



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TAPACHULA

ENSAYO

FACTORES DE VIRULENCIA RELACIONADO A
ESTRUCTURAS BACTERIANAS DE LOS MECANISMOS DE
DEFENSA DEL HOSPEDERO

Asignatura:
Microbiología y Veterinaria

Docente:
Eti Josefina Arreola Rodriguez

Realizado por:
Keren Cecilia Mendez Moreno

Factores de virulencia relacionado a estructuras bacterianas

Factores de virulencia

Los factores de virulencia favorecen a los patógenos en la invasión y la resistencia a las defensas del huésped; estos factores incluyen:

- Cápsula
- Enzimas
- Toxinas

Cápsula

Algunos microorganismos (p. ej., algunas cepas de neumococos, meningococos, *Haemophilus influenzae* de tipo b) tienen una cápsula que bloquea la fagocitosis, lo que determina que estos microorganismos sean más virulentos que las cepas no encapsuladas. Sin embargo, los anticuerpos opsónicos específicos de la cápsula se pueden unir a la cápsula bacteriana y facilitar la fagocitosis.

Enzimas

Las proteínas bacterianas con actividad enzimática (p. ej., proteasas, hialuronidasas, neuraminidasas, elastasas, colagenasas) facilitan la diseminación local en los tejidos. Los microorganismos invasores (p. ej., *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica*) pueden penetrar y atravesar las células eucariontes intactas, lo que facilita su entrada a través de las superficies mucosas.

Algunas bacterias (p. ej., *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *Proteus mirabilis*, algunas especies de clostridios, *Streptococcus pneumoniae*) producen proteasas específicas para IgA, que cortan e inactivan la IgA secretora en las superficies mucosas.

Toxinas

Los microorganismos pueden liberar toxinas (llamadas exotoxinas), que son moléculas proteicas capaces de causar enfermedad (p. ej., difteria, cólera, tétanos, botulismo, enterocolitis por clostridios) o incrementar la gravedad de una patología. La mayoría de las toxinas se unen a receptores diana específicos en las células. Con la excepción de las toxinas preformadas responsables de algunas infecciones alimentarias (p. ej., botulismo, intoxicación alimentaria estafilocócica o por *Bacillus cereus*), las toxinas son producidas por los microorganismos durante el transcurso de la infección.

La endotoxina es un lipopolisacárido producido por bacterias gramnegativas y forma parte de la membrana externa de estos microorganismos. La endotoxina desencadena mecanismos enzimáticos humorales de los que participan el complemento, las vías de la coagulación, la fibrinólisis y las cininas; además, causa gran parte de la morbilidad asociada con la sepsis bacteriana gramnegativa.

Otros factores

Algunos microorganismos son más virulentos porque hacen lo siguiente:

- Afectar la producción de anticuerpos
- Destruir los anticuerpos protectores
- Resistir a los efectos líticos del complemento sérico
- Resistir los pasos oxidativos en la fagocitosis
- Produce superantígenos

Muchos microorganismos tienen mecanismos que afectan la producción de anticuerpos mediante la inducción de células supresoras, el bloqueo del procesamiento de antígenos y la inhibición de la mitogénesis de linfocitos.

Muchos patógenos de la mucosa, incluidos *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, y *H. pneumoniae*, producen proteasas que escinden la inmunoglobulina A (IgA). La IgA es la clase de inmunoglobulina predominante producida en las superficies mucosas.

Mecanismos de defensa del huésped

Los mecanismos de defensa del huésped

Hay 2 estados de deficiencia inmunitaria que afectan la capacidad del huésped para combatir la infección:

- Inmunodeficiencia primaria
- Inmunodeficiencia secundaria (adquirida)

Las inmunodeficiencias primarias son de origen genético; se han descrito > 100 estados de inmunodeficiencia primaria. La mayoría de ellos se reconocen durante la infancia; sin embargo, hasta un 40% se manifiesta por primera vez en la adolescencia o la adultez.

Las inmunodeficiencias adquiridas están causadas por otra enfermedad (p. ej., cáncer, infección por HIV, enfermedades crónicas) o por la exposición a una sustancia química o un medicamento tóxico perjudicial para el sistema inmunitario.

Mecanismos

Las alteraciones de las respuestas inmunitarias pueden involucrar:

- Inmunidad celular
- Inmunidad humoral
- Sistema fagocítico
- Sistema del complemento

Por lo general, las deficiencias celulares consisten en defectos de los linfocitos T o de una combinación de células. Los linfocitos T contribuyen a la destrucción de los patógenos intracelulares; por ello, los pacientes con alteraciones en estas células pueden sufrir infecciones oportunistas como las causadas por *Pneumocystis jirovecii* o por criptococos. El progreso a la cronicidad de estas infecciones puede generar retraso del crecimiento, diarrea crónica y candidiasis bucal persistente.

Las deficiencias humorales suelen estar causadas por la incapacidad de los linfocitos B de producir inmunoglobulinas normales. Los pacientes con este tipo de defecto por lo general sufren infecciones por microorganismos encapsulados (p. ej., *H. influenzae*, *S. pneumoniae*). Los pacientes pueden presentar retraso del crecimiento, diarrea e infecciones senopulmonares recurrentes.

Una alteración del sistema fagocítico afecta la respuesta inmunitaria inmediata a las infecciones bacterianas y puede producir el desarrollo de abscesos recurrentes o neumonías graves.

Los defectos primarios del sistema del complemento son muy infrecuentes. Los pacientes con este tipo de alteraciones pueden presentar infecciones recurrentes por bacterias piógenas (p. ej., bacterias encapsuladas, especies de *Neisseria*) y tienen un riesgo elevado de sufrir trastornos autoinmunitarios (como el lupus eritematoso sistémico).