



**Nombre del alumno: Hernández Morales
Jazmín**

**Nombre del profesor: Gordillo Aguilar
Gladys E lena**

Nombre del trabajo: Ensayo

Materia: Microbiología y parasitología

Grado: 2° B

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de abril 2021

INTRODUCCION

La inmunología es, en la actualidad, una ciencia autónoma y madura, pero sus orígenes han estado estrechamente ligados a la Microbiología. Su objeto consiste en el estudio de las respuestas de defensa que han desarrollado los animales frente a la invasión por microorganismos o partículas extraños, aunque su interés se ha volcado especialmente sobre aquellos mecanismos altamente evolucionados e integrados, dotados de especificidad y de memoria, frente a agentes reconocidos por el cuerpo como no propios, así como de su neutralización y degradación. Nuestro trabajo comienza con la descripción de los componentes de la inmunidad innata y adaptativa, y ofrecer una exposición detallada de sus mecanismos efectores y ejemplos de bacterias que se relacionan.

Los sistemas inmunitarios innatos y adaptivos controlan las defensas del cuerpo a través de un sistema integrado en el que numerosas células y moléculas actúan en conjunto para proteger al organismo frente a invasores externos. El sistema inmunitario innato estimula a la inmunidad adaptativa e influye sobre la naturaleza de las respuestas adaptativas para hacerlas más eficaces, si bien recurren a mecanismos distintos para el reconocimiento de los patógenos, los dos tipos de inmunidad utilizan muchos de los mismos mecanismos efectores, lo que incluye la destrucción del patógenos mediante la fagocitosis y el sistema de complemento para eliminar el organismo del cuerpo.

La inmunidad innata está constituida por defensas celulares y bioquímicas que ya existen antes de que tenga lugar un encuentro con un agente infeccioso y aportan protección rápida frente a la infección. Los principales componentes efectores de la inmunidad innata incluyen a las células epiteliales que bloquean el ingreso de los agentes infecciosos y secretan enzimas, proteínas y péptidos con actividad antimicrobiana, a los neutrófilos fagocíticos y macrófagos, que engullen y digieren a los microbios a los linfocitos naturales (NK natural killer) que eliminan a los microbios intracelulares y a los agentes extraños y al sistema de complemento que amplifica la respuesta inflamatoria y utiliza la respuesta de ataque a la membrana para alisar a los macrófagos. Las células del sistema inmunitario innato también sintetizan mensajeros químicos que estimulan e influyen sobre la respuesta inmunitaria adaptativa. El sistema inmunitario innato utiliza los sistemas de reconocimiento de patrones (SRP) que identifican las estructuras microbianas (por ejemplo: azúcares, moléculas lipídicas, proteínas) que comparten los microbios y que con frecuencia son necesarias para su supervivencia, pero que no existen en las células humanas. Así el sistema inmunitario innato es capaz de distinguir entre lo propio y lo ajeno, pero incapaz de identificar a los diferentes agentes. Los fagocitos pueden unirse a bacterias extracelulares mediante una serie de receptores; dicha interacción, junto con la señalización intracelular realizada por los TLRs, activa los fagocitos incrementando su capacidad fagocítica y microbicida. De ahí que la resistencia de las bacterias a la fagocitosis y a la digestión dentro de los macrófagos, es un determinante importante de la patogenicidad y virulencia de las mismas. La activación de los fagocitos también provoca la secreción de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) y las interleuquinas IL-1, IL-6 e IL-8, que inducen la adhesión de neutrófilos y monocitos al endotelio vascular en el sitio de la infección, seguida por la migración, acumulación local y activación de las células inflamatorias que eliminan las bacterias (ver figura 4). Sin embargo, la producción de grandes cantidades de citoquinas puede ser perjudicial y de hecho son responsables de

algunas manifestaciones clínicas de las infecciones por bacterias extracelulares. El daño de tejidos normales adyacentes es un efecto colateral de estos mecanismos de defensa. La consecuencia más grave inducida por la secreción descontrolada de citoquinas es el shock séptico que puede presentarse con coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica y muerte, propio de algunas infecciones por bacterias gramnegativas (desencadenado por el LPS) y grampositivas (donde el peptidoglicano y los ácidos teicoicos desencadenan efectos similares)

INMUNIDAD ADAPTATIVA

La inmunidad adaptativa es aquella que se desarrolla a partir de la exposición previa a agentes infecciosos o extraños de otros tipos, una característica definitoria de la inmunidad adaptativa es su capacidad para distinguir no solo propio de lo ajeno, si no para reconocer y destruir agentes extraños específicos, con base en sus propiedades antigénicas distintas. Por lo tanto, la respuesta inmunitaria adaptativa es capaz de distinguir entre diferentes organismos o sustancias. Los componentes del sistema inmunitario adaptativo son los linfocitos T y B y sus productos. Existen dos tipos de respuesta inmunitaria adaptativa, la inmunidad humoral y la mediada por células, que actúan para eliminar a los distintos tipos de microbios. La inmunidad humoral se encuentra mediada por los linfocitos B y constituye la defensa principal frente a los microbios extracelulares y sus toxinas. Los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas secretoras de anticuerpos. Los anticuerpos circulares interactúan entonces con los microbios que se encuentran en la sangre o las superficie mucosas y los destruyen. La inmunidad mediada por células, o celular esta mediada por los linfocitos T citotóxicos y actúa para eliminar los patógenos intracelulares (por ejemplo los virus) los linfocitos T desarrollan receptores que reconocen a los péptidos víricos que se presentan en la superficie de las células infectadas y después emiten señales para la destrucción de las células infectadas. Las IgG opsonizan a las bacterias favoreciendo la fagocitosis; éstas se unen a los receptores Fc y presentes en los monocitos, los macrófagos y los neutrófilos. 2. Las IgG y las IgM neutralizan las toxinas bacterianas impidiendo que se unan a sus células blanco, promoviendo su fagocitosis. Por ejemplo, la inmunización pasiva con anticuerpos dirigidos contra la toxina tetánica, es un tratamiento que podría salvar la vida del paciente en una infección aguda por *Clostridium tetani*. En la mucosa respiratoria y gastrointestinal, la IgA secretoria tiene un rol importante en la neutralización de toxinas y en la prevención de la colonización de dichos tejidos. 3. Tanto la IgG como la IgM activan el sistema del complemento, que conducen a la formación, en la superficie bacteriana, de

un complejo de ataque a la membrana (MAC), cuya función lítica es importante sólo para eliminar algunos microorganismos. Los individuos con deficiencia en los componentes tardíos del complemento (C5 a C9), involucrados en la formación del MAC, tienen mayor sensibilidad a la infección por determinados microorganismos como especies de *Neisseria*; aunque no a otras infecciones bacterianas. La virulencia o patogenicidad de estas bacterias se relaciona con atributos que favorecen la colonización e invasión de los tejidos del huésped y que les permiten resistir a la acción del sistema inmune. Éstos incluyen: proteínas de superficie bacteriana con propiedades de adhesinas, mecanismos antifagocitarios e inhibición del complemento o inactivación de sus productos. Por ejemplo, algunos microorganismos como *N. meningitidis*, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, secretan proteasas de IgA (anticuerpo presente en las mucosas que colonizan); *S. pyogenes* y *S. agalactiae*, presentan proteasas de C5a. Las cápsulas de muchas bacterias grampositivas y gramnegativas, confieren resistencia a la fagocitosis; además algunas tienen residuos de ácido siálico que inhiben la activación de la vía alterna del complemento. Por lo tanto, la producción de cápsula constituye un mecanismo importante de evasión inmune y las bacterias encapsuladas son más virulentas que cepas carentes de cápsula. Muchas bacterias que causan meningitis (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*) son capsuladas. Las cápsulas constituyen un elemento común y esencial de estas bacterias, que les permite sobrevivir en la sangre. Después de una fase de bacteriemia en la cual las bacterias evaden la fagocitosis y resisten la acción bactericida del complemento, llegan al espacio subaracnoideo y se multiplican activamente en un ambiente donde los mecanismos de defensa son inefectivos.

Bibliografía

pfaller, m. r. (2013). Microbiología medica . En Murray, *microbiología medica* (pág. 966). mexico .

Porth. (2019). Fisiopatología . En T. L. Norris, *Fisiopatología* (pág. 1511). mexico : ediccion en español de la obra originaria en lengua inglesa Porth .

