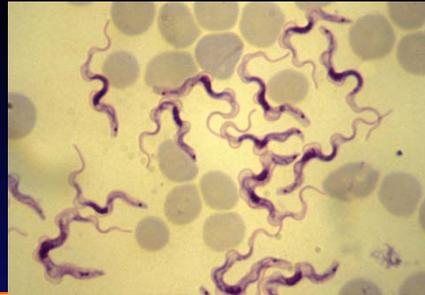
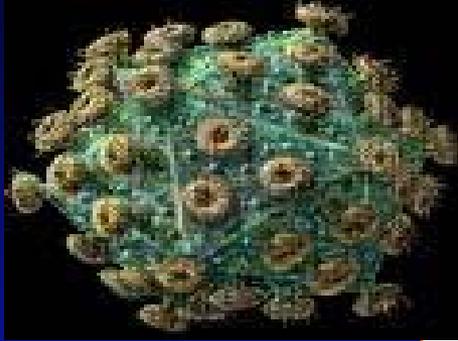


Tema II

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**



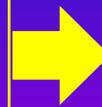
**Organismo que tiene la
potencialidad de causar enfermedad.**

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:**



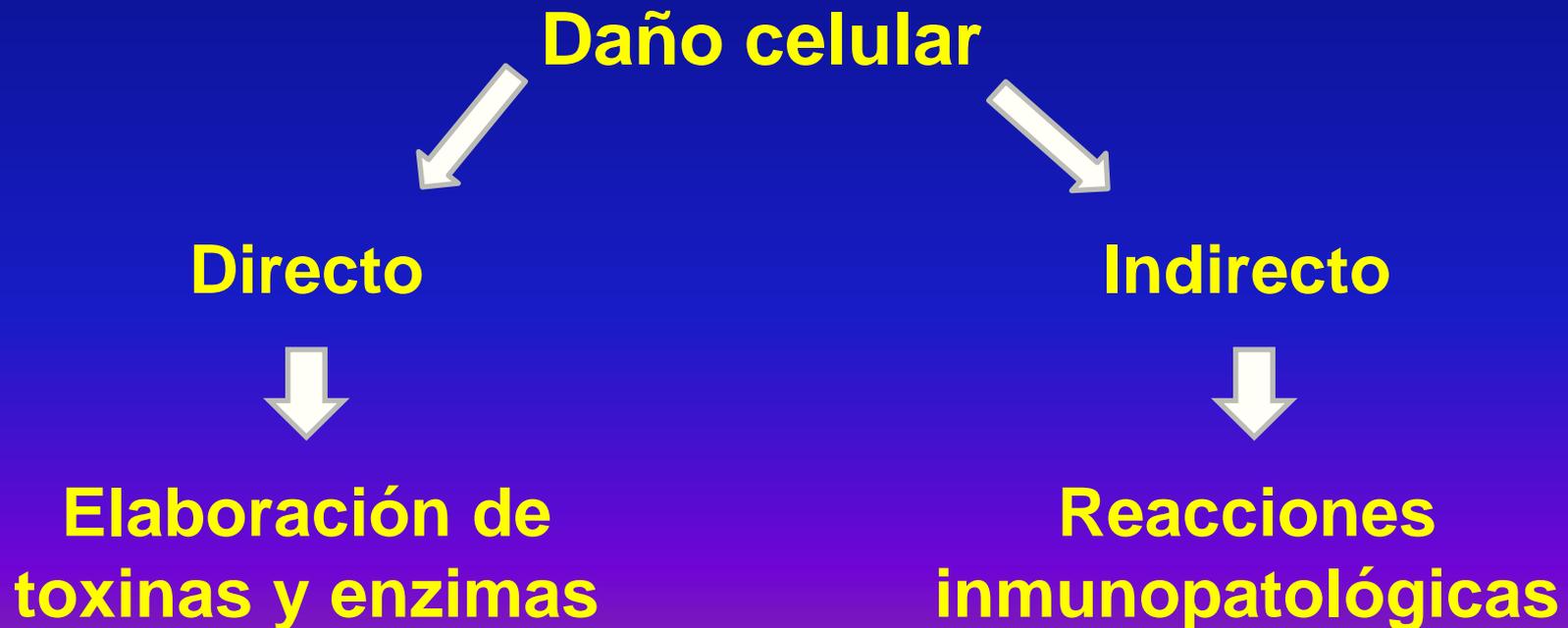
**Solamente inducen enfermedad
cuando los mecanismos de defensa
del hospedero están comprometidos
o debilitados.**

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)

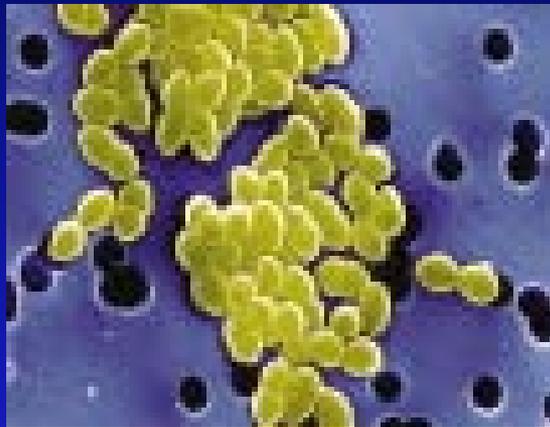


Receptores

Moléculas que contienen
carbohidratos (glicoproteínas o
glicolípidos)

2. Mecanismos que permiten la adquisición de nutrientes del hospedero

Ej. Obtención de hierro

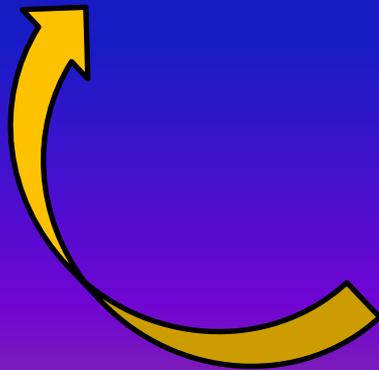


Producción
de
sideróforos

Extracción de Fe^{++}

Transferrina

Lactoferrina



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

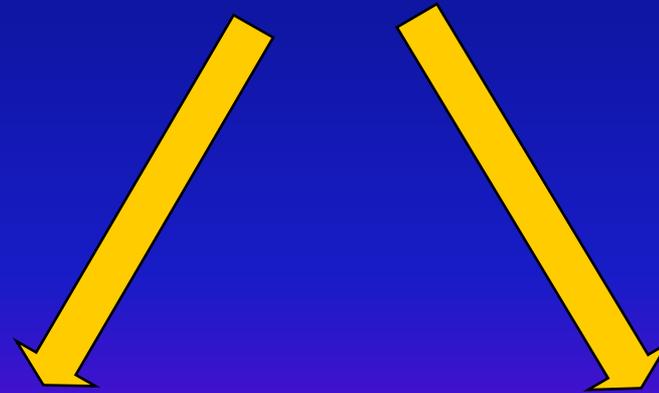
Facilitan invasión a tejidos.

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

TOXINAS

Exotoxinas

Endotoxinas



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

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

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