



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

**Nombre del alumno: Emanuel de Jesús
Andrade Morales**

**Nombre del profesor: Ezri Natanael Prado
Hernández**

**Nombre del trabajo: Cuadro
comparativo de las 3 vías del
complemento (clásica, lectina,
alternativa)**

Materia: Inmunología

Grado: 4°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de mayo del 2021.

Vías del complemento

Vía de la lectina	Vía clásica	Vía alternativa
La vía de las lectinas es iniciada por receptores solubles que se unen a estructuras hidrocarbonadas concretas de la superficie de los patógenos.	La vía clásica solo puede ser iniciada por los complejos Ag-Ac.	Tiene la posibilidad de activación espontánea y la formación de una convertasa de C3 alternativa, diferente a la de las otras vías.
Fue descubierta a través de una C-lectina, una proteína que contiene 3 dominios globulares dependiente de calcio.	La unión del primer componente C1, se une al fragmento Fc en la cadena pesada del anticuerpo de la clase adecuada.	La convertasa de C3 de la vía alternativa está compuesta por C3b unido a Bb, que es el fragmento resultante de la proteólisis del factor B.
Sus 3 dominios son: 1. Cisteína amino-terminal 2. Dominio intermedio parecido a la colágena. 3. Región carboxilo terminal.	El complemento puede ser activado por una única molécula de IgM situada en la superficie de una célula.	Esta convertasa de C3, designada C3bBb, ocupa un lugar clave en la activación del complemento, puesto que es capaz de perpetuar la producción de C3b.
Existen cuatro tipos de receptores solubles circulantes en la sangre y fluidos corporales capaces de reconocer patrones hidrocarbonados en la superficie microbiana, por ejemplo: -La lectina unidora de manosas (MBL). -Ficolinas.	La IgG1 y la IgG3 lo activan mejor; las IgG2 sólo lo activa por antígenos con concentraciones elevadas como los hidratos de carbono de una bacteria, y la IgG4 no lo activa.	Los fragmentos C3b generados en estas vías se unen covalentemente a la superficie de la superficie microbiana y, sobre ellos, se une el factor B.
La MBL plasmática forma complejos con las serinproteasas MASP-1 y MASP-2, que se unen a MBL como zimógenos inactivos.	Al igual que el complejo MBL-MASP, el complejo C1 está formado por una subunidad grande, denominada C1q, que actúa como sensor de patógenos, y dos serinproteasas, denominadas C1r y C1s.	Esta unión produce un cambio de conformación en el factor B, permitiendo que la proteasa plasmática denominada factor D la hidrolice para producir Ba y Bb.
Al igual que ocurre con MBL, las ficolinas se ensamblan en oligómeros y forman complejos con MASP-1 y MASP-2.	La unión de dos o más cabezas de C1q a su ligando produce un cambio de conformación en el complejo C1r:C1s, produciendo la activación de la actividad autocatalítica de C1r.	Bb permanece asociado a C3b formando la convertasa de C3 de fase sólida C3bBb.
Cuando MASP-2 hidroliza C4, se libera C4a y C4b.	C1s actúa en los siguientes dos componentes de la vía clásica, C4 y C2. C1s hidroliza C4 para producir C4b, que se une covalentemente a la superficie del patógeno	El segundo mecanismo, se basa en el fenómeno de hidrólisis espontánea del enlace tioéster en C3 para formar C3(H ₂ O).
C4b se une covalentemente a la superficie celular del microbio gracias al enlace tioéster, permitiendo la unión de una molécula de C2.	A C4b se une una molécula de C2, que es hidrolizada por C1s, liberándose la seriproteasa C2b.	Entonces C3(H ₂ O) se une al factor B, que es seguidamente hidrolizado por el factor D para producir una convertasa de C3 de fase líquida de vida media corta, denominada C3(H ₂ O) Bb.
Después C2 es hidrolizado por MASP-2, produciendo C2b, una serinproteasa activa que permanece unida a C4b, formando C4b2b, que es la convertasa de C3 de la vía clásica y de las lectinas.	Este proceso da lugar a la formación de C4b2b, que es la convertasa de C3 de la vía clásica y de las lectinas.	Esta convertasa es capaz de hidrolizar muchas moléculas de C3, incrementando la formación de C3b y amplificando la respuesta.
La convertasa de C3 (C4b2b) hidroliza múltiples moléculas de C3, produciendo C3a y C3b.		Las convertasas de C3 de la vía alternativa tienen una vida media corta por sí mismas.
La función de MASP-1 no ha sido completamente esclarecida, pero parece ser que es capaz de hidrolizar C3 directamente, aunque de manera menos eficiente que C4b2b.		Pero pueden estabilizarse mediante su unión a la proteína plasmática denominada properdina o factor P.

Bibliografías

Alarcón, J. E. (Septiembre de 2020). *researchgate.net*. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/344066561_El_Sistema_del_Complemento_Describiendo_su_historia_funciones_y_nomenclatura

Assef Yara, J. (2013). *medigraphic*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2013/mdc131p.pdf>

Pérez Torres , D., & Corell Almuzara, A. (Febrero de 2018). *immunomedia.org*. Obtenido de <https://www.immunomedia.org/wp-content/uploads/2018/02/immunomedia11complemento1.pdf>