto y que constituyen la llamada “respuesta de fase aguda”. Esta respuesta sistémica tiene como mediadores a tres citoquinas producidas por los macrófagos activados y su acción combinada a nivel orgánico origina en primer lugar la fiebre (son pirógenos endógenos), seguida por la disminución del apetito, la somnolencia y la neutrofilia, que aparecen durante una infección. De 12 a 24 horas después inducen la producción de las “proteínas de fase aguda” por los hepatocitos

Las proteínas de fase aguda incluyen la proteína C reactiva o CRP, la proteína amiloide del suero o SAP, el fibrinógeno y la lectina fijadora de manano o MBL. Estas proteínas se unen a componentes de ciertas superficies bacterianas y fúngicas, los patrones asociados a patógenos (PAMP), pero no de las membranas de las células del cuerpo, funcionando como opsoninas y activando el complemento. Por ejemplo, la proteína C-reativa se une a la porción fosforilcolina de ciertos lipopolisacáridos de la pared celular bacteriana y fúngica. Esta respuesta consigue que a los pocos días de inicio de la infección el organismo disponga de moléculas inespecíficas con acción similar a las inmunoglobulinas (opsonización del patógeno y activación del complemento)

Respuesta inmune innata frente a virus En general, una señal desencadenada tras el reconocimiento de una estructura vírica induce la producción de diferentes mecanismos innatos, tanto de tipo humoral, como celular. Entre los componentes humorales de la inmunidad innata intervienen diversas enzimas y otras proteínas (lisozima, enzimas intestinales, colectinas, etc.) y la acción lítica (virolisis) del complemento activado por la vía alternativa