



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

NOMBRE DEL PROFESOR:

Arely Alejandra Aguilar Velasco

NOMBRE DEL ALUMNO:

Fabián Aguilar Vázquez

MATERIA: Salud publica

TAREA: Mecanismos de idiosincrasia

GRUPO:

1: D

INTRODUCCIÓN

La capacidad de un patógeno para evitar la destrucción es un aspecto fundamental en su éxito para establecer infecciones y causar enfermedades en los organismos huésped. A lo largo de la evolución, los patógenos, que incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos, han desarrollado diversas estrategias para esquivar la detección y eliminación por parte del sistema inmunológico. Estos mecanismos son esenciales para su supervivencia, replicación y diseminación dentro del cuerpo del huésped, permitiendo que la infección progrese y, en algunos casos, se vuelva crónica.

Uno de los mecanismos más comunes de evasión es la modificación de los antígenos superficiales. Los antígenos son las moléculas en la superficie del patógeno que el sistema inmunológico reconoce como extrañas. Algunos patógenos, como los virus de la gripe o el VIH, son capaces de cambiar regularmente sus antígenos mediante mutaciones o procesos de recombinación genética. Este proceso, conocido como variación antigénica, impide que el sistema inmunológico reconozca y ataque de manera efectiva al patógeno, ya que cada vez que el sistema inmunológico se adapta para combatir una versión del patógeno, este ya ha cambiado su apariencia.

Otra estrategia eficaz es la producción de cápsulas o capas protectoras. Muchas bacterias, como *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, producen una cápsula de polisacáridos que recubre su superficie. Esta cápsula les permite evitar ser fagocitadas por los macrófagos y otras células del sistema inmunológico que normalmente se encargan de engullir y destruir los invasores. La cápsula actúa como una barrera física que impide el reconocimiento directo y la unión de los anticuerpos y otras moléculas inmunitarias a la superficie bacteriana.

Los virus intracelulares como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus del herpes simple (VHS) emplean otra táctica evasiva: la infección directa de las células del huésped. Al replicarse dentro de las células, evitan ser detectados por las células inmunitarias que patrullan el cuerpo en busca de patógenos externos. Incluso, algunos virus pueden permanecer en un estado latente dentro de las células durante largos periodos de tiempo, reactivándose sólo cuando las condiciones son favorables para la replicación, lo que les permite esquivar la respuesta inmunitaria durante mucho tiempo.

Además, algunos patógenos interfieren activamente con los mecanismos inmunitarios del huésped. Por ejemplo, ciertas bacterias y parásitos producen enzimas que degradan o bloquean moléculas del sistema inmunológico, como los anticuerpos. Un ejemplo es el virus de Epstein-Barr, que puede alterar las señales que activan las células inmunitarias, reduciendo así la eficacia de la respuesta inmune. Otros patógenos pueden producir proteínas que inhiben la acción de las células T o las células asesinas naturales (NK), que son vitales en la eliminación de células infectadas.

Los patógenos también pueden manipular la inflamación y la respuesta inmune a su favor. Algunas bacterias, como *Mycobacterium tuberculosis*, que causa la tuberculosis, son capaces de sobrevivir dentro de los macrófagos al inhibir los mecanismos que normalmente conducirían a su destrucción. Esto les permite residir dentro de las propias células inmunitarias, evitando la detección por otras defensas del cuerpo y utilizando las células como refugio seguro para proliferar.

Otro mecanismo es el uso de mimetismo molecular, donde el patógeno produce proteínas o moléculas que se asemejan a las del propio organismo huésped. De esta manera, el sistema inmunológico puede confundir las células del patógeno con células propias, lo que disminuye la posibilidad de una respuesta efectiva. Este proceso puede retrasar o incluso prevenir la activación de las defensas inmunitarias.

Finalmente, algunos parásitos, como *Plasmodium falciparum*, que causa la malaria, tienen ciclos de vida complejos que les permiten cambiar de forma y migrar a diferentes tejidos del cuerpo. Este cambio constante de ubicación y forma les permite evadir las defensas inmunitarias específicas en diferentes momentos de su ciclo de vida. Al alternar entre distintas etapas de desarrollo, estos parásitos pueden evitar que el sistema inmunológico monte una respuesta efectiva contra todas las fases de su ciclo de vida.

Mecanismo de adherencia

Es la primera interacción entre los microorganismos patógenos y el huésped y requiere la participación de dos factores el receptor y una adhesina la adhesina microbiana son proteínas que se encuentra en la superficie celular.

Adhesinas fimbrias o pilis: Son polímeros con estructura de apéndice anclado en la membrana externa bacteriana cuyas subunidades proteicas son llamadas fimbrias o pillis

- fimbrias tipo 1
- fimbrias tipo P

adhesiones afimbrias: Son proteínas o glicoproteínas monoméricas, que actúan como lecitinas (reconocen carbohidratos) ancladas a la membrana externa de las bacterias Gram negativas (porinas) o a la pared celular de las gram positivas.

Interferencia de fagocitosis: fagocitosis: Consiste en que las células fagocitan, es decir, rodean, engullen y destruyen sustancias extrañas.

Existen muchas clases de fagocitos en el cuerpo, cada una con diferentes funciones especializadas que involucran la fagocitosis. La mayoría de los fagocitos derivan de células madre de la médula ósea. Los principales tipos de fagocitos son los monocitos, los macrófagos, los neutrófilos, las células dendríticas tisulares y los mastocitos .

- destrucción de fagocitosis: Algunos microorganismos se multiplican en los tejidos y liberan sustancias solubles que son letales en dichas células. ejemplo: *E. histolytica*
- Inhibición de la movilidad de las células fagocitadas Algunas sustancias producidas por *S. aureus*
- inhiben la locomoción de los polimorfonucleares y de los macrófagos
- Inhibición de fagocitosis Las cápsulas de las bacterias contienen geles hidrofílicos que repelen a las membranas hidrofobas de los fagocitos; cuando estas sustancias son inmunogénicas, los anticuerpos (opsoninas) resultan protectores.

Producción de exotoxinas: Las exotoxinas son proteínas que producen algunos microorganismos, como bacterias, protozoos, hongos y algas, y que son secretadas al exterior de la célula.

Tipos de exotoxina:

- Hemolisis: Las toxinas hemolíticas son sustancias que pueden causar hemólisis, es decir, la destrucción de glóbulos rojos en el cuerpo.
- necrosis: interfieren con la biosíntesis de proteínas y producen grados variables de necrosis y degeneración de las células afectadas.
- Leucolisis: *S. pyogenes* y *S. aureus* poseen leucolisinas que vuelven lábil la membrana de los lisosomas y la liberación de sus enzimas destruye el citoplasma.
- Neurotoxinas: Las neurotoxinas son sustancias químicas que pueden causar daños en el sistema nervioso central y periférico, así como en los órganos de los sentidos
- Colagenasas: destruye el tejido reticular y es la causa de las miositis observadas en esa infección.

- Cardiotoxina: produce una enzima que degrada al NAD (nicotín-adenín-dinucleótido) y se le asocia con fenómenos tóxicos en el miocardio.
- Enterotoxinas: Las enterotoxinas son sustancias tóxicas para el tracto gastrointestinal que pueden causar vómitos, diarrea y otros síntomas.

TOXIGENESIS:

Woodruff propone que las toxinas y los metabolitos secundarios son productos que resultan de otros metabolitos tóxicos. Capacidad de producir toxinas que infectan y dañan los tejidos, pudiendo, ocasionar la muerte del organismo infectado.

Pappenheimer y Gilí: el gen causante de la toxigenicidad, en el fago beta de *C. diphtheriae* tuvo origen de un gen de un organismo eucariótico y se incorpora al genoma del fago. la toxigenesis se acompaña de interacciones liso génicas con fagos específicos.

Efectos tóxicos no primarios:

(Mytu), los bacilos virulentos crecen en forma de cordones asociados paralelamente al eje longitudinal, los bacilos atenuados no muestran arreglo. Las toxinas hemolíticas, (anoxia anémica) puede producir la muerte, como infecciones por *C. perfringens*, elevación de los niveles séricos de hierro=mayor susceptibilidad a otras infecciones.

- Fase hemolítica de la bartonelosis, propensión a enfermar de salmonelosis no tifoídica
- destrucción de eritrocitos condiciona la aparición de septicemias salmonelósicas
- se inyecta hierro parenteral, aumenta excreción de leucocitos por la orina en las infecciones renales

Efecto de endotoxinas:

Son sustancias de alto peso molecular, termoestables, inmunogénicas y pirogénicas, que no se liberan al medio exterior y que no son inactiva les por los anticuerpos ni pueden transformarse en toxoides.

- Efectos fundamentales de las endotoxinas:
- Efecto letal: Las endotoxinas pueden producir la muerte cuando se administran por vía endovenosa.
- Por vía oral son inocuas. pequeñas dosis (0.005 mg en conejos y 0.1 mg en humanos pueden desencadenar este efecto caracterizado por un periodo de lactancia de 15 a 30 minutos, seguido de una elevación de la temperatura que dura 30 a 45 minutos.

Sanarelli-Schwartzman:

Este fenómeno se observa cuando se administra una dosis de endotoxinas en la piel de un conejo, seguida de una segunda dosis de endotoxina o de un material de alto peso molecular, como otra endotoxina diferente, glucógeno o extractos de bacterias grampositivas. Las alteraciones metabólicas afectan diferentes ciclos y vías bioquímicas del cuerpo.

•Efectos metabólicos:

Las endotoxinas inducen la producción de interferón, tienen efectos adyuvantes en la producción de anticuerpos, aumentan la resistencia contra las infecciones no relacionadas con la bacteria fuente de la endotoxina y ofrecen un efecto protector contra las radiaciones.

•Efecto citotóxicos:

Se han descrito efectos citopáticos frente a las plaquetas y las células linfoides. La aplicación intraarticular en la bolsa suprapatelar de los conejos, produce artritis en dosis de pico gramos.

•Mimetismos Antigénicos: es un fenómeno inmunológico en el que un patógeno, como una bacteria o un virus, presenta estructuras en su superficie que son similares a los antígenos del huésped. Esto puede llevar a una serie de consecuencias para el sistema inmunológico, que incluye confusión en la identificación de lo que es propio y lo que es extraño.

•Efectos vasculares y hemodinámicos: Las endotoxinas alteran el tono de los capilares provocando fases. De hiperactividad e hipoactividad, que en los

casos letales tienden a ser de hipoactividad con dilatación de la microvasculatura.

Infecciones virales:

Los virus son gérmenes muy pequeños. Están hechos de material genético (ya sea ADN o ARN) dentro de un recubrimiento de proteína. Hay una gran cantidad de virus en la tierra. Solo un pequeño número de ellos puede infectar a los humanos. Estos virus pueden infectar nuestras células, lo que puede causar enfermedades. resfrió común, la influenza, el COVID-19 y el VIH.

Como se propaga el virus:

- A través de gotitas y partículas exhaladas por una persona con la infección. Es posible que inhale las gotitas o partículas, o que caigan en su boca, nariz u ojos

- Al tocar superficies u objetos que tienen el virus y luego tocarse la boca, la nariz o los ojos
- A través de alimentos a agua contaminado
- Al ser picado por un insecto o animal infectado
- A través del contacto sexual (generalmente sexo vaginal, anal y oral) con alguien con la infección.

Prevención de las enfermedades virales:

Los mecanismos de defensa primarios y secundarios del cuerpo humano son barreras que impiden o reducen la acción de los patógenos:

Barreras primarias

Son las defensas naturales con las que nacemos y forman la primera línea de defensa del cuerpo. Entre ellas se encuentran la piel, las membranas mucosas, las lágrimas, la cera de los oídos, el moco y el ácido del estómago.

Barreras secundarias

Son la segunda línea de defensa del cuerpo y se activan cuando los patógenos logran atravesar las barreras primarias. Las barreras secundarias se encargan de luchar contra las infecciones locales y evitar que se propaguen por el organismo. Para ello, los glóbulos blancos, como los fagocitos, los neutrófilos y los macrófagos, identifican y destruyen a los patógenos.

El sistema inmunitario es un mecanismo de defensa complejo y potente que protege el cuerpo de los patógenos, que son organismos que causan enfermedades, como las bacterias y los virus.

Es posible que pueda prevenir algunas infecciones virales al:

- lavarse bien las manos
- Seguir medidas de seguridad con los alimentos
- Limpiar superficies que puedan estar infectadas con gérmenes
- Evitar el contacto con animales salvajes
- Prevenir las picaduras de insectos usando repelente de insectos al salir al aire libre. Si viaja a un área que tiene un alto riesgo de enfermedades por picaduras de insectos, use también pantalones largos, camisas y calcetines
- Practicar sexo seguro (usar condón cada vez que tenga sexo anal, vaginal u oral)
- Evitar el contacto cercano con personas enfermas

Infección microbianas latentes:

- herpes, la varicela-zoster y algunos adenovirus producen una infección latente
- los virus permanecen en algunas células de las mucosas, en los ganglios linfáticos o en los nervios sensoriales.
- La naturaleza del estímulo puede ser muy diversa, la anafilaxia en los conejos o un fenómeno de Arthus en la queratitis herpética

- Las bacterias pueden perder parte o la totalidad de su pared celular y transformarse en formas bacterianas “atípicas” con las siguientes modalidades:
- (1) protoplastos; carecen de pared celular, son gramnegativos, osmóticamente frágiles, tamaño uniforme igual o mayor que la bacteria original y no se reproducen en serie
- (2) esferoplastos: en todo son similares a los protoplastos, salvo que contienen algo de pared celular
- (3) formas L: son gramnegativas, osmóticamente más resistentes que los protoplastos e indiferentes a la penicilina, se reproducen en serie como células no rígidas y las colonias tienen el aspecto de “huevos estrellados”.

Guerra microbilogica y bioterrorismo:

Descubrimiento de la toxigenesis y de los mecanismos de transmisión posibilitaron combatir a los microbios patógenos, mediante vacunas, sueros, quimioterápicos, antibióticos, etc, Los colonos ingleses de la actual unión norteamericana enviaron cobijas usadas por enfermos de viruela. En los años cuarentas, Inglaterra ensayó en una isla el bombardeo con ántrax con éxito la isla quedó inhabitable y necesitó toneladas de agentes desinfectantes para eliminar el peligro.

Japón y Alemania probaron sistemas para transmitir agentes microbianos varios. En la posguerra Estados Unidos y la Unión Soviética han organizado unidades para desarrollar microbios y toxinas con fines ofensivos Como era de esperarse los microbios y sus toxinas se prestan para el bioterrorismo. En Sverdlovsk un accidente de la planta industrial productora de esporas de ántrax provocó la dispersión del material infectante, Se diagnosticaron 77 enfermos y hubo 66 defunciones.

CONCLUSIÓN

La capacidad de los patógenos para evitar la destrucción por el sistema inmunológico es un factor crítico en la patogénesis y la persistencia de las infecciones. A través de una serie de estrategias adaptativas, los patógenos han evolucionado para esquivar los mecanismos defensivos del cuerpo y prolongar su supervivencia dentro del huésped. La variación antigénica es uno de los métodos más efectivos, permitiendo que organismos como los virus de la gripe o el VIH cambien sus estructuras superficiales de manera constante, evitando así ser reconocidos por los anticuerpos y otras células inmunitarias. Del mismo modo, la producción de cápsulas protectoras por bacterias como *Streptococcus pneumoniae* les facilita la evasión de la fagocitosis, mientras que muchos virus aprovechan su capacidad para replicarse dentro de las células huésped, donde están protegidos de las defensas inmunitarias extracelulares.

Además, algunos patógenos interfieren directamente con las señales inmunológicas del huésped, inhibiendo la activación de células clave como las células T y las células NK, lo que reduce la capacidad del cuerpo para montar una respuesta efectiva. El mimetismo molecular es otra táctica utilizada, en la cual el patógeno produce moléculas que imitan a las del organismo huésped, confundiendo al sistema inmunológico y permitiéndole permanecer "invisible". En el caso de ciertos parásitos como *Plasmodium falciparum*, el cambio constante de forma y ubicación durante su ciclo de vida le permite escapar de las respuestas inmunitarias en diferentes fases de la infección.

Estos mecanismos no solo explican la virulencia y la capacidad de persistencia de los patógenos, sino que también representan grandes desafíos para el desarrollo de tratamientos y vacunas. Al evadir la respuesta inmunológica, los patógenos pueden causar infecciones crónicas, lo que aumenta la dificultad de erradicarlos y el riesgo de complicaciones graves. Por tanto, el estudio detallado de estos mecanismos de evasión es crucial para avanzar en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

Kumate-Gutierrez. (s.f.). *Infectologia clinica* (Decimoseptima ed.). Mendez editores . Recuperado el 4 de 10 de 2024