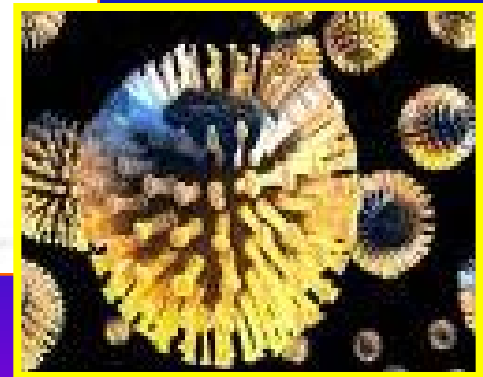
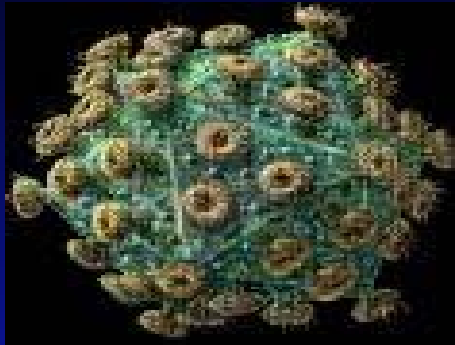


# **Tema II**

## **Agresión y respuesta**

### **1ra Parte**



# Contenido

1. **Propiedades de los microorganismos para producir enfermedad.**
2. **Mecanismos de patogenicidad.**
3. **Tipos de respuesta del hospedero. Características generales. Mecanismos de defensa inespecíficos.**

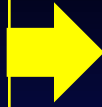
# Objetivos

1. Definir las propiedades de los MO para producir enfermedad.
2. Explicar los mecanismos de patogenicidad de los MO.
3. Analizar los mecanismos de defensa del hospedero, haciendo énfasis en los mecanismos inespecíficos.

## Bibliografía

Microbiología y Parasitología Médicas. Llop, Valdés-Dapena, Zuazo. Tomo I, cap. 14 y 15.

**Microorganismo  
Patógeno**



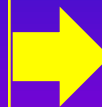
**Organismo que tiene la  
potencialidad de causar enfermedad.**

**Factores de que depende**

- Dosis infecciosa**
- Puerta de entrada**
- Hospedero**

**El patógeno más exitoso no es aquel que ocasiona daño extenso o la muerte del hospedero, sino el que establece un estado de patogenicidad balanceada.**

**Microorganismo  
oportunista:**



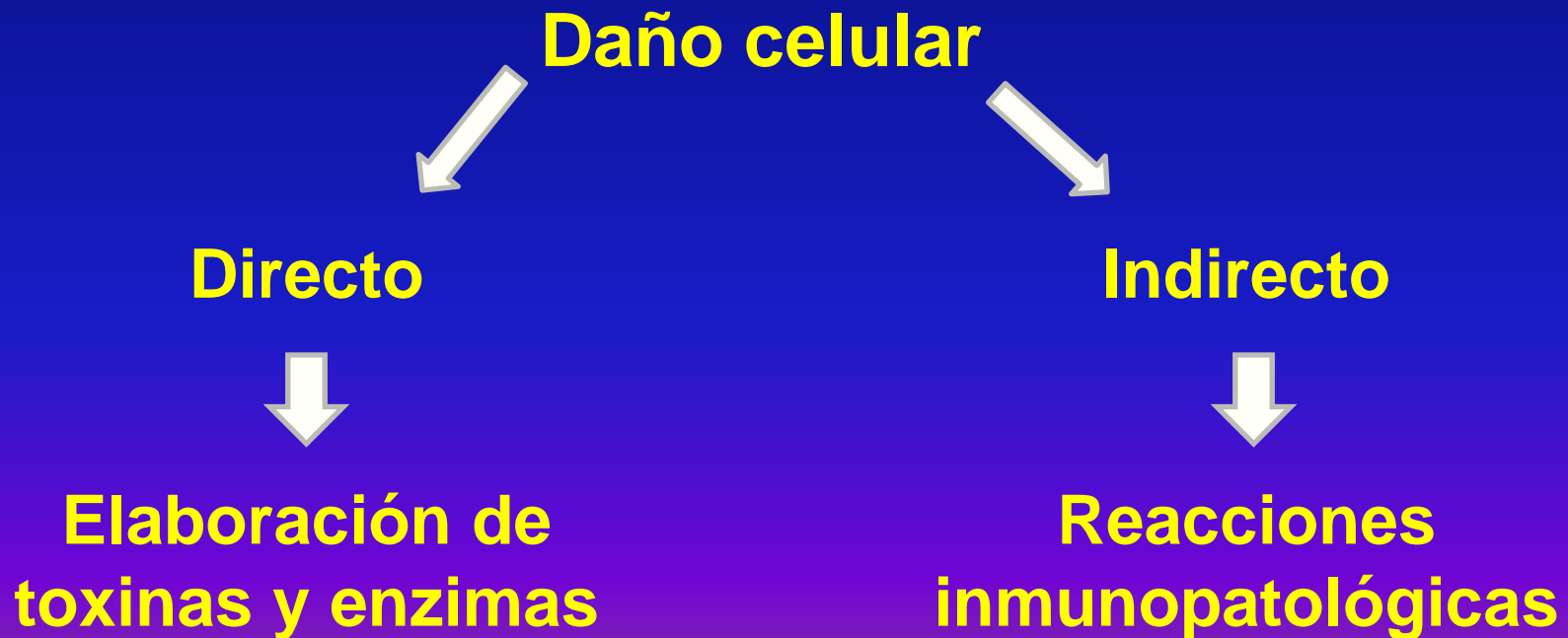
**Solamente inducen enfermedad  
cuando los mecanismos de defensa  
del hospedero están comprometidos  
o debilitados.**

# Infección

**Penetración, establecimiento, multiplicación e invasión de un agente infeccioso en el hombre o animal, con desarrollo de respuesta inmune pero sin que existan signos ni síntomas clínicos de la enfermedad.**

# **Enfermedad Infecciosa**

**Es la expresión clínica de la infección.  
Indica la existencia de daño a células y tejidos  
manifestado a través de signos y síntomas  
clínicos.**



# ETAPAS DEL PROCESO INFECCIOSO

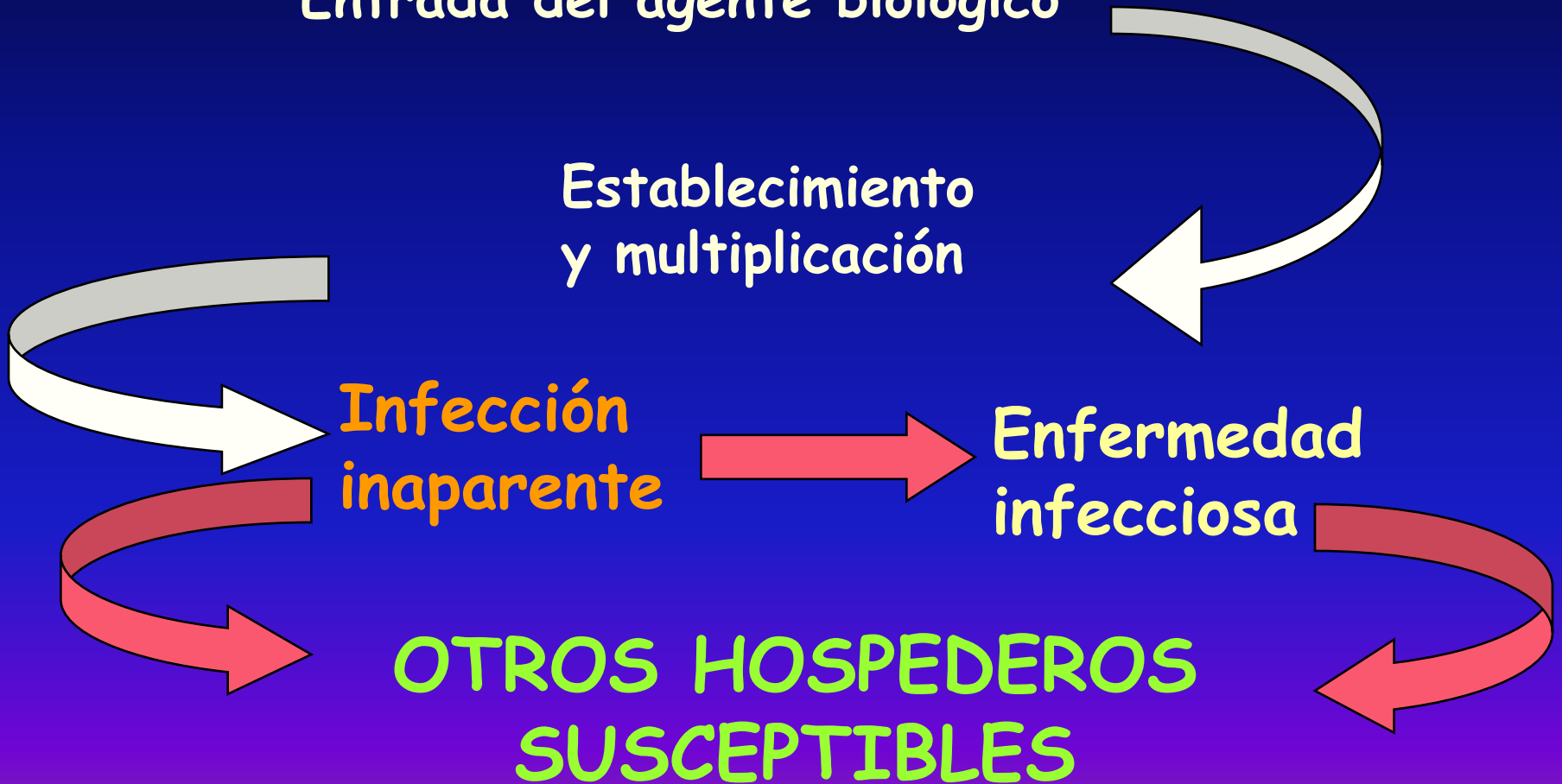
Entrada del agente biológico

Establecimiento  
y multiplicación

Infección  
inaparente

Enfermedad  
infecciosa

OTROS HOSPEDEROS  
SUSCEPTIBLES





# **Propiedades de los microorganismos para producir enfermedad**

- **Patogenicidad: Capacidad de producir enfermedad.**
- **Virulencia: Grado de patogenicidad.**
- **Toxigenicidad: Capacidad de producir toxinas.**
- **Invasividad: Propiedad de entrar, multiplicarse y diseminarse en el hospedero.**

- **Expoliación: Tomar nutrientes del hospedero.**
- **Obstrucción: Bloqueo de la luz de vísceras huecas.**
- **Compresión: Comprimir estructuras anatómicas.**
- **Traumatismo o irritación: Lesiones mucosales**

# **Mecanismos de patogenicidad de los microorganismos.**

- 1. Permiten la adhesión y multiplicación.**
- 2. Permiten la adquisición de nutrientes del hospedero.**
- 3. Inhiben el proceso fagocítico.**
- 4. Permiten la evasión de la respuesta inmune.**
- 5. Ocasionan daño directo sobre el hospedero.**
- 6. Ocasionan daño indirecto sobre el hospedero.**

# 1. Mecanismos que permiten la adhesión y la multiplicación

**Paso esencial de la patogénesis**

**MO**

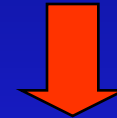


**superficie de  
células epiteliales**



**Adhesinas**

**Proteínas (Fimbrias o pili)**

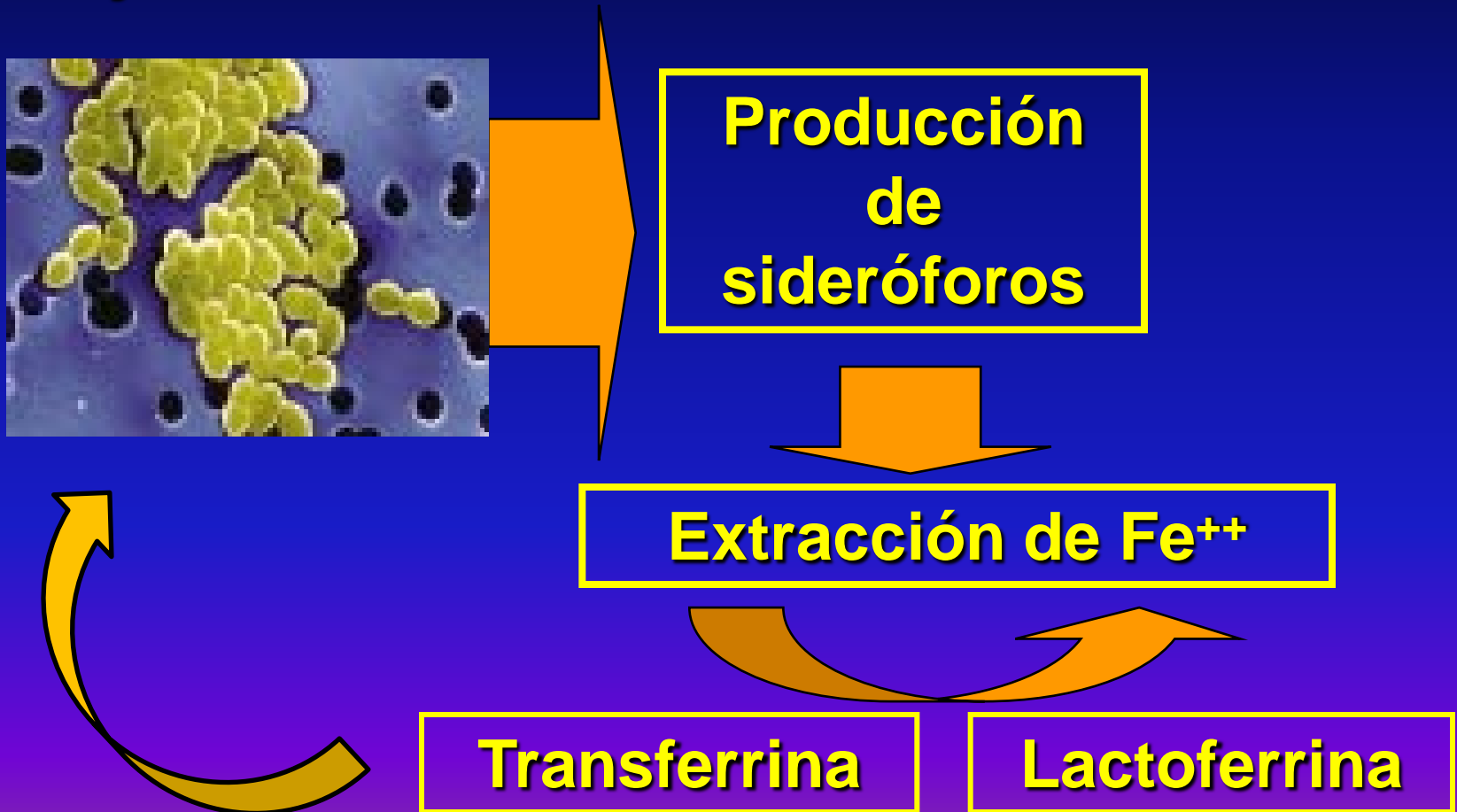


**Receptores**

**Moléculas que contienen  
carbohidratos (glicoproteínas o  
glicolípidos)**

## 2. Mecanismos que permiten la adquisición de nutrientes del hospedero

Ej. Obtención de hierro



### 3. Mecanismos que inhiben el proceso fagocítico

- **Inhibición de la quimiotaxis**

- Producción de toxinas capaces de inhibir la migración de los leucocitos hacia el sitio de infección. (Toxina del cólera, enterotoxina de *E. coli*)

- **Inhibición de la adhesión de los fagocitos**

- La cápsula bacteriana (*S. pneumoniae*, *N. meningitidis*), proteína A de *S. aureus*, proteína M de *S. pyogenes*, Ag Vi de *S. typhi*, entre otros.



### 3. Mecanismos que inhiben el proceso fagocítico

- **Inhibición de la fusión del lisosoma**
  - Secreción de sustancias que alteran la membrana del fagosoma o por la presencia de componentes en la pared celular. (*T. gondii*, *M. tuberculosis*)
- **Resistencia a ser destruidos en el fagolisosoma.**
  - Microorganismos intracelulares obligados. (*M. tuberculosis*, *Leishmania*)

### 3. Mecanismos que inhiben el proceso fagocítico

- **Destrucción del fagocito**

- A través de toxinas que despolarizan la membrana celular del fagocito, produciendo degranulación masiva y muerte celular. (estreptolisinas O y S de *S. pyogenes*)

- **Escape desde el fagolisosoma al citoplasma.**

- Degradación de la membrana fagolisosómica por la producción de un factor hemolítico o de una hemolisina.

## 4. Mecanismos que permiten la evasión de la respuesta inmune

- Residencia en sitios protegidos de las defensas humorales y celulares. (riñones, ciertas partes de cerebro, entre otras)
- Modificación de sus antígenos superficiales. (*Trypanosoma* spp.)
- Prevención de la lisis por el complemento. (cepas de *Salmonella* y *E. coli* que poseen Ag O)

## 4. Mecanismos que permiten la evasión de la respuesta inmune

- Producción de proteasas IgA, mediadora principal de inmunidad humoral en mucosas. (*N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*)
- Formación de anticuerpos inefectivos bloqueadores. (*N. gonorrhoeae*)
- Desarrollo de estado de inmunosupresión.

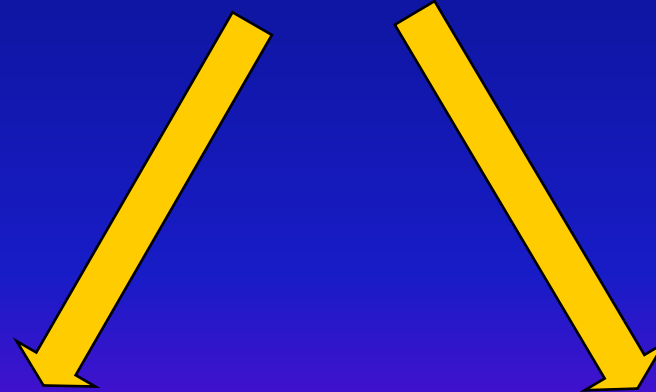
## 5. Mecanismos que ocasionan daño directo

### ENZIMAS

Facilitan invasión a tejidos.

- Bacterias: hialuronidasa, collagenasa, coagulasa, fibrinolisisina
- Hongos dermatofitos: queratinasa

### TOXINAS



Exotoxinas

Endotoxinas

<b>Exotoxinas</b>	<b>Endotoxinas</b>
<b>Excretadas al medio por células vivas.</b>	<b>Forman parte de la pared celular (LPS) de las bacterias gram (-) y se liberan por muerte celular.</b>
<b>Pueden ser producidas por bacterias Gram (+) o Gram (-)</b>	<b>Solo se encuentran en bacterias Gram (-)</b>
<b>Termolábiles</b>	<b>Termoestables</b>
<b>Muy antigénicas</b>	<b>Inmunógenos débiles</b>

<b>Exotoxinas</b>	<b>Endotoxinas</b>
<b>Pueden ser convertidas a toxoides.</b>	<b>No son convertidas a toxoides.</b>
<b>Muy tóxicas.</b>	<b>Toxicidad moderada.</b>
<b>Están formadas por polipéptidos .</b>	<b>Están formadas por lipopolisacáridos.</b>
<b>Con frecuencia son controladas por genes extracromosómicos (plásmidos)</b>	<b>La síntesis está dirigida por genes cromosómicos.</b>

## **6. Mecanismos que ocasionan daño indirecto**

**A través de procesos inmunopatológicos**

**Reacciones de hipersensibilidad**

**Ej. Incremento de IgE en esquistosomiosis contribuye a reacciones anafilácticas**

**Producción de autoanticuerpos**

**Ej. Malaria, producen anemia y glomerulopatía.**

**Deposición de complejos Ag/Ac**

**Ej. Glomerulonefritis en esquistosomiosis**



**Fin de la 1ra Parte**