



Nombre del Alumno: Jesús Eduardo Gómez Figueroa

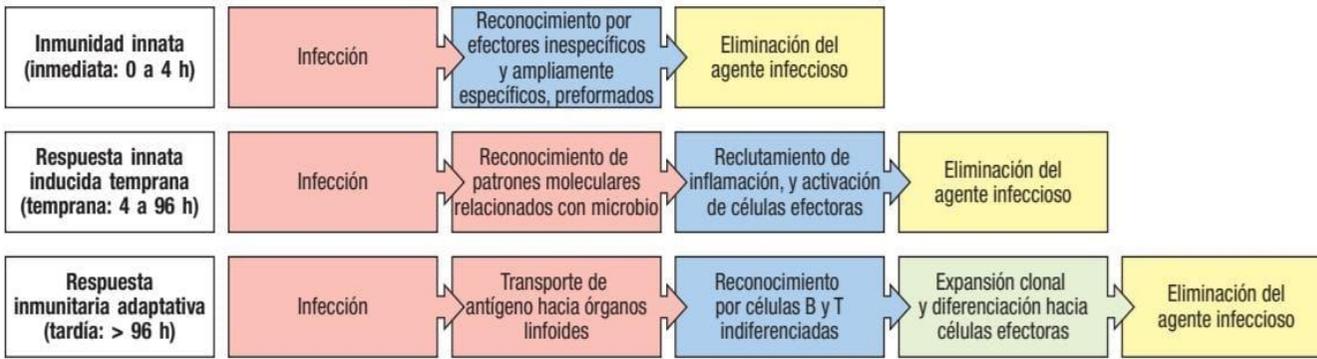
Nombre del tema: Inmunidad Innata

Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: Rosvani Margine Morales Irecta

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4 A

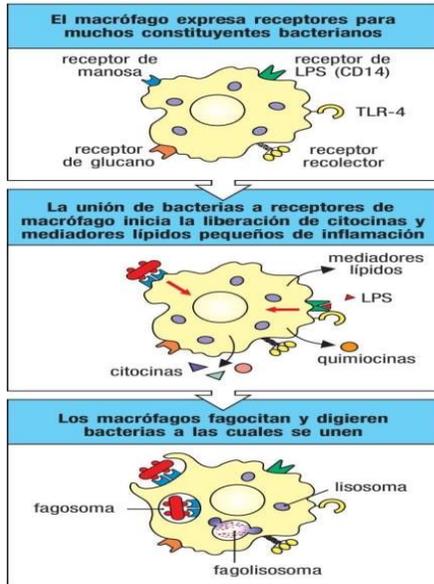


## BARRERAS

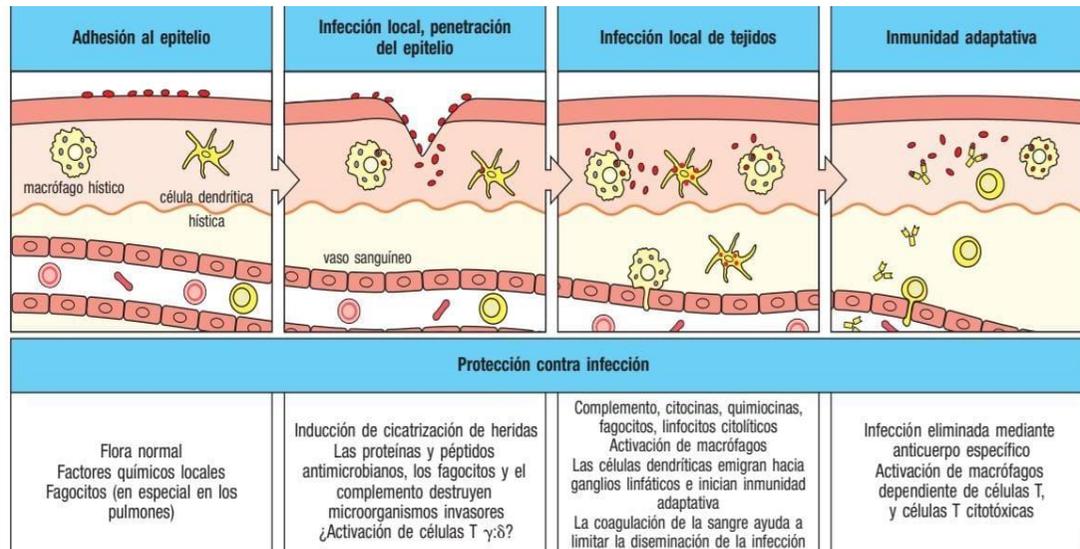
	Piel	Intestino	Pulmones	Ojos/nariz
Mecánica	Células epiteliales unidas mediante zonas de oclusión			
	Flujo longitudinal de aire o líquido		Movimiento de moco por los cilios	Lágrimas Cilios nasales
Química	Ácidos grasos	pH bajo Enzimas (pepsina)		Enzimas en lágrimas (lisozima)
	Péptidos antibacterianos			
Microbiológica	Flora normal			

Los patógenos activan a los macrófagos, los cuales los fagocitan e inician repuesta inflamatoria

# I.INNATA



**La respuesta a una infección inicial ocurre en tres fases.** Estas son la fase innata, la respuesta innata inducida temprana y la respuesta inmunitaria adaptativa. Las primeras dos fases dependen del reconocimiento de patógenos por receptores codificados por la línea germinal del sistema inmunitario innato, mientras que en la inmunidad adaptativa se utilizan receptores específicos de antígeno variables que se producen como resultado de reordenamientos de segmentos génicos. La inmunidad adaptativa ocurre en etapas tardías, porque las raras células B y células T específicas del patógeno invasor primero deben pasar por expansión clonal antes de diferenciarse en células efectoras que pueden eliminar la infección. Los mecanismos efectoros que eliminan el agente infeccioso son similares o idénticos en cada fase.

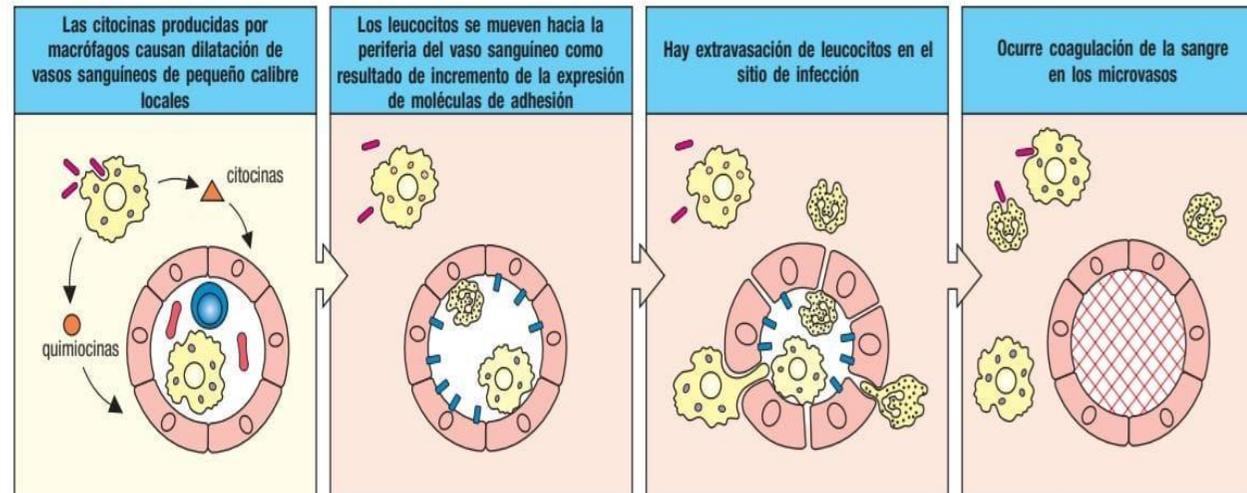
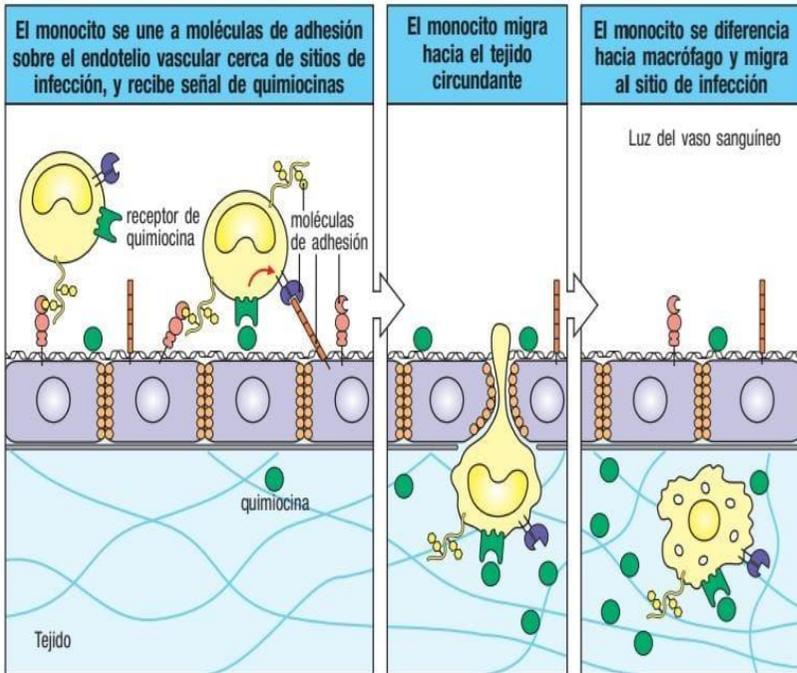


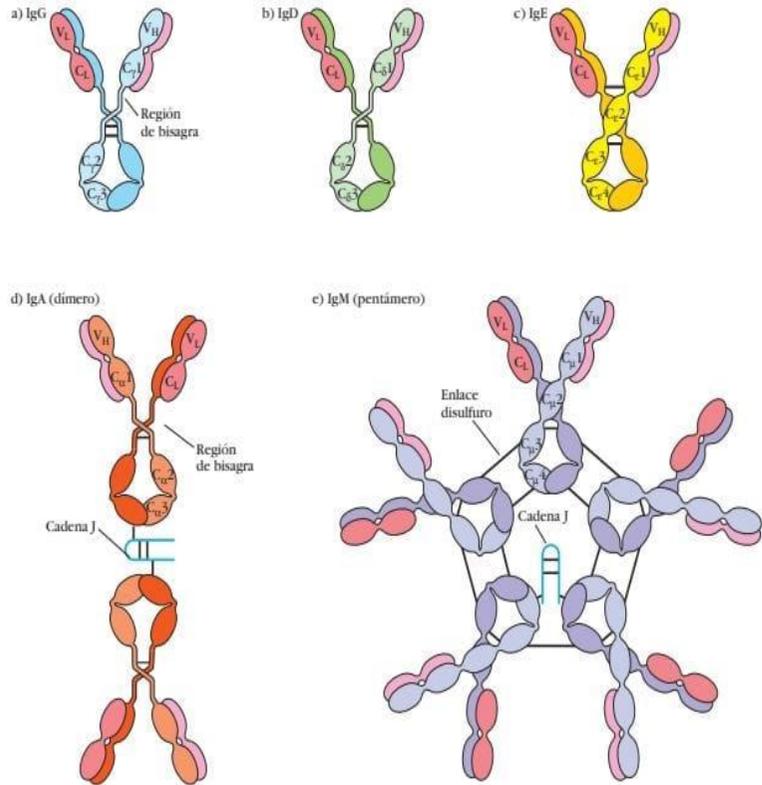
La **inflamación** tiene tres funciones esenciales en el combate de la infección. La primera es suministrar moléculas y células efectoras adicionales a sitios de infección, para incrementar la destrucción de microorganismos invasores por los macrófagos de la primera línea de defensa. La segunda es inducir coagulación local de sangre, que proporciona una barrera física para la diseminación de la infección en el torrente sanguíneo. La tercera es promover la reparación de tejido lesionado, una

Los monocitos circulantes en la sangre abandonan el torrente sanguíneo para migrar hacia sitios de infección e inflamación. Las moléculas de adhesión sobre las células endoteliales de la pared del vaso sanguíneo primero capturan el monocito y hacen que se adhiera al endotelio vascular. A continuación las quimiocinas unidas a este endotelio emiten señales al monocito para que migre a través del endotelio hacia el tejido subyacente. El monocito, que ahora se diferencia en un macrófago, sigue migrando, bajo la influencia de quimiocinas liberadas durante respuestas inflamatorias, hacia el sitio de infección. Los monocitos que abandonan la sangre de esta manera también tienen la capacidad para diferenciarse en células dendríticas (que no se muestran), dependiendo de las señales que reciban desde su ambiente.

La infección estimula a los macrófagos para que liberen citocinas y quimiocinas que inician una respuesta inflamatoria. Las citocinas producidas por macrófagos históricos en el sitio de infección causan dilatación de vasos sanguíneos de pequeño calibre locales y cambios en las células endoteliales de sus paredes. Estos cambios llevan al movimiento de leucocitos, como neutrófilos y monocitos, hacia afuera de los vasos sanguíneos (extravasación) y hacia el tejido infectado, guiados por quimiocinas producidas por los macrófagos activados. Los vasos sanguíneos también se hacen más permeables, lo que permite que haya escape de proteínas plasmáticas y de líquido hacia los tejidos. Juntos, estos cambios causan los signos inflamatorios característicos (calor, dolor, rubor y tumor) en el sitio de la infección.

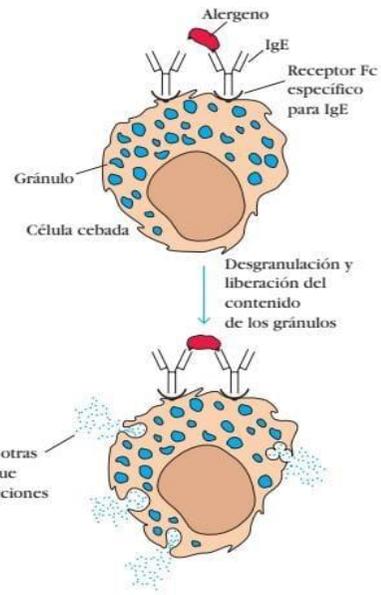
# INFLAMACION





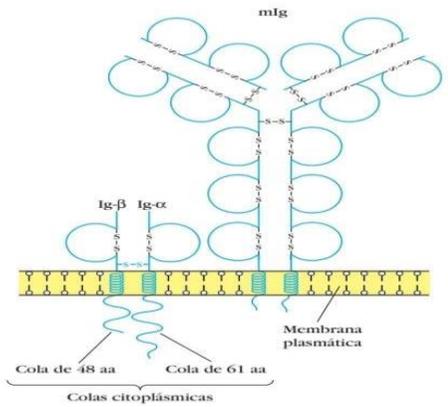
**Estructuras generales de las cinco clases principales de anticuerpo secretado.** Se muestran cadenas ligeras en tonos rosas y los enlaces disulfuro en líneas negras gruesas. Obsérvese que las cadenas pesadas de IgG, IgA e IgD (azul, naranja y verde, respectivamente) contienen cuatro dominios y una región de bisagra, en tanto que las cadenas pesadas de IgM e IgE (púrpura y amarillo, respectivamente) incluyen cinco dominios, pero carecen de región de bisagra. Las formas poliméricas de IgM e IgA contienen

un polipéptido, llamado cadena J, que está unido por dos enlaces disulfuro a la región Fc en dos monómeros diferentes. La IgM sérica siempre es un pentámero; casi toda la IgA sérica existe como monómero, aunque en ocasiones se forman dímeros, trímeros e incluso tetrameros. En estas figuras no se muestran los enlaces disulfuro intracadena y los enlaces disulfuro que unen cadenas ligeras y pesadas (

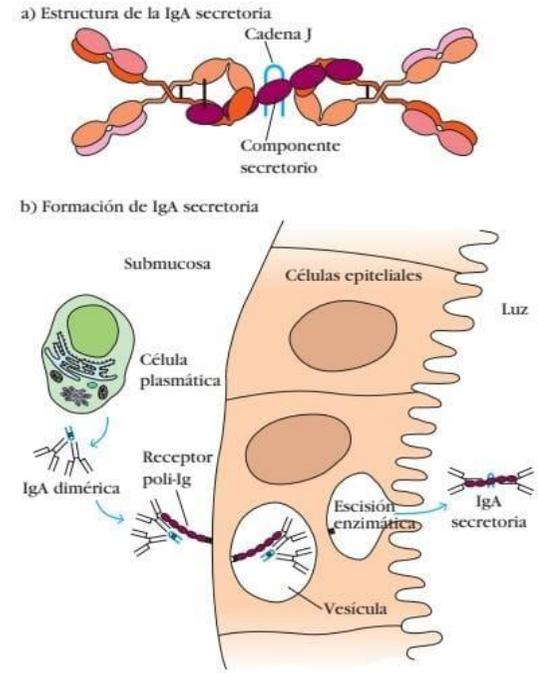


El enlace cruzado del alérgeno de IgE unido a receptor en células cebadas induce desgranulación y da lugar a la liberación de sustancias (puntos azules) que median manifestaciones alérgicas.

**INMUNOGLOBULINAS**



**FIGURA 4-22 Estructura general del receptor de célula B (BCR).** Este receptor que une antígeno se integra con inmunoglobulinas unidas a membrana (mIg) y heterodímeros enlazados por disulfuro llamadas Ig- $\alpha$ /Ig- $\beta$ . Cada heterodímero contiene la estructura de pliegue de inmunoglobulina y colas citoplásmicas mucho más largas que las de mIg. Como se muestra, una molécula mIg se relaciona con un heterodímero Ig- $\alpha$ /Ig- $\beta$ . [Adaptada de A. D. Keegan y W. E. Paul, 1992, *Immunology Today* 13:63; y M. Reth, 1992, *Annual Review of Immunology* 10:97.]

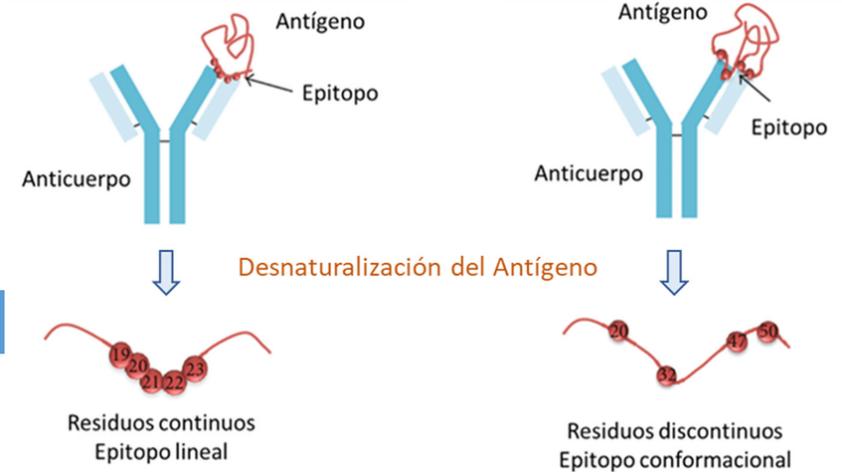


**Estructura y formación de la IgA secretoria.** a) La IgA secretoria consiste en cuando menos dos moléculas de IgA, que están unidas de manera covalente entre sí a través de una cadena J y también enlazadas de forma covalente con el componente secretorio. Este último contiene cinco dominios parecidos a Ig y está unido a IgA dimerica por un enlace disulfuro entre su quinto dominio y una de las cadenas pesadas de IgA. b) La IgA secretoria se forma durante el transporte a través de células epiteliales de las mucosas. Se une una IgA dimerica a un receptor poli-Ig en la membrana basolateral de una célula epitelial y se internaliza por endocitosis mediada por receptor. Después del transporte del complejo receptor-IgA a la superficie luminal, se segmenta de manera enzimática el receptor poli-Ig y libera el componente secretorio unido a la IgA dimerica.

- La fase de inducción de la respuesta inmune se inicia con el reconocimiento antigénico
- Linfocitos B o Linfocitos T

- ✓ Los epitopos o determinantes antigénicos a través de los receptores idiotípicos ubicados en su membrana
- ✓ Sitio o porción inmunodominante de un antígeno, a través del cual se une con un anticuerpo o con un receptor del linfocito T

**MOLECULAS QUE RECONOCEN AL ANTIGENO**



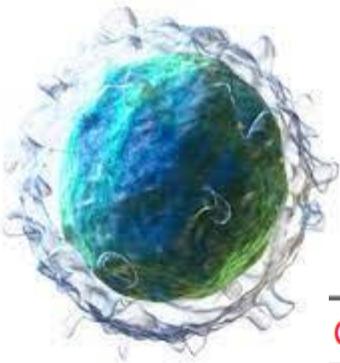
**CUADRO 4-2** Comparación del reconocimiento de antígeno por células T y B

Característica	Células B	Células T
Interacción con antígeno	Incluye complejo binario de membrana Ig y Ag	Implica complejo ternario de receptor de célula T, Ag y molécula MHC
Unión de antígeno soluble	Sí	No
Participación de moléculas MHC	No se requiere	Se requiere para exhibir antígeno procesado
Naturaleza química de los antígenos	Proteína, polisacárido, lípido	Sobre todo proteínas, pero también algunos lípidos y glucolípidos presentados en moléculas parecidas a MHC
Propiedades del epitopo	Accesible, hidrófilo, péptidos móviles que contienen aminoácidos secuenciales o no secuenciales	Péptidos lineales internos producidos por el procesamiento de antígeno y unidos a moléculas MHC

- Linfocitos B inmaduros → IgM
- Linfocitos maduros → IgM y IgD
- Virgenes
- Linfocitos B de memoria → isótipo de inmunoglobulina

Los linfocitos B

- Reconocen directamente a los epítos mediante receptores de membrana formados por cadenas de inmunoglobulinas (a)
- El isotipo de estas inmunoglobulinas depende del estado de maduración linfocitaria



## REREFENCIAS

INMUNOLOGÍA de Kuby, Thomas J. Kindt, Richard A. Goldsby, Barbara A. Osborne, SEXTA EDICIÓN

Atlas de inmunología, Inés Pepper,

Recuperado de: <https://atlas.med.uchile.cl/15.htm>