



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA MEDICINA



Materia:

Inmunología

Nombre del Trabajo:

Celulas B y T

Alumno:

Cesar Enrique Utrilla Dominguez

Grado:

4°

Grupo:

A

Docente:

Dr. Rosvani Morales Irecta

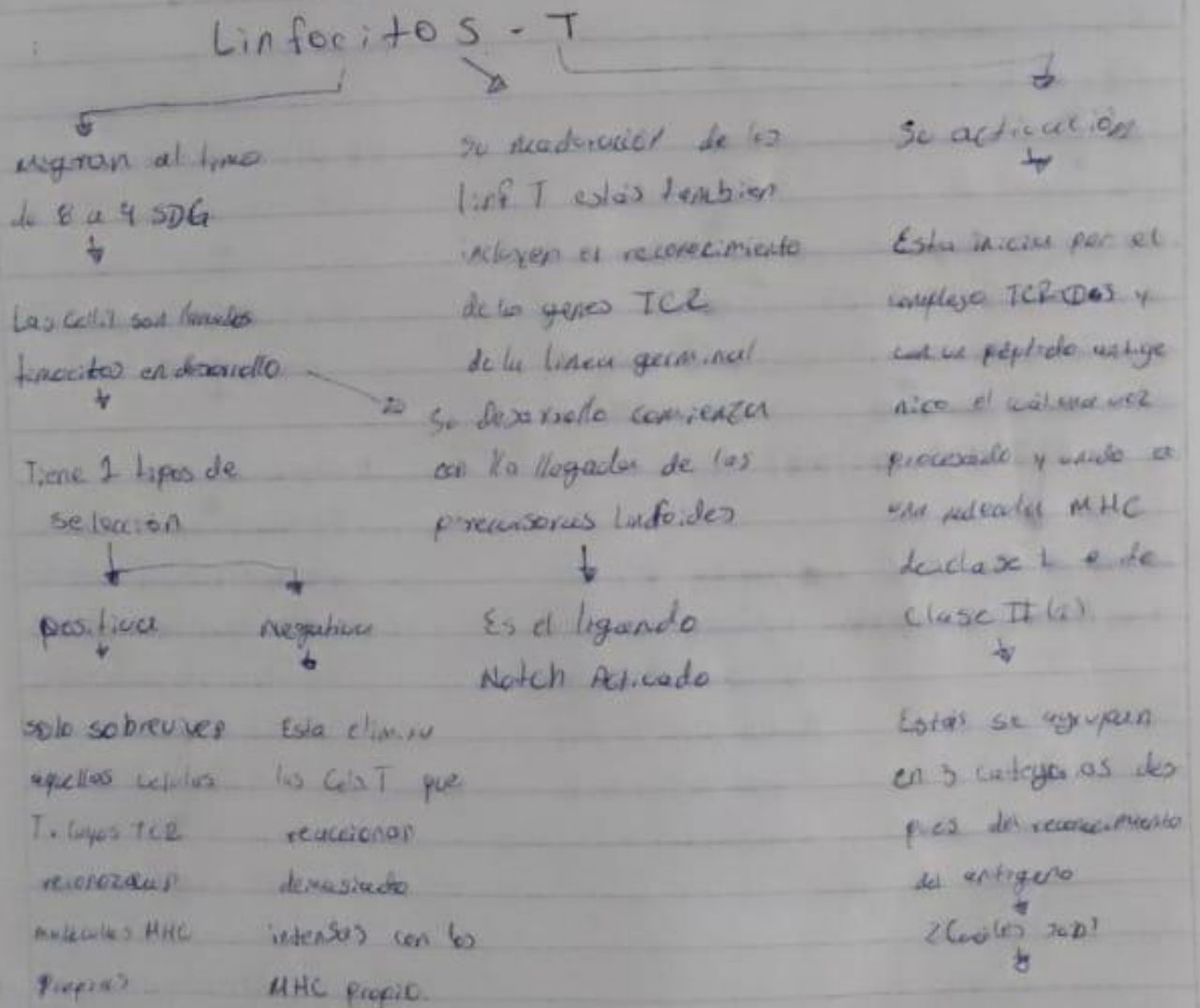
Pr 1/2 Complementos

Estudiar 2ºº dependiente Cel T y B.

c) Receptores de quimioquina

LIGANDOS:

• IL-8 • RANTES • MIP-1 • PF4 • MCP-1 • NAP-2



esto es para la activación se requieren señales cooperativas

retroinvolucros

La f. T. V. (agotada)

Necesitan de una señal

para activarse y pro

liferarse. Subsecuente

en cel. efectora

señal 1

Interacción de un péptido antigénico con el complejo TCR-CD3

dos formas de moléculas

estimuladoras relacionadas

de B7 → (CD80) y B7-2 (CD86)



Miembros de la

superfamilia inmunoglobulina

→ Moléculas B7 se

expresan constitutiva

mente en el Cd. D. c

inducidas en Mφ

activadas y cel. B

aprox. 100 genes involucrados

la activación de cel. T

aprox. 500 pt viricos o

bacter. 10000 pt se unen

no directamente al dominio

VP de un receptor de la

cel. T



aprox. 100 genes

erogados



Erógenos son

Pt membr. unen células

que codifican ciertos

virus y bacterias

células de mamíferos



Erógenos



Pt solubles se

secretados por

bacterias

pt determinadas → Se han reconocido estas supercintas
números de estiraciones Mt. org. rados en los diferentes
de linfocitos (Lm) cepos de HIV.

↓
Solo una reacción
por sistema de Vp
cada receptor de la
cel. T. y esta una
de reacción cruzada
el TCE u una
mal. pHC tax I

Diferenciación de las cel. T

↓
Las cel. T-CD4⁺ y CD-8 estas salen
del timo y pasan a la circulación
como célula en reposo en la capa GE

↓
Las cel. T virgines circulan de modo
continuo entre los sistemas linfáticos
y linfático.

Generan cel. T

electoras y de memoria

→ vida prolongada.
responde con velocidad

cel. T sup. vivas

Secreción de citocinas

elav. de un contenido

TC_H4⁺ y CD25⁺

Ayuda a cel. B

actúan con el mismo

Actividad citotóxica

antígeno y provoca

estas también

destruira

una reacción secundaria

el desarrollo

de enfermedades

autoinmunitarias

Muerte celular → Eliminación de células a través

linfocitos

las poblaciones de

autoinmunitarias

linf. T, B a sus

valores normales

Restante de los linfocitos T

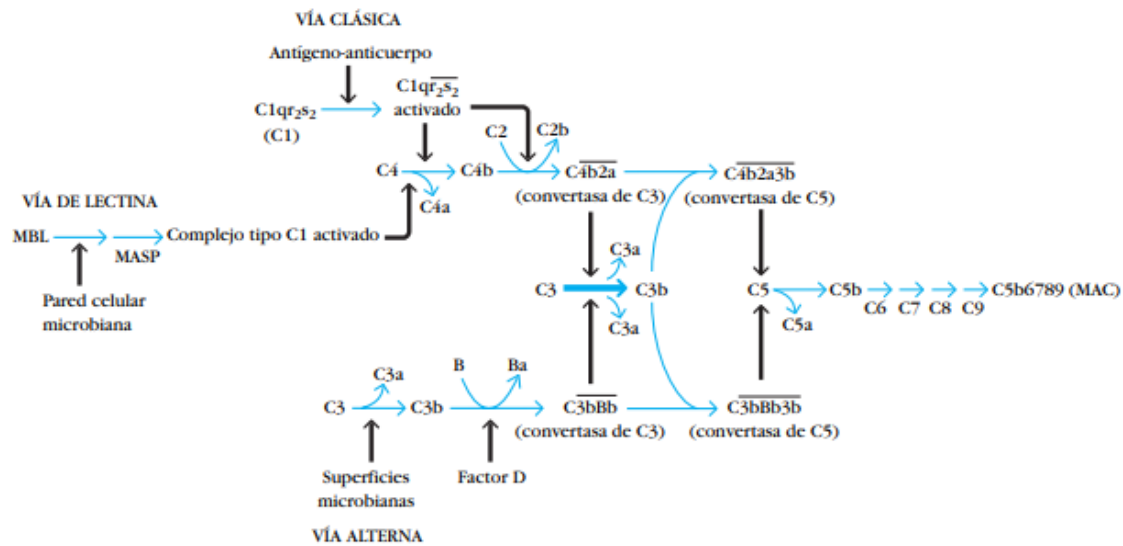


FIGURA 7-2 Generalidades de las vías de activación del complemento. La vía clásica se inicia cuando se une C1 a complejos de antígeno y anticuerpo. La vía alterna comienza por la unión de C3b generado de modo espontáneo a superficies de activación, como paredes de células microbianas. La vía de lectina empieza con la unión

de la proteína sérica MBL a la superficie de un patógeno. Las tres vías liberan convertasas de C3 y C5 y unen C5b, que se convierte en un complejo de ataque a membrana (MAC) por una secuencia común de reacciones terminales.






La vía clásica se inicia con la unión de antígeno y anticuerpo:

La activación del complemento por la vía clásica comienza casi siempre con la formación de complejos de antígeno y anticuerpo solubles (complejos inmunitarios o inmunocomplejos) o con la unión de anticuerpo a antígeno en un blanco conveniente, por ejemplo una célula bacteriana. La IgM y ciertas subclases de IgG (IgG1, IgG2 e IgG3 humanas, pero no IgG4) pueden activar la vía clásica del complemento. La etapa inicial de la activación incluye C1, C2, C3 y C4, que se encuentran en el plasma en formas funcionales inactivas. Debido a que los componentes se nombraron en el orden de su descubrimiento y antes que se determinaran sus sitios funcionales, los números en sus nombres no siempre indican el orden en que reaccionan.

TABLA DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Sig → Inmunoglobulina Secretora
 Grupos → Capa - Lambda
 Pesado → Epsilon, Alfa, Gamma, Beta

Priz

Tipos de inmunoglobulina	Localización	Forma	Función	Imagen	
IgM	Plasma, membranas de linfocitos B en líquido intersticial	Formada por cinco unidades básicas de inmunoglobulina unidas entre sí por una J	Participa en, importante función principal tipo dependiente		60-360 mg/dL
IgG	Plasma	Formada por dos cadenas L y dos cadenas H de tipo gamma 1 y 2	Participa en la fijación del complemento, se produce en grandes cantidades ante		< 140 mg/dL
IgA	Líquido intersticial	Formada por dos unidades básicas	Protegen superficies del cuerpo por estar expuestas a sustancias extrañas del exterior.		70-300 mg/dL
IgE	Plasma	Existe como un monómero y tiene un dominio adhé en la región constante.	Participa en reacciones alérgicas. La mediación de la misma es útil en el dx de enfermedades parasitarias		160 KU/L
IgD	Plasma	Existe únicamente como monómero.	Dirige como detectores de antígenos para las células B		0.08-400 mg/L

Restos que falta de inmunoglobulinas

Iga:

Aumento en, mieloma multipli, cirrosis hepática, lupus heritematoso sistémico.

Disminución, leucemia linfocítica, sx de mala absorción.

Igm:

Aumento, sx nefrótico, artritis reumatoide, macrobulinemia de Waldenstrom.

Disminución, sx perdida de proteínas.

IgE:

Aumento, asma, fiebre del hemo, mieloma, dermatitis atópica.

Disminución, agammaglobulinemia congénita.

IgD:

Aumento, por IgD infecciones crónicas.

IgG:

Aumento, fiebre reumática, sarcoidosis, inanición.

Disminución, amiloidosis, aggamaglobulinemia, leucemia linfocitica

Bibliografías

INMUNOLOGÍA DE KUBY 6ED Barbara A. Osborne , Janis Kuby , Richard A. Goldsby y Thomas J. Kindt Editorial: McGraw-Hill Edición: 6 Fecha Publicación: 2007 ISBN: 9789701064542 ISBN ebook: 9781456219963