

# La respuesta inmune en acción **contra la invasión de patógenos**

Sorely Adelina Sosa-Luis<sup>1\*</sup> y Brenda Alín Pérez-Buendía<sup>2</sup>

1 Laboratorio de Investigación Clínica de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca (UABJO). Maestra en Ciencias en Biomedicina Experimental por la Facultad de Medicina y Cirugía de la UABJO, México. \*Correo electrónico: minna.leluiso22@gmail.com  
2 Químico Farmacéutico Biólogo por la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, México.

### Resumen

En el ambiente existe una gran variedad de microorganismos, como bacterias, hongos, virus y parásitos; además de agentes tóxicos con potencial de causar daños al cuerpo. Muchos microorganismos y sus toxinas han sido responsables de grandes epidemias alrededor del mundo; sin embargo, el cuerpo humano está dotado con el sistema inmunitario, que es un escudo protector que ha evolucionado a la par de los microbios, en una batalla continua para detener su invasión y la muerte. En este artículo se describen los mecanismos que se integran en las respuestas inmune innata y adaptativa para prevenir, combatir, eliminar y montar memoria inmunológica ante diferentes tipos de microorganismos patógenos.

**Palabras clave:** Bacterias extracelulares, bacterias intracelulares, hongos, parásitos, virus.

### Abstract

The environment harbors a wide variety of microorganisms such as bacteria, fungi, viruses and parasites; along with toxic agents that could potentially damage the human body. Many microorganisms and their toxins have been responsible for big epidemics around the world. However, the human body is endowed with a protective shield called the immune system, which has evolved alongside microbes in a continuous battle to stop their invasion and the they bring. This paper describes the mechanisms integrated into the innate and adaptive immune responses to prevent, combat, eliminate and mount immune memory to different types of pathogenic microorganisms.

**Keywords:** Extracellular bacteria, intracellular bacteria, fungi, parasites, virus.

Desde su aparición en el planeta, el ser humano ha tenido que convivir con una gran variedad de microorganismos, tales como bacterias, hongos, virus y parásitos. Con muchos de ellos se ha logrado mantener un estado de equilibrio y beneficio mutuo que ha permitido una convivencia en armonía e incluso algunos microorganismos han sido aprovechados para el beneficio del hombre, por ejemplo, en la producción de alimentos y de energía. Sin embargo, en nuestro entorno diariamente cohabitamos con una amplia cantidad de microorganismos con potencial de producirnos enfermedades; cada uno de ellos puede invadir el cuerpo por diferentes vías (respiratoria, digestiva, de contacto, transmisión sexual o por heridas). Los microbios causantes de enfermedades pueden ser intra o extracelulares y cada uno de ellos cuenta con múltiples métodos de invasión y de evasión de la respuesta inmune. Por lo anterior, los mecanismos de respuesta del sistema inmune deben ser asimismo variados, a fin de afrontar efectivamente a cada tipo de microorganismo.

### **La respuesta inmune en acción contra la invasión de patógenos**

Las células de la respuesta inmune innata tienen la capacidad de detectar bacterias, tanto extracelulares como intracelulares, y provocar una respuesta adecuada que coincide con el nivel de amenaza. Los receptores de reconocimiento de patógenos (PRRs) presentes en estas células reconocen patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) que activan al sistema inmune (Cornejo, Schlaermann & Mukherjee, 2017; Reddick & Alto, 2014).

En el caso de las bacterias extracelulares –las cuales pueden vivir y proliferar sin las condiciones que puede proveer una célula del cuerpo–, la respuesta inmune está mediada primordialmente por células fagocíticas y la acción de proteínas tales como las defensinas, proteínas del complemento y anticuerpos que favorecen su eliminación. Sin embargo, las bacterias intracelulares han desarrollado estrategias para formar nichos dentro de las células humanas que les permiten sobrevivir y proliferar en su interior. Entrar en la célula, evitar la fagocitosis y la degradación es sólo el comienzo de un estilo de vida intracelular exitoso. En este caso, los mecanismos de la inmunidad están dirigidos principalmente por células NK, macrófagos y linfocitos T citotóxicos para sacar al microorganismo del interior de la célula (Cornejo *et al.*, 2017).

Los hongos pueden existir como células de **levadura\*** esféricas (ej. *Cryptococcus neoformans*) o como mohos que forman hifas tubulares ramificadas (ej. *Aspergillus fumigatus*), pero los hongos dimórficos (ej. *Histoplasma capsulatum*) crecen como mohos en el medio ambiente y como levaduras en tejidos humanos. *Candida albicans* es un hongo que crece como células de levadura y **pseudohifas\***; este cambio morfológico de los hongos es esencial para su **virulencia\***. La pared celular fúngica (capa externa de los hongos) contiene restos de polisacáridos y lípidos que activan las respuestas inmunitarias. En los sitios de entrada en el cuerpo, los hongos se encuentran y se unen a los **anticuerpos\***, el complemento y a los PRRs en las células fagocíticas, lo que induce la activación de los mecanismos efectores contra hongos mediados por neutrófilos, LB y LT para su eliminación (Lionakis, Iliev & Hohl, 2017; Reddick & Alto, 2014).

Un determinante importante del resultado de una infección por virus es la respuesta inmune innata. Ante una infección por un virus, la detección de ácidos nucleicos (ARN/ADN) virales desencadena en la célula infectada una vía de señalización que resulta en la producción de interferón tipo I (IFN-I). El IFN proporciona una

Los parásitos utilizan al ser humano como hospedero para cumplir parte o la totalidad de su ciclo de vida, es por ello que el sistema inmunitario debe estar equipado con numerosos tipos de respuestas inmunitarias antiparasitarias

primera línea de defensa contra el virus (Huang, Dai & Ke, 2019; Aoshi, Koyama, Kobiyama, Akira & Ishii, 2011). Las células NK sirven como las principales efectoras inmunes innatas que operan en el control de la infección por virus y en el caso de la respuesta inmune adaptativa, está mediada por LT, como los LT CD8 (citotóxicos) (Braciale & Hahn, 2013).

La mayoría de los parásitos que inducen enfermedades en humanos son eucariotas con variaciones en tamaño y complejidad del ciclo de vida; incluyen organismos unicelulares de protozoos y metazoos multicelulares, como gusanos (helminths). Los parásitos utilizan al ser humano como hospedero para cumplir parte o la totalidad de su ciclo de vida, es por ello que el sistema inmunitario debe estar equipado con numerosos tipos de respuestas inmunitarias antiparasitarias. Este equipamiento consiste en la participación de células fagocíticas, mastocitos, eosinófilos y anticuerpos de tipo IgE (Yazdanbakhsh & Sacks, 2010). A continuación, se describe cada mecanismo de la respuesta inmune contra los diferentes microorganismos anteriormente mencionados.

### **La respuesta inmune contra bacterias extracelulares**

Las bacterias extracelulares pueden replicarse fuera de las células y causar enfermedades por dos principales mecanismos: a) debido a que la inflamación provocada por la invasión del microorganismo daña tejidos en el sitio de infección, por ejemplo, la bacteria *Echerichia coli*, que puede ocasionar infección de vías urinarias; b) por la producción de **toxinas\*** con distintos efectos nocivos, por ejemplo, *Streptococcus pyogenes*, que puede causar faringitis (infección de la garganta), pero adicionalmente produce una toxina llamada “estreptolisina S”, capaz de romper eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

La mayoría de las bacterias extracelulares son propensas a ser destruidas por las células fagocíticas, porque no están adaptadas a sobrevivir dentro de ellas. Por lo tanto, los mecanismos fundamentales de la respuesta inmune innata (RII) frente a estos microbios son

la inflamación y la fiebre para delimitar su localización y evitar que proliferen; la activación del sistema del complemento para destruirlas y opsonizarlas, y la **fagocitosis\*** por neutrófilos y macrófagos. Los **anticuerpos\*** producidos en la respuesta inmune adaptativa (RIA) bloquean la infección, eliminando a los microbios y neutralizando sus toxinas. La mayoría de las bacterias contienen **antígenos\*** proteicos que estimulan tres tipos de mecanismos efectores mediados por anticuerpos: la neutralización, mediada por IgG, IgA (en mucosas) e IgM, que impiden que tanto las bacterias como sus toxinas se unan a la célula blanco; la opsonización, las IgM e IgG cubren la pared bacteriana favoreciendo su fagocitosis; y la activación del complemento, mediada por IgG e IgM, lo cual provoca en la superficie bacteriana la formación de agujeros que conducen a eliminarlas (Figura 1) (Kumar, 2017).<sup>3</sup>

Sin embargo, a pesar de todas estas estrategias del sistema inmunitario algunas bacterias cuentan con algunos atributos que incrementan su virulencia y **patogenicidad\***, gracias a lo cual pueden evadir la respuesta inmune; por ejemplo, las bacterias con cápsulas ricas en polisacáridos, como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (ambos, causantes de infección pulmonar y otras enfermedades), son resistentes a la fagocitosis y pueden sobrevivir causando infecciones persistentes.

### **La respuesta inmune contra bacterias intracelulares**

Las bacterias intracelulares tienen la capacidad de sobrevivir y replicarse en el interior de alguna célula del cuerpo, e incluso dentro de las células fagocíticas. Debido a que están en un nicho inaccesible a los anticuerpos, erradicarlas requiere de la participación de la inmunidad celular mediada por células NK (Natural Killer) de la RII y de los LT citotóxicos de la RIA. Como consecuencia de estas

<sup>3</sup> En el siguiente enlace podrás apreciar la descripción gráfica de los mecanismos mencionados: <https://www.youtube.com/watch?v=r6SO9wYDLSU&t=17s>

infecciones, la propia respuesta inmune causa una mayor lesión tisular que incrementa la inflamación. Un ejemplo de estas bacterias es *Mycobacterium tuberculosis*, que provoca la enfermedad que lleva en su nombre, y la *Salmonella typhi* que ocasiona diarrea muy intensa (tifoidea) (Thakur, Mikkelsen & Jungersen, 2019).

Cuando una célula está infectada por un microorganismo intracelular activa la RII, en la cual participan las células NK, induciendo su destrucción para sacar al microorganismo. A su vez, este efecto activa a los macrófagos, incrementando su capacidad fagocítica y **microbicida\*** (Yokoyama, 2005). Cuando los antígenos de estas bacterias son liberados de la célula a la que infectaron, la RIA estimula la participación de los LT cooperadores, que activan e incrementan la capacidad fagocítica de estas células, lo que concluye en una destrucción de los microbios que sobreviven en su interior. Los linfocitos T citotóxicos contribuyen destruyendo a las células infectadas, eliminando a los microbios que escapan de los mecanismos líticos de los fagocitos (Figura 2). Una vez en el exterior, estos microorganismos pueden ser combatidos por los mecanismos en contra de bacterias extracelulares, con la consecuente formación de anticuerpos (Thakur, 2019).<sup>4</sup>

La mayoría de las bacterias intracelulares se destruye tras la activación de las células fagocíticas; no obstante, muchos microorganismos –como la bacteria *Brucella abortus*, que causa infección tanto en humanos como en bovinos– han desarrollado estrategias que inhiben los mecanismos microbicidas de las células fagocíticas, logrando sobrevivir y replicarse dentro de ellas (Merino & Tomás, 2010).

### **La respuesta inmune contra los hongos**

A las infecciones por hongos se les denomina micosis. Aunque existen hongos muy peligrosos, como *Coccidioides immitis*, que se encuentra

---

<sup>4</sup> Para profundizar en el tema se sugiere consultar el siguiente enlace: [https://www.youtube.com/watch?v=qIBSSZdWp\\_E&t=7s](https://www.youtube.com/watch?v=qIBSSZdWp_E&t=7s)

en suelos de áreas desérticas y cuyas esporas al ser respiradas pueden afectar a los pulmones, la mayoría son oportunistas que afectan a personas **inmunosuprimidas\*** o con hábitos que permiten la disminución del pH del cuerpo (por ejemplo, la sudoración de los pies, que favorece el crecimiento de hongos dermatofitos y con ello el pie de atleta).

Los hongos que infectan al ser humano pueden ser extra o intracelulares, entre ellos, *Candida albicans* es el principal microorganismo causante de infección vaginal que no es de transmisión sexual. Los hongos pequeños como las levaduras pueden ser reconocidos y fagocitados por neutrófilos y macrófagos; sin embargo, existen hongos filamentosos que suelen ser muy grandes, por lo que es necesario la activación de las NETs (trampas extracelulares de neutrófilos). Los hongos poseen en su estructura unas moléculas denominadas lectinas, las cuales activan directamente al sistema del complemento, convirtiéndolos en blanco para la destrucción mediada por este mecanismo (Urban, Reichar, Brinkmann & Zychlinsky, 2006).

Al ser fragmentados por las NETs o el sistema del complemento, los hongos desencadenan una fuerte RIA, estimulando una mayor inflamación para reclutar más neutrófilos, macrófagos y células dendríticas, con la consecuente formación de anticuerpos y la participación de sus funciones efectoras (Lionakis, Iliev & Hohl, 2017).

Al igual que todos los microorganismos, los hongos han desarrollado mecanismos para evadir al sistema inmune; por ejemplo, *Candida albicans* puede cambiar de levadura a filamentosa para evadir la fagocitosis. También posee una superficie **hidrofóbica\*** que evade la acción de las células fagocíticas (Hernández, Pérez & Mora, 2017).<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Para una integración de este tema, puedes consultar el siguiente enlace: [https://www.youtube.com/watch?v=PPi\\_z4c5\\_c0](https://www.youtube.com/watch?v=PPi_z4c5_c0)



### **La respuesta inmune contra los virus**

Los virus son microorganismos intracelulares obligados, que pueden infectar a varios tipos de células del cuerpo. Algunos ocasionan enfermedades no tan graves, como el virus de la influenza común (gripe), pero otros son altamente mortales, como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Al replicarse dentro de las células algunos virus provocan su destrucción, pero hay otros que no destruyen a las células infectadas y ocasionan infecciones latentes. Así, la respuesta inmune frente a ellos tiene como objetivo bloquear la infección y eliminar las células infectadas. Éstas producen unas citocinas con capacidad de inhibir la replicación de los virus, denominadas interferones tipo I (IFN-I). Las células infectadas se convierten en blanco de destrucción mediado por las células NK y los LT citotóxicos. Los anticuerpos producidos en respuesta a la activación de la RIA son eficaces contra los virus al neutralizarlos, evitando que infecten a otras células, y al opsonizarlos para que puedan ser fagocitados, pero sólo cuando se encuentran de forma extracelular (Figura 3) (Burdick, Somani & Somani, 2009; Forthal, 2014; Yokoyama, 2005).

El virus *Herpes simplex* (VHS), que produce el fuego labial, interfiere con la respuesta antiviral mediada por los IFN-I y con el reconocimiento de su célula infectada por las células NK para no ser destruida. Por tal razón puede ocasionar esta enfermedad repetidamente en personas **inmunocompetentes\*** y aún más en inmunosuprimidas (Melroe, DeLuca & Knipe, 2004).

### **La respuesta inmune contra los parásitos**

Los parásitos abarcan desde protozoos unicelulares (amibas), gusanos multicelulares complejos (helminths) y ectoparásitos (garrapatas y ácaros). La mayoría tiene ciclos de vida muy complejos, una parte de los cuales tiene lugar en el ser humano (o en otros vertebrados), mientras que el resto depende de hospedadores intermedios, como moscas, garrapatas o caracoles. Los humanos se pueden infectar a

Los fagocitos también pueden atacar a los parásitos helmintos y secretar sus gránulos con sustancias microbicidas para matarlos

través de las picaduras de los hospedadores intermediarios infectados o al compartir un hábitat con alguno de ellos. Muchas infecciones parasitarias son crónicas, por la debilidad de la RII contra ellas (MacDonald, Araujo & Pearce, 2002).

La RII más importante frente a los protozoos es la fagocitosis, aunque muchos resisten la eliminación y logran replicarse en el interior de los macrófagos. Los eosinófilos contribuyen a la respuesta innata frente a los helmintos cuando liberan el contenido de sus gránulos para degradarlos (Wen & Rothenberg, 2016). Los fagocitos también pueden atacar a los parásitos helmintos y secretar sus gránulos con sustancias microbicidas para matarlos, pero muchos parásitos cuentan con cubiertas gruesas que los hace resistentes a los mecanismos de los neutrófilos y de los macrófagos.

Las acciones combinadas de los mastocitos y los eosinófilos aportan a la expulsión de los parásitos intestinales. La defensa contra muchas infecciones helmínticas está mediada por la activación de los linfocitos cooperadores, que da lugar a la producción de anticuerpos IgE y a la activación de eosinófilos para poder liberar el contenido de sus gránulos con el propósito de destruirlos (Wen & Rothenberg, 2016; Lu & Huang, 2017).<sup>6</sup>

Algunos protozoos patógenos como *Trypanosoma cruzi*, que provoca la enfermedad de Chagas, han evolucionado para sobrevivir en el interior de las células del cuerpo, por lo que la inmunidad que protege frente a estos microorganismos depende de mecanismos similares a los que intervienen en la eliminación de las bacterias intracelulares y los virus, pero en muchos casos llegan a ser ineficientes.

<sup>6</sup> Para observar a los eosinófilos en acción contra parásitos, se sugiere consultar el siguiente enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=Pctx2ImFeRo>

## Conclusión

Como se puede apreciar en este artículo, el sistema inmunitario está dotado de un gran arsenal para evitar que microorganismos invadan el cuerpo. Sin embargo, los microbios patógenos también han desarrollado estrategias de evasión de la respuesta inmune que les han permitido ocasionar padecimientos a los humanos. El descubrimiento y mejoramiento de los antibióticos hizo posible durante mucho tiempo que las enfermedades infecciosas estuvieran bajo control. Actualmente, los microorganismos han adquirido nuevas capacidades para evadir el efecto de los antibióticos. La lucha entre la evolución de la respuesta inmune de las personas y la de los mecanismos de evasión de los patógenos continúa y solamente el tiempo dirá quién es el vencedor.

## Glosario

**Anticuerpos:** Proteínas producidas por las células plasmáticas; son específicas para cada uno de los componentes del microorganismo que indujo su producción y colaboran para eliminarlo.

**Antígeno:** Sustancia que es reconocida como extraña y genera una respuesta inmunitaria (cada componente de bacterias, virus, hongos o parásitos, o sustancias químicas).

**Fagocitosis:** Proceso por el cual algunas células capturan y digieren partículas externas.

**Hidrofóbica:** Característica de repeler el agua.

**Inmunocompetentes:** Capacidad de producir una respuesta inmune normal y eficaz.

**Inmunosuprimido:** Individuo con falla o falta en algunos de los mecanismos del sistema inmune que impide la respuesta eficaz.

**Levadura:** Estructura morfológica de hongos microscópicos.

**Microbicida:** Sustancia o proceso capaz de eliminar microorganismos.

**Patogenicidad:** Capacidad de los microorganismos para producir enfermedades en otros organismos.

**Pseudohifas:** Estructura morfológica de hongos que se forman por gemación en las levaduras, pero no se desprenden de la célula que les da origen; posteriormente sigue creciendo hasta parecer una hifa.

**Toxinas:** Sustancia peligrosa producida por algunos microorganismos, que puede causar daño (enfermedad).

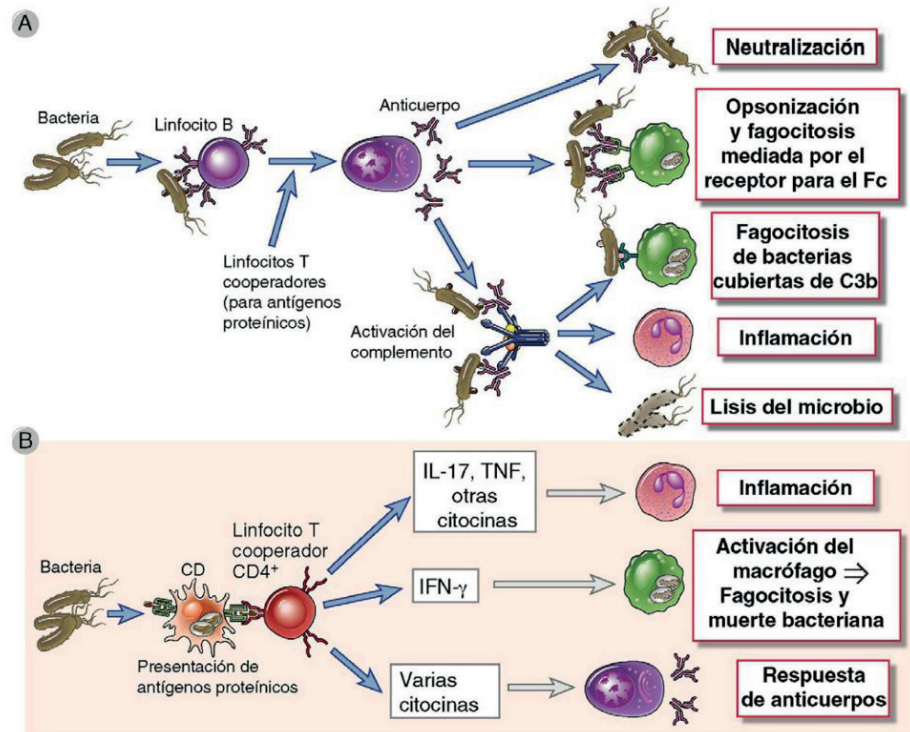
**Virulencia:** Carácter nocivo o grado de patogenicidad de un microorganismo.

## Referencias

- Aoshi, T., Koyama, S., Kobiyama, K., Akira, S., & Ishii, K. J. (2011). Innate and adaptive immune responses to viral infection and vaccination. *Current Opinion in Virology*, 1(4), 226-232. doi: 10.1016/j.coviro.2011.07.002.
- Braciale, T. J., & Hahn, Y. S. (2013). Immunity to viruses. *Immunological reviews*, 255(1), 5-12. doi: 10.1111/imr.12109.
- Burdick, L. M., Somani, N., & Somani, A-K. (2009). Type I IFNs and Their Role in the Development of Autoimmune Disease. *Expert Opinion on Drug Safety*, 8(4), 459-472. doi: 10.1517/14740330903066726.
- Cornejo, E., Schlaermann, P., & Mukherjee, S. (2017). How to rewire the host cell: A home improvement guide for intracellular bacteria. *The Journal of cell biology*, 216(12), 3931-3948. doi: 10.1083/jcb.201701095.
- Forthal, D. N. (2014). Functions of Antibodies. *Microbiology Spectrum*, 2(4), 1-17. doi: 10.1128/microbiolspec.aid-0019-2014
- Hernández-Chávez, M. J., Pérez-García, L. A., & Mora-Montes, H. M. (2017). Fungal Strategies to Evade the Host Immune Recognition. *Journal of Fungi (Basel)*, 3(4), 51. doi: 10.3390/jof3040051.
- Huang, Y., Dai, H., & Ke, R. (2019). Principles of Effective and Robust Innate Immune Response to Viral Infections: A Multiplex Network Analysis. *Frontiers in Immunology*, 10. doi: 10.3389/fimmu.2019.01736.
- Kumar, R. (2017). Bacterial Immunity and Host Defense Mechanisms. *Journal of Immuno Virology*, 1(5). doi: 10.19080/JOJIV.2017.01.555575.
- Lionakis, M. S., Iliev, I. D., & Hohl, T. M. (2017). Immunity against fungi. *JCI insight*, 2(11), e93156. doi: 10.1172/jci.insight.93156
- Lu, F., & Huang, S. (2017). The Roles of Mast Cells in Parasitic Protozoan Infections. *Frontiers in Immunology*, 8, 363. doi: 10.3389/fimmu.2017.00363

- MacDonald, A. S., Araujo, M. I., & Pearce, E. J. (2002).** Immunology of Parasitic Helminth Infections. *Infections and Immunity*, 70(2), 427-433. doi: 10.1128/iai.70.2.427-433.2002
- Melroe, G. T., DeLuca, N. A., & Knipe, D. M. (2004).** Herpes Simplex Virus Has Multiple Mechanisms For Blocking Virus-Induced Interferon Production. *Journal of Virology*, 78(16), 8412-8420. doi: 10.1128/JVI.78.16.8411-8420.2004
- Merino, S., & Tomás, J. (2010).** Bacterial Capsules and Evasion of Immune Response. *Encyclopedia of Life Sciences*. doi.org/10.1002/9780470015902.a0000957.pub3
- Reddick, L. E., & Alto, N. M. (2014).** Bacteria fighting back: how pathogens target and subvert the host innate immune system. *Molecular cell*, 54(2), 321-328. doi: 10.1016/j.molcel.2014.03.010.
- Thakur, A., Mikkelsen, H., & Jungersen, G. (2019).** Intracellular Pathogens: Host Immunity and Microbial Persistence Strategies. *Journal of Immunology Research*, 1-24. doi: 10.1155/2019/1356540
- Urban, C. F., Reichar, U., Brinkmann, V., & Zychlinsky, A. (2006).** Neutrophil Extracellular Traps Capture and Kill Candida albicans Yeast and Hyphal Forms. *Cellular Microbiology*, 8(4), 668-676. doi: 10.1111/j.1462-5822.2005.00659.x
- Wen, T., & Rothenberg, M. E. (2016).** The Regulatory Function of Eosinophils. *Microbiology Spectrum*, 4(5). doi: 10.1128/microbiolspec.MCHD-0020-2015
- Yazdanbakhsh, M., & Sacks, D. L. (2010).** Why does immunity to parasites take so long to develop? *Nature reviews Immunology*, 10(2), 80-81. doi: 10.1038/nri2673.
- Yokoyama, W. M. (2005).** Natural Killer Cell Immune Responses. *Immunologic Research*, 32(1-3), 317-326. doi: 10.1385/IR:32:1-3:317

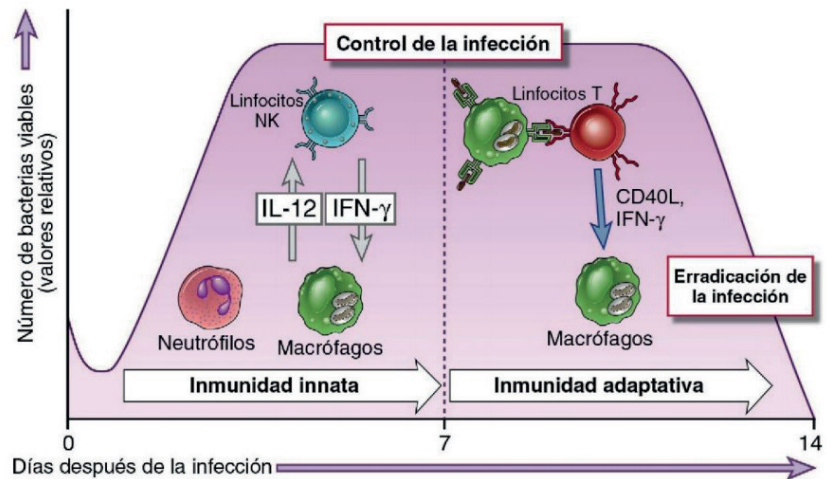
**Figura 1. Respuesta inmune adaptativa contra bacterias extracelulares**



A) Los antígenos de los microbios extracelulares pueden ser captados por LB e inducir la formación de células plasmáticas productoras de anticuerpos, los cuales neutralizan a los microbios, facilitan su reconocimiento (opsonización) y eliminación por parte de las células fagocíticas. Por otro lado, el sistema del complemento ejerce su acción lisando, opsonizando y favoreciendo la generación de un ambiente inflamatorio para el reclutamiento de más células fagocíticas. B) Los linfocitos T cooperadores sintetizan citocinas que estimulan las respuestas de linfocitos B, la activación de los macrófagos y la inflamación (Abbas, Lichtman & Pillai, 2018).

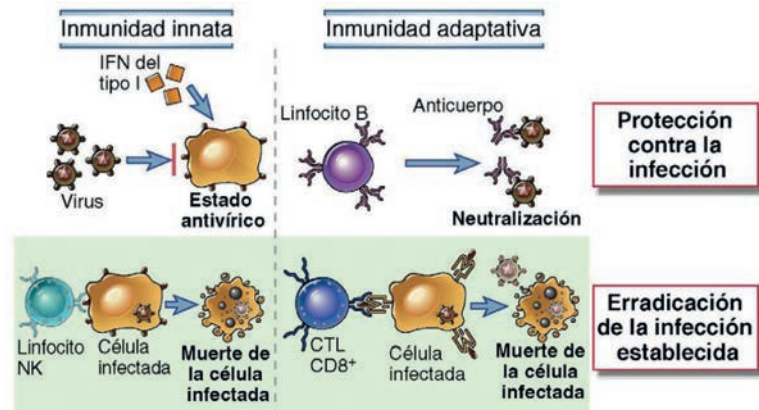
### Figura 2. Inmunidad contra bacterias intracelulares

Está mediada principalmente por la actividad de fagocitos, linfocitos NK y linfocitos T, los cuales producen diferentes citosinas, como IL-12, IFN- $\gamma$ , necesarias para controlar la activación de células infectadas (como el macrófago), lo que potencia su actividad y favorece la eliminación de este tipo de patógenos (Abbas, Lichtman & Pillai, 2018). Las células NK, además, matan a las células infectadas para evitar la difusión de las bacterias y de esta manera erradicar mejor la infección.



**FIGURA 16-4 Inmunidades innata y adaptativa frente a las bacterias intracelulares.** La respuesta inmunitaria innata a las bacterias intracelulares consta de fagocitos y linfocitos NK, en cuyas interac-

### Figura 3. Respuesta inmune frente a los virus



Uno de los principales mecanismos por los cuales se impide la propagación de los virus es la secreción de citocinas especiales, como los interferones de tipo 1 (IFN-I), las cuales favorecen la generación del estado antivírico, en el que las células se protegen y se preparan para la eliminación del virus por acción de células NK y LT citotóxicos de manera similar a bacterias intracelulares. Por otra parte, los LB producen anticuerpos para neutralizar a las partículas virales que viajan por el organismo (Abbas, Lichtman & Pillai, 2018).