



Nombre del alumno: Jesús Eduardo Gómez Figueroa

Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

Nombre de la actividad: El A, B, C de la inmunología

Nombre de la materia: Inmunología

Grado y Grupo: 4 A

Comitán de Domínguez Chiapas 20 de febrero de 2022

CONCEPTOS BASICOS EN INMUNOLOGIA

Que es

Inmunología es el estudio de la defensa del organismo contra las infecciones

Su origen por lo general se atribuye a Edward Jenner quien a finales del siglo XVIII observó que la vacuna, una enfermedad relativamente leve, parecía conferir protección contra la viruela, una enfermedad a menudo fatal.

En 1796, Jenner demostró que la inoculación con vacuna podía proteger contra la viruela. Llamó al procedimiento vacunación

A finales del siglo XIX que Robert Koch probó que las enfermedades infecciosas se originan por microorganismos, cada uno de los cuales produce una enfermedad particular.

Ahora se reconocen cuatro categorías amplias de agentes que causan enfermedades, o agentes patógenos: virus, bacterias, hongos y los microorganismos eucariotas unicelulares y los multicelulares llamados en conjunto parásitos.

Durante el decenio de 1880, Louis Pasteur ideó una vacuna contra el cólera en pollos y creó una vacuna contra la rabia que resultó ser un éxito espectacular en su primera prueba en un niño mordido por un perro rabioso.

Emil von Behring y Shibasaburo Kitasato descubrieron que el suero de animales inmunes a la difteria o al tétanos contenía una "actividad antitóxica" específica, que podía conferir protección de corta duración contra los efectos de las toxinas diftérica o tetánica en personas. Esta actividad se debió a las proteínas que ahora se denominan anticuerpos, que se unieron de modo específico a las toxinas y neutralizaron su actividad.

Una respuesta inmunitaria específica, como la producción de anticuerpos contra un agente patógeno particular o sus productos, se conoce como una respuesta inmunitaria adaptativa porque aparece durante el lapso de vida de un individuo como una adaptación a la infección por ese agente patógeno

Inmunidad innata, que siempre está inmediatamente disponible para combatir una amplia gama de agentes patógenos, pero no lleva a inmunidad duradera, y no es específica para microorganismo patógeno individual alguno.

Las proteínas, las glucoproteínas y los polisacáridos de agentes patógenos son los antígenos a los cuales el sistema inmunitario normalmente responde, pero puede reconocer y responder a una gama mucho más amplia de estructuras químicas, de ahí su capacidad para producir respuestas inmunitarias alérgicas a metales como el níquel, a fármacos como la penicilina, y a sustancias químicas orgánicas en las hojas de la hiedra venenosa

Los macrófagos y los neutrófilos son células principalmente fagocíticas que fagocitan agentes patógenos y los destruyen en vesículas intracelulares, una función que desempeñan en las respuestas inmunitarias tanto innata como adaptativa. Las células dendríticas son fagocíticas cuando son inmaduras y pueden captar agentes patógenos; luego de madurar, funcionan como células especializadas que presentan antígenos de agentes patógenos a linfocitos T en una forma que pueden reconocer, lo que activa a los linfocitos T e inicia respuestas inmunitarias adaptativas. Los macrófagos también pueden presentar antígenos a los linfocitos T, y activar a estos últimos.

Las otras células mieloides son principalmente células secretoras que liberan el contenido de sus gránulos prominentes en el momento de la activación por medio de anticuerpos durante una respuesta inmunitaria adaptativa. Se cree que los eosinófilos participan en el ataque a parásitos grandes cubiertos con anticuerpos, como gusanos, mientras que la función de los basófilos está menos clara. Las células cebadas son células hísticas que desencadenan una respuesta inflamatoria local a antígeno al liberar sustancias que actúan sobre vasos sanguíneos locales; también tienen importancia en las respuestas alérgicas.

Todos los elementos celulares de la sangre, incluso las células del sistema inmunitario, surgen a partir de células primordiales hematopoyéticas pluripotenciales en la médula ósea. Estas células pluripotenciales se dividen y producen dos tipos de células primordiales. Un progenitor linfoide común da lugar a la línea linfoide de leucocitos, los linfocitos citolíticos naturales (NK) y los linfocitos T y B. Un progenitor mieloides común da lugar a la línea mieloides, que comprende el resto de los leucocitos, los eritrocitos y los megacariocitos que producen plaquetas importantes en la coagulación de la sangre.

Los linfocitos T y B se distinguen de los otros leucocitos por la posesión de receptores de antígeno, y entre sí por sus sitios de diferenciación, el timo y la médula ósea, respectivamente. Después de encontrarse con antígeno, las células B se diferencian hacia células plasmáticas secretoras de anticuerpo, mientras que las células T se diferencian hacia células T efectoras con diversas funciones. Al contrario de las células T y B, las células NK carecen de especificidad para antígeno. Los leucocitos restantes son los monocitos, las células dendríticas y los neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Estos tres últimos circulan en la sangre y se denominan granulocitos, debido a los gránulos citoplásmicos cuya coloración imparte a estas células un aspecto distintivo en frotis sanguíneos, o leucocitos polimorfonucleares, debido a su núcleo de forma irregular.

Las células dendríticas inmaduras son células fagocíticas que entran a los tejidos; maduran después de que han encontrado un agente patógeno potencial. El progenitor linfoide común también da lugar a una subpoblación menor de células dendríticas, pero en aras de la sencillez esta vía del desarrollo no se ha ilustrado. Sin embargo, dado que hay más células progenitoras mieloides comunes que progenitoras linfoides comunes, casi todas las células dendríticas en el cuerpo se desarrollan a partir de progenitores mieloides comunes. Los monocitos entran a los tejidos, donde se diferencian hacia macrófagos fagocíticos.

Las células que pueden presentar antígenos a linfocitos T inactivos, y activarlos por vez primera, se conocen como células presentadoras de antígeno (APC)

La distribución de los tejidos linfoides en el cuerpo

Los linfocitos surgen a partir de células primordiales en la médula ósea y se diferencian en los órganos linfoides centrales: células B en la médula ósea y células T en el timo. Migran desde estos tejidos y se transportan en el torrente sanguíneo hacia los órganos linfoides periféricos. Éstos incluyen ganglios linfáticos, bazo y tejidos linfoides relacionados con mucosa, como las amígdalas relacionadas con el intestino (las placas de Peyer), y el apéndice. Los órganos linfoides periféricos son los sitios de activación de linfocitos por antígeno, y los linfocitos los recirculan entre la sangre y estos órganos hasta que encuentran su antígeno específico.

Los linfáticos drenan líquido extracelular desde los tejidos periféricos, a través de los ganglios linfáticos, y hacia el conducto torácico, que se vacía hacia la vena subclavia izquierda. Este líquido, conocido como linfa, transporta antígenos captados por células dendríticas y macrófagos hacia los ganglios linfáticos, y recircula linfocitos desde los ganglios linfáticos de regreso hacia la sangre. El tejido linfoide también se relaciona con otras mucosas, como las que revisten los bronquios.

La infección desencadena una respuesta inflamatoria

Cuando los macrófagos encuentran bacterias u otros tipos de microorganismos en los tejidos liberan citocinas que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que permite el paso de líquido y proteínas hacia los tejidos. También producen quimiocinas, que dirigen la migración de neutrófilos hacia el sitio de infección.

El grosor de las células endoteliales de la pared del vaso sanguíneo también cambia, de manera que las células se adhieren a la pared y tienen la capacidad de desplazarse lentamente por la misma; se muestran primero neutrófilos y después monocitos que entran al tejido desde un vaso sanguíneo.

La acumulación de líquido y células en el sitio de infección causa el enrojecimiento, la tumefacción, el calor y el dolor que se conocen en conjunto como inflamación. Los neutrófilos y los macrófagos son las principales células inflamatorias

Más tarde en una respuesta inmunitaria, los linfocitos activados también pueden contribuir a inflamación.

Las células dendríticas inician respuestas inmunitarias adaptativas

Las células dendríticas inmaduras residentes en un tejido captan agentes patógenos y sus antígenos mediante macro pinocitosis y por medio de endocitosis mediada por receptor. Son estimuladas por reconocimiento de la presencia de agentes patógenos para que migren por los linfáticos hacia ganglios linfáticos regionales

Donde llegan como células dendríticas no fagocíticas por completo maduras que expresan tanto antígeno como las moléculas coestimuladoras necesarias para activar a una célula T virgen que reconoce el antígeno, lo que estimula la proliferación y diferenciación de linfocitos.

Los macrófagos expresan varios receptores que les permiten reconocer diferentes agentes patógenos

Los macrófagos expresan diversos receptores, cada uno de los cuales tiene la capacidad de reconocer componentes específicos de microbios. Algunos, como los receptores de manosa y de glucano, y el receptor recolector, se unen a carbohidratos de la pared celular de bacterias, levaduras y hongos

Los receptores similares a citocinas pirógenas (TLR) son una importante familia de receptores de reconocimiento de patrones presentes en macrófagos y otras células inmunitarias, y tienen la capacidad de unirse a diferentes componentes microbianos; por ejemplo, TLR-2 se une a componentes de la pared celular de bacterias gramnegativas, mientras que TLR-4 se une a componentes de la pared celular de bacterias grampositivas. LPS: lipopolisacárido. El sistema inmunitario innato proporciona discriminación inicial entre lo propio y lo extraño

Selección clonal

Cada progenitor linfoide da lugar a un número grande de linfocitos, cada uno de los cuales porta un receptor de antígeno distinto. Los linfocitos con receptores que se unen a antígenos propios ubicuos son eliminados antes de que maduren por completo, lo que asegura tolerancia de esos antígenos propios. Cuando un antígeno extraño interactúa con el receptor sobre un linfocito virgen maduro, esa célula es activada y empieza a dividirse

Da lugar a una clona de progenie idéntica; todos los receptores de la misma se unen al mismo antígeno. De este modo, se mantiene la especificidad para antígeno conforme la progenie prolifera y se diferencia hacia células efectoras

Una vez que estas células efectoras han eliminado el antígeno, la respuesta inmunitaria cesa, aunque se retienen algunos linfocitos para mediar memoria inmunitaria.

Mecanismos de defensa del hospedador contra infección intracelular por virus

Las células infectadas por virus son reconocidas por células T especializadas llamadas células T citotóxicas, que pueden matar de modo directo a las células infectadas. El mecanismo de muerte comprende la activación de enzimas conocidas como caspasas, que contienen cisteína en su sitio activo y producen corte después de ácido aspártico.

Éstas a su vez activan una nucleasa citosólica en la célula infectada, que desdobla DNA del hospedador y vírico.

Las células T citotóxicas portan CD8, mientras que la clase de células T comprendidas en activar las células que reconocen, más que en matarlas, portan CD4. Las células T CD8 están destinadas a convertirse en células T citotóxicas para el momento en que abandonan el timo como linfocitos indiferenciados

Las células T CD4 indiferenciadas pueden diferenciarse hacia diferentes tipos de células T efectoras luego de su activación inicial por antígeno. Los dos tipos principales de células T efectoras CD4 se llaman células TH1 y TH2

Las moléculas del MHC clase I presentan antígeno derivado de proteínas en el citosol

En células infectadas por virus, las proteínas víricas se sintetizan en el citosol.

Los fragmentos péptidos de proteínas víricas son transportados hacia el retículo endoplásmico (ER), donde moléculas del MHC clase I se unen a ellos, y luego los llevan a la superficie celular

Las moléculas del MHC clase II presentan antígeno que se origina en vesículas intracelulares.

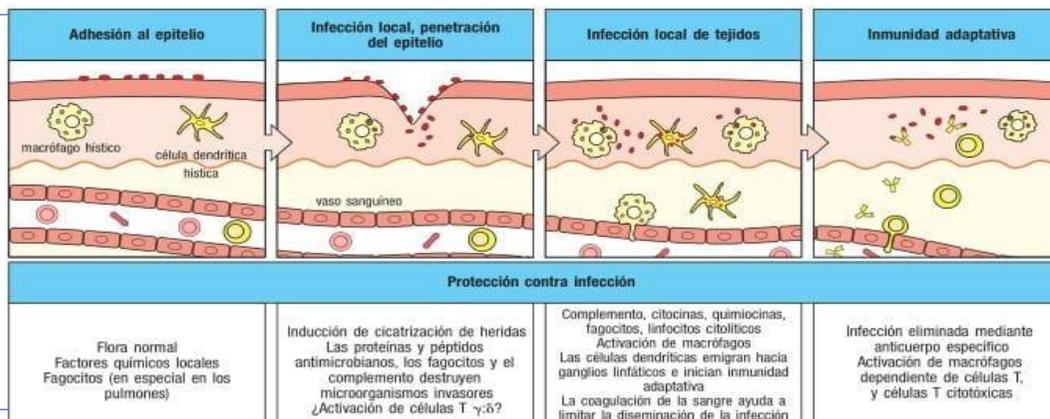
Algunas bacterias infectan células y crecen en vesículas intracelulares. Moléculas del MHC clase II se unen a péptidos derivados de esas bacterias y los transportan hacia la superficie celular.

Las moléculas del MHC clase II también se unen a, y transportan, péptidos derivados de antígeno que ha sido unido e internalizado por captación mediada por receptor de antígeno de célula B hacia vesículas intracelulares

Grupos de agentes que causan la enfermedad

Algunas causas comunes de enfermedades en humanos			
Virus	Virus DNA	Adenovirus	Adenovirus humanos (p. ej., tipos 3, 4 y 7)
		Herpesvirus	Herpes simple, varicela-zoster, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, HHV8
		Poxvirus	Varicela, virus de la vacuna
		Parvovirus	Parvovirus humano
		Papovavirus	Virus del papiloma
		Hepadnavirus	Virus de la hepatitis B
	Virus RNA	Ortomixovirus	Virus de la gripe
		Paramixovirus	Parotiditis, sarampión, virus sincitial respiratorio
		Coronaviridae	Virus del resfriado, SARS
		Picornavirus	Poliomielitis, coxsackie, hepatitis A, rinovirus
		Reovirus	Rotavirus, reovirus
		Togavirus	Rubéola, encefalitis transmitida por artrópodo
		Flavivirus	Virus transmitidos por artrópodos (fiebre amarilla, dengue)
		Arenavirus	Coriomeningitis linfocítica, fiebre de Lassa
		Rabdovirus	Rabia
		Retrovirus	Virus de la leucemia humana de células T, VIH
Bacterias	Cocos grampositivos	Estafilococos	<i>Staphylococcus aureus</i>
		Estreptococos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i>
	Cocos gramnegativos	Neisserias	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>N. meningitidis</i>
	Bacilos grampositivos		<i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
	Bacilos gramnegativos		<i>Salmonella typhi</i> , <i>Shigella flexneri</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Yersinia pestis</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Brucella melitensis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Bordetella pertussis</i>
	Firmicutes	Clostridios	<i>Clostridium tetani</i> , <i>C. botulinum</i> , <i>C. perfringens</i>
	Espiroquetas	Espiroquetas	<i>Treponema pallidum</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Leptospira interrogans</i>
	Actinobacterias	Micobacterias	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>M. leprae</i> , <i>M. avium</i>
	Proteobacterias	Rickettsias	<i>Rickettsia prowazekii</i>
	Clamidas	Clamidas	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Mollicutes	Micoplasmas	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
Hongos	Ascomicetos		<i>Candida albicans</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Pneumocystis carinii</i>
Protozoa			<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia intestinalis</i> , <i>Leishmania donovani</i> , <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Trypanosoma brucei</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>
Gusanos	Nematodos	Intestinales	<i>Trichuris trichiura</i> , <i>Trichinella spiralis</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i>
		Tejidos	<i>Diochocerca vivax</i> , <i>Loa loa</i> , <i>Dracunculus medinensis</i>
	Duelas	Sangre, hígado	<i>Schistosoma mansoni</i> , <i>Clonorchis sinensis</i>

Una infección y la respuesta a la misma pueden dividirse en una serie de etapas



Tres vías de activación del complemento

Una es la vía clásica, que se activa por la unión del componente del complemento C1q a anticuerpos que han formado complejos con antígenos mediante la unión directa de C1q a la superficie del patógeno, o mediante la unión de C1q a la proteína C reactiva unida al patógeno

La segunda es la vía de la lectina, que se induce mediante lectina fijadora de manosa o a través de las proteínas ficolinas, constituyentes normales del suero que se unen a algunas bacterias encapsuladas

La tercera es la vía alternativa, que se activa de manera directa sobre la superficie de agentes patógenos. Todas estas vías generan una actividad enzimática crucial que, a su vez, produce las moléculas efectoras del complemento. Las tres consecuencias principales de la activación del complemento son la opsonización y la eliminación directa de agentes patógenos y el reclutamiento de células inflamatorias e inmunocompetentes

INMUNIDAD ADAPTATIVA

Funciones de las células T efectoras en las respuestas inmunitarias celulares y humorales

Las inmunorreacciones celulares se dirigen principalmente contra patógenos intracelulares. En ellas, las células infectadas son destruidas por células T CD8 citotóxicas, o bien se destruyen patógenos intracelulares en macrófagos activados por células TH1 CD4

Las células TH2 y TH1 CD4 contribuyen a la inmunidad humoral al estimular la producción de anticuerpos por células B e inducir el cambio de clase. Todas las clases de anticuerpos contribuyen a la inmunidad humoral, que se dirige principalmente contra patógenos extracelulares

En muchas infecciones participan tanto la inmunidad celular como la humoral. Las células TH17 CD4 ayudan a reclutar neutrófilos en sitios de infección en una fase temprana de la respuesta inmunitaria adaptativa, que es también una respuesta dirigida principalmente contra patógenos extracelulares

Las células T reguladoras tienden a suprimir la respuesta inmunitaria adaptativa y son importantes para impedir inmunorreacciones descontroladas y la autoinmunidad.

ORGANOS LINFOIDES

Generalidades

Órganos linfoides primarios incluyen medula ósea y timo, regulan desarrollo de células inmunitarias a partir de precursores inmaduros

Órganos linfoides secundarios lo comprenden el bazo, los ganglios linfáticos y sitios especializados del intestino y otros tejidos mucosos, coordina el encuentro de antígeno con linfocitos específicos para antígeno, y su desarrollo hacia células efectoras y de memoria.

Células madre se definen por dos capacidades:

- Capacidad para regenerarse o autorrenovarse
- Capacidad para diferenciarse hacia todos los tipos de células diversos
- Células madre embrionarias son pluripotentes

Células madre hematopoyéticas que se renuevan y Dan lugar a progenitores linfoides y mieloides, Casi todas células inmunitarias maduran en medula Des. Viajan a órganos periféricos, medio de la sangre, Mastocitos y macrófagos pasan por maduración adicional, Fuera de medula ósea, Células T se desarrollan hasta alcanzar madurez en el timo

La hematopoyesis es el proceso por el cual las células madre hematopoyéticas se desarrollan hacia células sanguíneas maduras

Una HSC es incluida para diferenciarse (pasar por hematopoyesis, y hace una de dos elecciones amplias de compromiso hacia línea, puede convertirse en un progenitor micloide-eritroide común (Cmp)

Da lugar a los eritrocitos(la línea eritroide, granulocitos, monocitos y macrófagos (la línea micloide) o puede convertirse en un progenitor linfoide común, que da lugar a linfocitos B, linfocitos T y células NK.

Los órganos linfoides secundarios están distribuidos en todo el cuerpo, y comparten características anatómicas. Los ganglios linfáticos y el bazo con los órganos linfoides secundarios más organizados y están compartimentados, desde el resto del cuerpo por una capsula fibrosa

El bazo organiza la respuesta inmunitaria contra agentes patógenos transportados por la sangre. Los tejidos linfoides terciarios también organizan una respuesta inmunitaria y la mantienen

REFERENCIAS

Travers, Paul / Murphy, Keneth / Walport, Mark. (2009). Inmunobiologia De Janeway. México: Mc Graw Hill.