



**Nombre del alumno: Joshua Daniel
Mazariegos Pérez**

**Nombre del profesor: Q.F.B. Hugo
Nájera Mijangos**

**Nombre del trabajo: Ensayo de
mecanismo de defensa inmunitarios**

**Materia: Microbiología y
parasitología**

Grado: 2°

Grupo: C

Ensayo.

En esta ocasión se hablará sobre el sistema inmunitario, que nos su principal función es dar protección al organismo. Es decir que es un sistema de defensa de nuestro cuerpo contra enfermedades que pueden ser tanto infecciosas como provocados por antígenos externos. Y para lograr este propósito de protección, el sistema inmunitario cuenta con una respuesta rápida ante los agentes infecciosos, una especificidad realmente exquisita, además es adaptable ante los diferentes estímulos de infección, además de una red intrincada y memoria

Para adentrarnos a lo que es el mecanismo de defensa, debemos conocer la respuesta inmunológica, la cual el sistema inmunitario cuenta con un mecanismo de reconocimiento que permite eliminar de forma efectiva al agente infecciosos. Y a esta reacción generada contra un patógeno potencial se le conoce como *respuesta inmunitaria*. Así que aparecen en acción la primera línea de defensa, que aunque esta se moviliza con rapidez hacia la zona infectada, carece de memoria inmunitaria, a esta se le conoce como *inmunidad innata*; mientras tanto aparece la segunda línea defensiva el cual confiere inmunidad protectora contra reinfecciones subsiguientes y además de ser específicamente para el patógeno, a esta se le conoce como *inmunidad adaptativa*, esta además de conceder inmunidad protectora, es capaz de reconocer y destruir de manera específica a los patógenos, porque las células *Linfocitos* cuentan con receptores celulares especializados y producen anticuerpos específicos. Tenemos que tener en cuenta que a la respuesta generada contra un patógeno se le conoce como *anticuerpo*, y aquella sustancia que induce la producción de anticuerpos se llama *antígeno*. Mientras que la inmunidad innata es esencial para eliminar a la mayoría de los patógenos, si esta llegara a fallar, se activaría la inmunidad adaptativa la cual confrontara de manera directa a los antígenos y conferiría inmunidad. Así que estos dos mecanismos trabajan de manera mutua para llevar a cabo el objetivo de destruir al patógeno.

Como bien sabemos la inmunidad innata es una respuesta inmediata, la cual no confiere protección por mucho tiempo. Esta incluye barreras contra agentes infecciosos como la piel y las membranas mucosas, además de incluir muchos componentes inmunitarios que son importantes en la inmunidad adaptativa como: los fagocitos, linfocitos citolíticos naturales, los receptores tipo Toll (TLR), citosinas y factores de sistema complementarios.

Pocos microorganismos logran penetrar la superficie corporal, debido a las capas de células epiteliales que actúan como barrera. Las células de los epitelios tienen uniones estrechas y producen péptidos antimicrobianos que ayudan a proporcionar protección, un ejemplo de péptidos antimicrobianos son las *defensinas*, las cuales son péptidos con carga positiva localizados en el sistema gastrointestinal y en las vías respiratorias inferiores que forman perforaciones en las paredes celulares bacterianas y es por ello que rompen la membrana. Además de las barreras de protección fisiológicas, el sistema innato dispone de células y proteínas como las citosinas. Los leucocitos fagocíticos, como los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, los macrófagos y los linfocitos NK son los componentes primarios para combatir microbios. Y esta interacción entre microbios y estas células activan los complementos y numerosas citosinas. Muchas de estas citosinas son moléculas proinflamatorias, como la interleucina1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral ALFA (TNF-

ALFA), interleucinas 6 (IL-6) y los interferones. Además, es necesario conocer que su liberación es inducida por interacciones con los TLR.

Justo en estos momentos iniciaremos a explicar el mecanismo de defensa comenzando con los *sensores microbianos*, cuando un agente infeccioso penetra la piel se enfrenta contra macrófagos y otras células fagocíticas que poseen estos sensores. Hay tres grupos principales de estas moléculas: 1.- Los TLR, 2.- los receptores similares de NOD (NLR) Y 3.- las helicasas tipo RIG-1 y MDA-5. Los mejor estudiados son los sensores microbianos. Estos sensores son de la familia de *receptores de reconocimiento de patrones (PRR)*, estos reconocen modelos moleculares asociados a microorganismos patógenos (PAMP). Son la primera línea de defensa contra una variedad de patógenos y son fundamentales para iniciar la respuesta inmunitaria innata. Cuando los TLR detectan los patrones microbianos específicos, activan una cascada de transducción de señales que genera una respuesta inflamatoria rápida y sólida que se caracteriza por la activación de células y la liberación de citosinas. De igual manera se encuentran los NLR, que son otra familia de receptores innatos, y se localizan en el citoplasma y sirven como sensores intracelulares para productos microbianos.

Se requieren respuestas rápidas, no específicas y de corta duración para que la inmunidad innata sea efectiva. Y para eso el proceso de fagocitosis cuenta con estas características. Durante una infección se aumenta el número de células fagocitadas circulantes, que pueden participar en procesos de *quimiotaxia, migración, ingestión y eliminación de microbios*. Y aquellos antígenos que entren al cuerpo a través de los vasos linfáticos, los pulmones o el torrente sanguíneo es ingerido por fagocitos.

Los fagocitos presentes en la sangre, el tejido linfático, el hígado, el bazo, los pulmones y otros tejidos, son los responsables de la captación y la remoción de antígenos externos. Entre estos fagocitos se encuentran: 1.-los monocitos y los macrófagos, 2.-los granulocitos, incluidos los neutrófilos, eosinófilos y basófilos, 3.- las células dendríticas. Los macrófagos son células esenciales que fagocitan y eliminan patógenos, procesan y presentan antígenos regulan la actividad inmunitaria al producir una variable de moléculas. Además, tienen diferentes nombres en distintas partes del cuerpo, en el hígado se le conocen como células de *kupffer* y en el tejido nervioso como *microgliocitos*. Los neutrófilos son los más importantes, ya que destruyen patógenos dentro de vesículas intracelulares y su vida es corta. Las células dendríticas son fagocíticas y tienen la capacidad de degradar patógenos, pero su función principal es activar los *linfocitos T* en la respuesta inmunitaria adaptativa, es decir, que genera señales para que los linfocitos T logren eliminar a los antígenos. Puesto que actúan como células presentadoras de antígenos (APC) y producen citosinas reguladoras. La fagocitosis es un proceso de múltiples pasos en el que un fagocito, reconoce a un patógeno, lo ingiere y después lo destruye. Cuando un antígeno entra en la sangre o en algún tejido, la célula fagocítica se desplaza a ese sitio. Este desplazamiento depende de señales de factor quimiotáctico producidos por las células del hospedador o por el antígeno. La *IL-8* es una potente quimiotaxina que atrae a los neutrófilos. Cuando comienza la migración de los neutrófilos estos se adhieren a la superficie de las células endoteliales por moléculas de adhesión como la *selectina P*. Y estos neutrófilos, que siguen la atracción de las quimiocinas, salen de la circulación sanguínea, atraviesan el endotelio y llegan hasta el sitio de infección. Es ahí donde reconocen y fagocitan los patógenos en una

vesícula endocítica llamada *fagosoma*. Y una vez dentro del neutrófilo el patógeno es eliminado. Y en muchas ocasiones se puede llegar a producir un estallido respiratorio, cuando el fagocito ha ingerido demasiado de los antígenos, pero es incapaz de eliminar, el estallido se da en el fagosoma y la unión de este con un lisosoma, que son las vesículas que contienen la célula fagocítica, y a esta explosión se liberan *Especies Reactivas de Oxígeno (ERO)*. Los fagocitos utilizan diversos mecanismos antimicrobianos como: 1.- la acidificación que se produce dentro del fagosoma, con un PH de 3.5-4, 2.- se generan productos tóxicos derivados del oxígeno, como el superóxido, el peróxido de hidrógeno y el oxígeno molecular, 3.- se producen óxidos de nitrógeno tóxicos y óxido nítrico y 4.- las células fagocíticas, producen péptidos antimicrobianos que participan en la eliminación del patógeno. La fagocitosis puede ocurrir sin anticuerpos, pero es más eficiente cuando están disponibles para recubrir la superficie de las bacterias y facilitar su ingestión, y a esto se le llama opsonización, en pocas palabras es cuando un antígeno es introducido dentro de una célula inmunitaria, pero esta no daña el antígeno, solamente lo guarda para que los *linfocitos T* se encarguen de fagocitar.

Otras grandes e importantes células inmunitarias son los *linfocitos citolíticos naturales*, estas células tienen la capacidad de reconocer y matar células cancerígenas o infectadas por un virus. Expresan dos tipos de receptores: 1.- los receptores de linfocitos NK similares a la lectina que se unen a proteínas, pero no a carbohidratos y 2.- los receptores similares a la inmunoglobulina citolítica (KIR). Estas células pueden ser inhibitorias o activadoras, además contienen grandes cantidades de perforinas y granzimas, además estas participan en una de las vías para generar apoptosis o necroptosis, con ayuda de dominios de muerte, sustancias que media sus acciones citolíticas. Los linfocitos NK tienen una función crítica en la *citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC)*. Un anticuerpo específico se une a la superficie celular efectora. Los linfocitos NK tienen receptores de la región Fc que se unen al anticuerpo adherido a su diana y matan a la célula.

Ahora pasamos a lo que es el sistema de complemento, otro componente clave de la inmunidad innata. Cuando se activa el complemento, este inicia una serie de reacciones bioquímicas que culminan con lisis celular o en la destrucción de patógenos. Existen tres vías: la clásica, la alternativa y la de la lectina. Las vías alternativas y de la lectina sirven como primeras líneas de defensa principales y proporcionan protección inmediata contra microorganismos.

Y por último en la inmunidad innata se utilizan mediadores solubles, como las citosinas, las prostaglandinas y los leucotrienos. La lesión de los tejidos inicia una respuesta inflamatoria dominada en primera instancia por mediadores solubles, conocidos como *citosinas*. Estas son moléculas inflamatorias o antiinflamatorias, quimiocinas, moléculas de adhesión y factores de crecimiento. Y durante la respuesta inmunitaria innata, leucocitos y macrófagos, liberan una gran variedad de citosinas, como IL-1, TNF-ALFA e IL-6. Los macrófagos también liberan prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores inflamatorios regulan cambios en vasos sanguíneos locales caracterizados por dilatación de las arteriolas y capilares. La migración de varios leucocitos hacia el endotelio, son estimulados por proteínas del exudado inflamatorio, incluyendo algunas quimiocinas.

Pero al hablar de las citosinas, se tiene que mencionar los *interferones (IFN)* que tienen una función esencial en la defensa contra infecciones víricas y otros microorganismos.

Para continuar con el ensayo, se debe recordar que no solamente existe un tipo de inmunidad, así que ahora hablaremos sobre la inmunidad adaptativa.

La inmunidad adaptativa es muy específica, tiene memoria y responde de forma rápida y contundente a una segunda exposición de antígenos. Esta inmunidad involucra respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos y conducidas por células. Las bases celulares que tiene un lugar en la inmunidad adaptativa son las células linfoides, estos linfoides se transforman en dos poblaciones principales de linfocitos, los *B* y los *T*.

Los *linfocitos B* se activan por el encuentro con un antígeno o transformándose en plasmocitos secretores de anticuerpos.

Los *linfocitos T* son los responsables de la inmunidad mediada por células. En la respuesta inmunitaria *mediada por anticuerpos*, los *linfocitos T CD4*, reconocen a los antígenos de los patógenos, unidas a moléculas del MHC clase II ubicadas en la superficie de una célula presentadora de antígenos (APC). Y esta interacción induce a la producción de citosinas que estimulan a los *linfocitos B* para que expresen anticuerpos con especificidad por anticuerpos. En la respuesta inmunitaria *mediada por células*, el complejo MHC clase II se reconoce por *linfocitos T CD4*, mientras que el complejo antígeno-MHC clase I, es identificado por *linfocitos T CD8*. Ambos subgrupos de linfocitos T producen citosinas, se activan y se multiplican por proliferación clonal. Los linfocitos T CD4 son los que estimulan a los linfocitos B para que produzcan anticuerpos y tengan eventos de hipersensibilidad tardía, mientras tanto los linfocitos T CD8 destruyen células de injertos, cancerígenas o infectadas por virus.

Para concluir, al hablar de la inmunidad adaptativa se tiene que mencionan al *Complejo mayor de Histocompatibilidad (MHC)*, estas son moléculas las cuales se unen al antígenos y las responsables de presentar a este antígeno con los linfocitos T. Por lo tanto, estas moléculas son responsables del reconocimiento de antígenos. Y que los *receptores de linfocitos T (TCR)* reconoce a los antígenos peptídicos que se encuentran unidos con MHC de un APC.

Al final se tiene que tomar en cuenta que desde el momento en que nacemos, ya contamos con un complejo de inmunidad, esta es la inmunidad innata, pero conforme al paso del tiempo y debido a los diferentes factores de riesgos a los que nos exponemos, contamos con la inmunidad adaptativa, es la inmunidad que, por así decirlo, nosotros vamos creando debido a que nos exponemos a diversos factores de riesgos, y esta inmunidad puede llegar a ser activa, es decir cuando nos ataca un antígeno de manera agresiva, o de manera pasiva cuando el antígeno es introducido en nuestro cuerpo, pero no cuenta con la suficiente intensidad para causar un daño mayor, un ejemplo sería la inmunización.

Bibliografía.

C. Carroll, K., A. Morse, S., Mietzner, T. y Miller, S. (2016). Jawetz, Melnick y Adelberg Microbiología Médica. LANGE. Edición.27.
<file:///D:/SEGUNDO%20SEMESTRE/MICROBIOLOGIA%20Y%20PARASITOLOGIA/PDF/Microbiologia%20Medica%20-%20J.M.A%2027ed.pdf>