



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
UDS**



**DOCENTE:
DOCTOR: DEL SOLAR VILLARREAL GUILLERMO**

**CARRERA:
MEDICINA HUMANA**

**MATERIA:
MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED**

**TEMA:
PATOGENIA MICROBIANA**

GRADO: 6TO.

GRUPO: U

PIJIJAPAN CHIAPAS A 12 DE MARZO DEL 2022

INTRODUCCIÒN

Las interacciones entre el hombre y los gérmenes o relaciones huésped-parásito son un elemento fundamental en cualquier discusión de microbiología médica. Una gran variedad de términos ha sido utilizada para describir estas relaciones:

- La relación puede ser de beneficio mutuo y se denomina simbiótica
- Las relaciones que son de beneficio para uno de los miembros y causan poco efecto en el otro se consideran comensalismo.
- Las relaciones en que uno de los miembros obtiene un beneficio a expensas del otro se denominan parasitismo.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED:

MECANISMOS DE DEFENSA INATOS (GENERALES Y ESPECÍFICOS)

Los mecanismos de defensa del huésped frente a la invasión microbiana forman un espectro continuo. Un microorganismo invasor se encuentra primero con la barrera física (la piel, las mucosas, el microbioma normal y proteínas o péptidos antimicrobianos inespecíficos). Si los microbios superan estas barreras y progresan hacia la infección, el siguiente obstáculo son los receptores de reconocimiento del patrón (PRR, del inglés pattern recognition receptors) de las células centinela (habitualmente macrófagos). Los PRR se unen a estructuras características específicas comunes a las bacterias, los virus y los hongos y desencadenan la liberación de mediadores inmunitarios como las citocinas y las quimiocinas. Esta interrelación inicial entre el huésped y el microorganismo patógeno se denomina sistema inmunitario innato. Se cree que constituye un mecanismo de defensa evolutivamente más antiguo que el sistema inmunitario dominante en los invertebrados.

El estudio de la inmunidad innata es mi campo en rápida evolución y en la última década dos áreas de investigación han cambiado la percepción de las interacciones existentes entre el huésped y el microorganismo patógeno. Primero, hemos aprendido que lo que se veía como barreras físicas inespecíficas implica interacciones con la microbiota natural, los microbios comensales del huésped que actúan en concierto con éste para mantener el estado de bienestar.

Las interacciones entre el microbioma y las proteínas de defensa del huésped, que dan el aspecto de una relación en apariencia simbiótica, es más evidente cuando se evalúan las interacciones en la mucosa intestinal.

La piel intacta forma una barrera mecánica eficaz frente a la invasión de los microorganismos en parte porque está compuesta de células epiteliales estrechamente asociadas cubiertas por una capa de queratina muy entrecruzada. Como se ha señalado, la piel posee una serie de propiedades antimicrobianas que forman un escudo protector que consta de una batería de sustancias químicas defensoras de amplio espectro, principalmente péptidos, sintetizados como precursores y procesados por proteasas específicas en formas activas maduras que se dirigen contra las membranas microbianas de una forma análoga a los desinfectantes. Éstas ayudan a mantener fuera a los microorganismos patógenos, y al microbiota también se la controla mediante estas funciones.

INMUNIDAD ADAPTATIVA E INMUNODEFICIENCIAS

Los anticuerpos son proteínas del suero que ayudan a neutralizar y eliminar microorganismos patógenos o antígenos. Los anticuerpos están producidos por los linfocitos B. A medida que una célula pre-B madura, se reorganiza y transforma selectivamente la porción de su ADN que codifica el sitio de unión al antígeno en la molécula de anticuerpo. Cada clon de linfocitos B lo hace de modo diferente, lo que lleva a millones de clones de linfocitos B, cada uno de los cuales produce anticuerpos con una configuración ligeramente diferente en el sitio de unión al antígeno. El extremo opuesto de la molécula del anticuerpo permanece constante, lo que le permite interactuar con elementos fijos (o invariables) del sistema inmunitario, como los neutrófilos y los monocitos, que ingieren y matan a los microorganismos patógenos recubiertos de anticuerpos. Los anticuerpos se descubrieron inicialmente por su capacidad de bloquear la unión de virus, toxinas o bacterias a las células del huésped. A finales la década de 1880 se observó que los animales inmunizados con toxinas bacterianas producían una sustancia circulante que podía neutralizarla actividad de la toxina. Esta sustancia se denominó antitoxina y más tarde se generalizó como anticuerpo. En el análisis electroforético de las proteínas del suero, los anticuerpos migran en el pico tercero o «gamma» de las globulinas, lo que llevó al nombre alternativo de gammaglobulinas o, finalmente, inmunoglobulinas.

La unidad básica del anticuerpo consta de dos cadenas ligeras idénticas y otras dos pesadas idénticas. Cada una de las cuatro cadenas polipeptídicas está compuesta de unos 110 aminoácidos, unidos por puentes disulfuro. Esta estructura es característica de todos los miembros de la superfamilia de las inmunoglobulinas que incluye también algunas moléculas de adhesión celular (CAM), CD4, CD8, CD28 y miembros de la familia B7 de moléculas coestimuladoras. Las cadenas ligeras tienen dos dominios, mientras que las pesadas constan de cuatro o cinco. El bucle en el extremo amino («pinza de langosta») de las cadenas ligeras y pesadas recibe la denominación de dominio V por su secuencia muy variable en aminoácidos.

CONCLUSIÓN

El origen del parasitismo data de millones de años y todas las evidencias indican que los parásitos fueron, originalmente, organismos de vida libre que lograron contacto sistemático con el posible hospedero, de lo que devino una asociación exitosa.

Cuando hablamos de la relación hospedero-parásito estamos tratando un tipo de asociación de dos protagonistas que desempeñan funciones activas y fundamentales. Existen muchas interacciones parásito-hospedero, las cuales son particulares, dependiendo del parásito involucrado.

En la actualidad, se conoce que el parásito depende metabólicamente y evolutivamente del hospedero; entre ellos se establece contacto biológico e intercambio macromolecular, mediante el que, de forma actual o potencial, ocasiona acciones patógenas o modificaciones del equilibrio homeostático del hospedero y de la respuesta adaptativa de su sistema inmune. Por ello, el parasitismo se compara con un fenómeno peculiar de megaevolución, resultado de una especiación.

Los parásitos dependen de expresiones génicas de sus hospederos, toda vez que han perdido sus propios mecanismos y por el contrario, adquieren, por convergencias adaptativas o por otros mecanismos, información similar a la de sus hospederos, lo que les convierte en mejores parásitos y de esa manera, evaden exitosamente las defensas inmunes de aquellos. Desde el punto de vista inmunológico, el parasitismo puede considerarse un éxito si el parásito se integra en el hospedero, de manera que no se le considere extraño.