



Nombre del alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

Nombre del profesor: Dr. Ezri Natanael Prado Hernández

Nombre del trabajo: Cuadro comparativo entre las 3 vías del complemento

Materia: Inmunología

Grado: 4.

Grupo: "A"

VÍAS DE	<u>CARACTERÍSTICAS</u>	SITUACIONES CLÍNICAS
COMPLEMENTO		
CLÁSICA	Activa fundamentalmente por complejos	Deficiencia de la actividad opsónica - Aumento de la
	antígeno-anticuerpo. Es un proceso	susceptibilidad a los organismos piógenos
	espontáneo, que ocurre continuamente en	Esta patología se observa en los pacientes que tienen
	la circulación y es controlado por el	defectos en la producción de anticuerpos, defectos en las
	principal regulador de esta vía, el	proteínas componentes de la vía de activación clásica del
	inhibidor de C1, una proteína altamente	complemento o defectos en la función fagocítica; estos
	glicosilada que actúa como un inhibidor	trastornos suelen provocar aumento de la susceptibilidad
	de distintas proteasas que pertenecen a	a infecciones por Haemophilus influenzae y
	los diferentes sistemas de activación.	Streptococcus pneumoniae
	Está compuesta por la intervención de	
	cuatro proteínas plasmáticas: C1, C2, C3,	
	y C4.	
	(INMUNOCOMPLEJOS).	
LECTINA	Se activa por la presencia de ciertos	Deficiencias en la función de la vía de las lectinas de
	azúcares, que aparecen en la superficie de	unión con la manosa - Infecciones en niños
	las bacterias.	En este grupo de niños se apreció que la falla es
	(HIDRATOS DE CARBONO).	especialmente importante en el período en que el sujeto
	Incluye la intervención de C2, C3, y C4	pierde los anticuerpos maternos adquiridos pasivamente
	además de algunas de las lectinas calcio	y el momento de la adquisición de los anticuerpos
	dependientes que son homólogas al	maduros propios. La deficiencia se produce por una
	componente C1 del complemento y que	mutación génica en tres puntos de la lectina de unión con
	activan a las serinoproteasas MASP1 y	la manosa. Esta propensión a las infecciones recurrentes
	MASP2.	en los individuos afectados parece ser compensada con
		una ventaja en la vida adulta de estas personas que
		presentan una protección por ejemplo contra las
		infecciones por micobacterias y otras.
ALTERNATIVA	No necesita anticuerpos para activarse,	Deficiencias de la actividad lítica - Aumento de la
	por lo que es un mecanismo innato de	susceptibilidad a las infecciones por Neisseria.
	defensa muy importante en los estadios	Para la defensa contra la Neisseria mengitidis es
	iniciales de una infección.	necesario que esté conservada la posibilidad de la
	(PRODUCTOS BACTERIANOS).	formación del complejo de ataque a la membrana
	está constituida por pequeñas cantidades	(MAC) debido a que el mecanismo de lisis es el de
	de C3b y proteínas conocidas como	mayor prevalencia en la muerte de estos
	factores, tales como el factor B, factor D,	microorganismos que son en cambio capaces de
	incluyendo además a factores inhibidores	sobrevivir intracelularmente.

como el factor H y el factor I.

EL SISTEMA DE COMPLEMENTO ES UN SISTEMA FUNCIONAL DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS Y UNA PEQUEÑA PROPORCIÓN DE PROTEÍNAS DE MEMBRANA QUE INTERACCIONAN UNAS CON OTRAS DE UNA FORMA REGULADA Y PARTICIPAN EN MUCHAS DE LAS FUNCIONES EFECTORAS DE LA INMUNIDAD NATURAL Y ADQUIRIDA. SE CONOCEN MÁS DE 30 PROTEÍNAS QUE SE ACTIVAN SECUENCIALMENTE UNAS CON OTRAS A TRAVÉS DE TRES VÍAS FUNDAMENTALES DE ACTIVACIÓN: VÍA DE LAS LECITINAS, VÍA CLÁSICA Y VÍA ALTERNATIVA. ENTRE SUS FUNCIONES ESTÁ LA LISIS DE BACTERIAS Y VIRUS, PARTICIPAR EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS, FACILITA LA QUIMIOTAXIS Y LA VASODILATACIÓN, OPSONIZACIÓN DE ANTÍGENOS, NEUTRALIZACIÓN DE VIRUS, Y SOLUBILIZACIÓN DE INMUNOCOMPLEJOS.

BIBLIOGRAFÍAS:

- ♣ Ibáñez E, Pareja E. Curso de inmunología general [Artículo de revista oficial]. 2010 [citado 14 Mar 2011]
- 4 García A, Alonso M, Peña J. Sistema del complemento. 2008 [14 Mar 2011]
- ♣ Salgado H, Montoya JC, López J, Patiño P. Guía de estudio y manejo del paciente sospechoso de presentar alteraciones en el sistema del complemento. 2008 [7 Jul 2011]
- ♣ Carroll M. The complement system in regulation of adaptive immunity. Nat Immunol. 2008, 5: 981-6.

