

Anexo Formativo PAU 2026

Conceptos Básicos de Microbiología para Inmunología

Academia de Ciencias Lógica

Curso 2025-2026

Resumen

Nota de Coordinación: De acuerdo con los criterios de evaluación de la PAU 2026, para comprender a fondo la respuesta inmunitaria y la patogenia de las enfermedades infecciosas, es imprescindible conocer la naturaleza biológica de los agentes patógenos. Este anexo resume las características clave de bacterias, virus y otros agentes acelulares, relacionando su estructura con su capacidad infectiva y evasiva.

1. LOS VIRUS (AGENTES INFECCIOSOS ACELULARES)

Los virus son entidades biológicas acelulares microscópicas. No tienen metabolismo propio ni maquinaria para la síntesis de proteínas, por lo que son **parásitos intracelulares obligados**: necesitan invadir una célula huésped para utilizar sus ribosomas y enzimas con el fin de replicarse.

1.1 Estructura viral y su relación con la infección

La estructura básica de un virus (virión) consta de:

- **Ácido nucleico (Genoma):** Puede ser ADN o ARN, de cadena sencilla o doble. Constituye el material genético que se introducirá en la célula para obligarla a fabricar copias del virus.
- **Cápsida:** Cubierta proteica formada por subunidades (capsómeros) que protege al ácido nucleico. El conjunto de genoma y cápsida se denomina nucleocápsida. Los anticuerpos del sistema inmune humoral suelen ir dirigidos contra las proteínas de la cápsida en virus desnudos.
- **Envoltura lipídica (opcional):** Algunos virus (como el VIH, el SARS-CoV-2 o el virus de la gripe) poseen una bicapa lipídica exterior procedente de la membrana de la célula huésped anterior. Insertadas en ella hay **glicoproteínas virales** (como las espículas o espículas *Spike*) que actúan como "llaves" para unirse a receptores específicos de la célula diana (**adherencia**). Estas glicoproteínas son los principales antígenos reconocidos por el sistema inmunitario.

1.2 Importancia inmunológica de la infección viral

Dado que el virus se esconde y multiplica dentro de la célula huésped, los anticuerpos (que están libres en el plasma) no pueden alcanzarlo una vez que ha penetrado. Por ello, la defensa antiviral depende fundamentalmente de dos mecanismos:

1. **Innato:** La secreción de **Interferón** por parte de las células infectadas para inducir un estado antiviral en las células vecinas sanas.
2. **Adquirido:** La acción de los **Linfocitos T citotóxicos ($CD8^+$)**, que detectan los antígenos virales expuestos en la superficie de la célula infectada y proceden a destruirla (apoptosis) para detener la "fábrica" de virus.

2. OTROS AGENTES ACELULARES: VIROIDES Y PRIONES

Son formas patógenas aún más simples que los virus, careciendo de la estructura básica de nucleocápsida.

- **Viroides:** Son moléculas de ARN monocatenario circular desnudo (sin cápsida proteica) y de muy pequeño tamaño. Curiosamente, no codifican ninguna proteína. Su ARN interfiere de forma directa con la regulación genética de la célula huésped. Afectan exclusivamente a **células vegetales** (causando enfermedades agrarias graves).
- **Priones:** Son **proteínas infecciosas**. No contienen ningún tipo de ácido nucleico (ni ADN ni ARN). Se trata de una versión mal plegada de una proteína celular normal presente en las neuronas. Cuando un prión entra en contacto con proteínas sanas del huésped, induce su mal plegamiento en una reacción en cadena. Son los causantes de enfermedades neurodegenerativas letales (encefalopatías espongiformes, como el "mal de las vacas locas" o el insomnio familiar fatal). Al tratarse de una molécula muy similar a las propias del individuo, evaden fácilmente el reconocimiento inmunológico.

3. LAS BACTERIAS (ORGANISMOS PROCARIOTAS)

Las bacterias son organismos celulares procariotas (carecen de núcleo verdadero y orgánulos membranosos complejos). Tienen metabolismo propio y se reproducen de forma autónoma por fisión binaria. La mayoría son de vida libre, pero una minoría son patógenas para los animales.

3.1 Estructuras patogénicas y evasión inmunitaria

Las bacterias patógenas poseen estructuras superficiales que determinan su virulencia (capacidad de causar daño) y su interacción con las defensas del huésped:

- **Pared celular (Peptidoglucano):** Envoltura rígida externa a la membrana que protege a la bacteria de la lisis osmótica. Es la diana de las **lisozimas** (enzimas presentes en lágrimas y saliva, barrera primaria innata) que la rompen, destruyendo a la bacteria. Según

su estructura, las bacterias se dividen en Gram-positivas y Gram-negativas (estas últimas poseen una membrana externa lipídica que las hace más resistentes a ciertos antibióticos e incluye toxinas potentes).

- **Cápsula bacteriana:** Capa viscosa y mucosa (generalmente polisacárida) por fuera de la pared celular. Es un **factor de virulencia clave y de evasión inmune**: oculta los antígenos de la pared e **impide físicamente la opsonización y la fagocitosis** por parte de los macrófagos. Las cepas encapsuladas (ej. neumococo) son mucho más patógenas que las no encapsuladas.
- **Fimbrias o Pili:** Apéndices proteicos cortos y numerosos que sirven para la **adherencia** a las mucosas del huésped (fase crucial en el inicio de la infección, evitando que la bacteria sea arrastrada por los fluidos o cilios corporales).

3.2 Mecanismos de daño tisular

Las bacterias causan enfermedad clínica (daño celular) principalmente a través de la liberación de **toxinas**:

- **Exotoxinas:** Proteínas muy tóxicas segregadas activamente por la bacteria viva al medio circundante (ej. toxina tetánica o botulínica). Contra ellas, el sistema inmunitario genera anticuerpos neutralizantes y la medicina utiliza los **sueros y toxoides** (vacunas).
- **Endotoxinas:** Lipopolisacáridos estructurales que forman parte de la pared celular de las bacterias Gram-negativas. Solo se liberan cuando la bacteria muere y se lisa, provocando fiebre intensa y, en altas dosis, un choque inflamatorio sistémico severo.