

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

INMUNOLOGIA

Tema:

“Cuadro comparativo de las vías de activación del complemento”

Docente:

Dr. NATANAEL EZRI PRADO HERNANDEZ

Alumno:

Oswaldo Morales Julián

4- “B”

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 08/05/2020.

	A que activa	Como se activa	Tipo de inmunidad	Proteínas	Que lo inicia
Vía alternativa	Activan las superficies microbianas sin anticuerpos	Se activa por la unión del C3b a varias superficies activadoras, como las paredes de los microbios	Mecanismos efectores de la inmunidad innata	C3 Factor B Factor D Properdina	Da lugar a la proteólisis del C3 y a la unión estable de su producto de escisión C3b en las superficies microbianas, sin la participación de los anticuerpos
Vía clásica	Activan ciertos isotipos de anticuerpos unidos a antígenos	Se inicia por la unión del C1 a los complejos antígeno-anticuerpo	Mecanismo importante de la inmunidad humoral adaptativa	C1 (C1q, C1r, C1s) C4 C2 C3	La inicia la unión de la proteína del complemento C1 a los dominios CH2 de la IgG o al CH3 de las moléculas de Ig M que se han unido al antígeno
Vía de la lectina	Activa una lectina del plasma que se une a las mañosas situadas en los microbios	Se activa por la unión de una lectina plasmática a los microbios	Mecanismos efectores de la inmunidad innata	Lectina ligadora de mañosa Ficolina M (ficolina 1) Ficolina L (ficolina 2) Ficolina H (ficolina 3) MASP1 MASP2 MASP3	se produce sin el anticuerpo por la unión de polisacáridos microbianos a lectinas circulantes, como la lectina ligadora de mañosa (o manano) (M BL, del inglés mannan-binding lectin,) o las ficolinas plasmáticas

	A que activa
Vía alternativa	<p>La vía alterna o alternativa se inicia por la unión covalente de una cantidad pequeña de C3b a los grupos hidroxilo de los carbohidratos y proteínas presentes en la superficie bacteriana; este C3b está disponible gracias a una ruptura continua del C3 en el plasma. En el suero, en una situación normal (en ausencia de infección) se está produciendo continuamente una activación limitada que produce sólo pequeñas cantidades de C3b.</p> <p>El C3 sérico tiene un puente tioéster inestable que esta sujeto a un proceso lento de hidrólisis espontánea dando lugar al C3a y al C3b.</p>
Vía clásica	<p>La primera proteína que interviene es la proteína C1 y es el mecanismo efector para la repuesta inmunitaria mediada por anticuerpo ya que se activa tras la unión del C1 a la porción Fc del anticuerpo, no son todos los anticuerpos, activan el complemento (IgM y ciertas clases de IgG: IgG3, IgG1 e IgG2 siguiendo ese orden). Al unirse el antígeno con el anticuerpo se inducen cambios conformacionales en el fragmento Fc que expone un lugar de unión para el componente C1 (9,10).</p>
Vía de la lectina	<p>Se activa sin la necesidad de la presencia de anticuerpos, no obstante últimamente, se ha encontrado activación adicional mediado por complejo antígeno-anticuerpo y moléculas de IgG carentes de residuo terminal de galactosa, como se observa por ejemplo en pacientes con artritis reumatoidea.</p> <p>La MBL es muy similar estructuralmente a C1q, con 6 cabezas globulares formando un complejo con cuatro proteasas, dos MASP-1 y dos MASP-2 que son proteínas similares a C1r y C1s.</p>

Bibliografía

Marie, C. G. (2016). *Canales endémicos y calidad de la información para su elaboración en municipios*

seleccionados. Scielo. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662010000100010

<https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2013/mdc131p.pdf>