



**Universidad Del Sureste**  
**Campus Comitán De Domínguez, Chiapas**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



**Tema: Células B y T**

**Nombre: Angélica González Cantinca**

**Grupo: B**

**Grado: 4**

**Materia: Inmunología**

**Docente: Rosvani Margine Morales**

*[Handwritten signature]*

**Timo**  
lo abandonan  
Lin T maduros  
funcionales

**Maduron**

**LINFOCITO T**

**Activación**

**Interacción**

**Cell T naive**  
Cel. presentador  
de antígen

**Indicador**

**Respuesta inmune adaptativa**

**Fases**

**Desarrollo temp +mochas**

Desarrollo por los  
interacciones del  
receptor Lin. T

**TCR +**

Alcanzar madurez

**CD4 + , CD8 +**

**CD8 +**

Adquieren capacidad  
de inducir la muerte  
de cel. blanco y  
convertir Lin T killer

**CD4 +**

Capacidad de  
segregar tx que  
mejoran la act.  
y proliferación

- Limpian el cuerpo

genera  
Cel. T  
Efectores

**T CD4 +**

**Cell. T memoria**

**T CD8 +**

**Cell. T Helper**

**Cell. T citotóxicos**

Secretan citoquinas

Matan células  
infectadas

**Cell. T memoria**

Mayor reactividad a una  
resp. inmune.

Pueden activarse por  
madrosgos, cel. dent y L.B

Sensibles a estimulación y  
responden a ella mas rapido

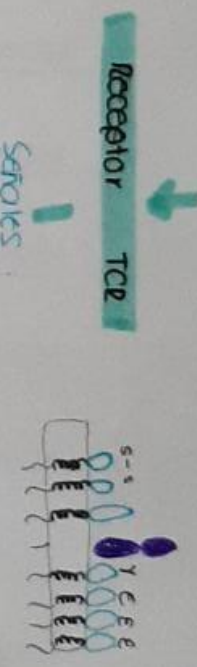
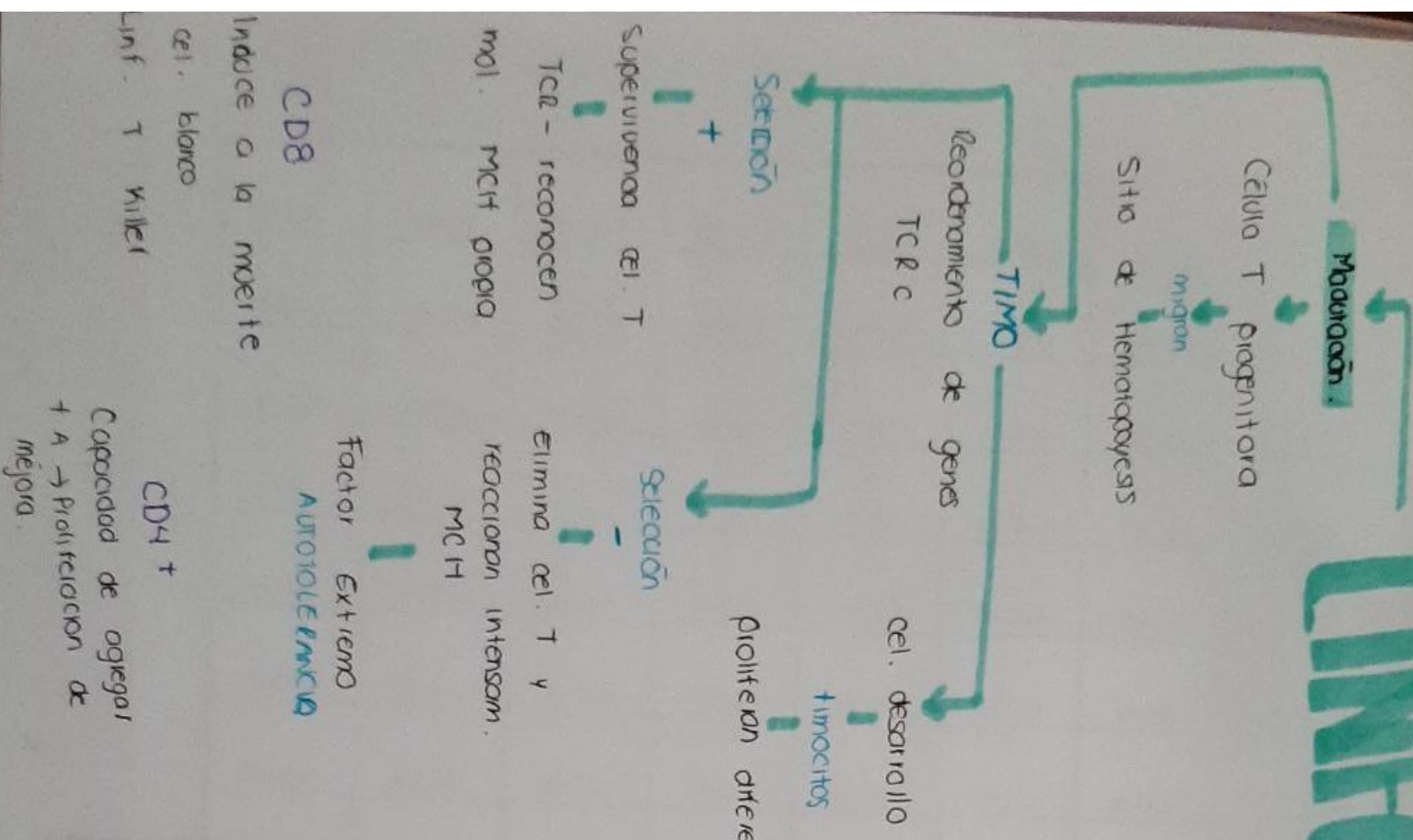
**Cell. T naive**

Activados casi  
exclusivamente  
por cel. dent

**Receptor ligando**

**Cell T . Cel dentritic**

# LINFOCITO T



Expresión corecep. CD4 CD8

Proliferación

Reordenamiento

## Activación

Interacción complejo TCE - CD3

Peptido antg. mol. MCH

CD8 CD4

## Genes inmediatos

Medio hora, reconoce antg.

Fact. transcr. - c-fos c-myc

c-Jun NFAT NF-kB

## Genes temprano

1. 2 hrs.

Codifican IL2, IL-2R, IL3, IL6, INF-gamma

## Genes tardios

2 días

Codifican mol. ADH

GA. TH1 → IL-22, IFN-gamma, IL-18

IFN-gamma → Combate patógenos

TNF → Intra cel. activa a macrófagos

inflamación del tejido

GA. TH22 → IL-6, TNF-alpha

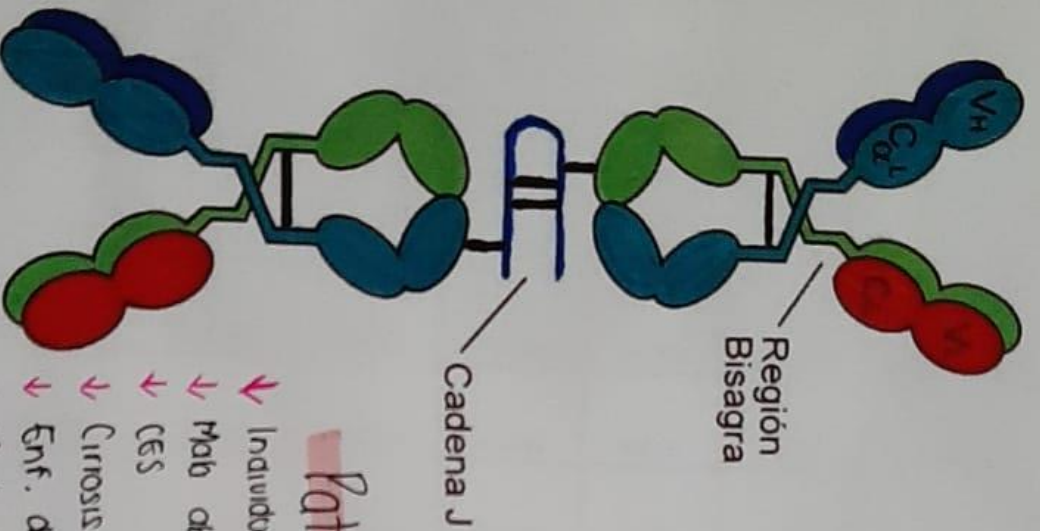
IL-22 → Combate a patógenos extracel. en piel

Ent. inflamatorio de la piel

# INMUNOGLOBULINA A

Cadena Pesada

$\alpha$



Subunidades	IgA 1	IgA 2
Cadena Pesado	$\alpha 1$	$\alpha 2$
Peso molecular (kDa)	160	160
Nivel del suero (media en adultos $\text{mg/ml}$ )	3.0	0.5
Vida media en suero (días)	6	6

## Mecanismo de Presencia

- Presentes en las secreciones, incluyendo el moco en el tracto intestinal, respiratorio y reproductivo, lágrimas, saliva, leche materna.
- IgA1 prevalente en suero.
- IgA2 prevalente en secreciones.
- En sangre ambas subclases pueden estimular la fagocitosis y medir en la AACE uniendo los **FcR** a las células NK, desencadenando desgranulación de granulocitos.
- IgA puede neutralizar toxinas y patógenos
- IgA actúa sobre antígenos y patógenos que no representan una amenaza.
- IgA altamente glucosiladas

## Patologías

- ↓ Inanidades normales
- ↓ Malabsorción
- ↓ CES
- ↓ Cirrosis hepática
- ↓ Enf. de Still
- ↓ Mieloma no IgA
- ↓ Inmunodeficiencia adquirida.

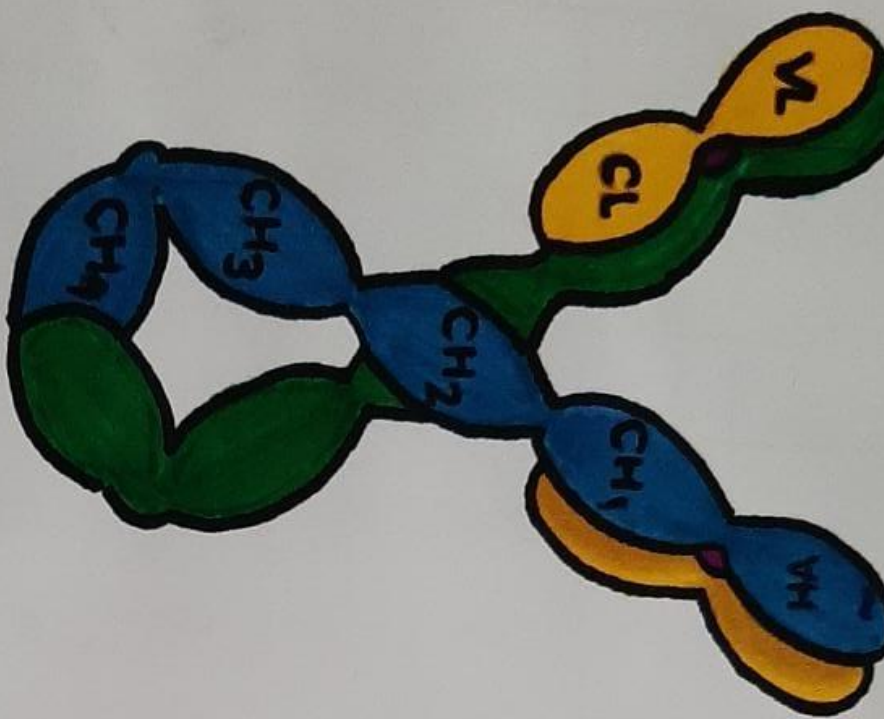
- ↑ Mieloma gamma - A
- ↑ Cirrosis hepática
- ↑ Infecciones crónicas.
- ↑ Artritis reumatoide elevado FcR
- ↑ Lupus eritematoso
- ↑ Sarcoidosis

*[Handwritten signature]*

# IMMUNOGLOBULINA E

Cadena Pesada

$\epsilon$



Peso molecular (kDa)	188
Nivel del suero (medio en adultos mg/ml)	$5 \times 10^{-5}$
Vida media en suero (días)	2

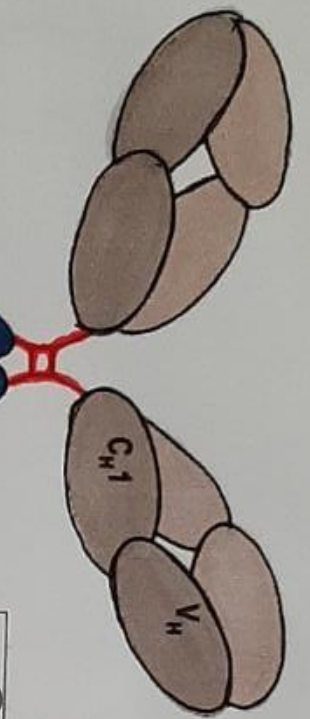
## Mecanismo de presencia.

- IgE papel en alergia y asma.
- Protección contra gusanos parásitos (helminintos) y protozoos
- Inmunidad a varicela de venenos
- IgE se produce en cantidades muy pequeñas
- Liberación de moléculas como la histamina y proteasas.

## Patologías

- ↗ Asma bronquial
- ↗ Rinitis
- ↗ Conjuntivitis
- ↗ Reacción alérgica a medicamentos.
- ↗ Picadura de insecto
- ↘ Polpa nasal
- ↘ Asma no alérgica
- ↘ Parasitas

# INMUNOGLOBULINA G



Cadena Pesada

Y

Subunidades	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4
Cadena Pesada	$\gamma 1$	$\gamma 2$	$\gamma 3$	$\gamma 4$
Peso molecular	146	146	165	146
Nivel de suero (media en adultos mg/ml)	9	3	1	0.5
Vida media en suero (días)	21	20	7	21

## Patologías

- Alergia.  $\uparrow$  IgG1, IgG4.  $\downarrow$  IgG2, IgG3
- Asma y dermatitis atópica.  $\uparrow$  IgG4
- Enfermedades autoinmunes.  $\uparrow$  IgG1, IgG3
- Enfermedad de Crohn.  $\uparrow$  IgG2, IgG4
- Enfermedad celíaca.  $\uparrow$  IgG2, IgG4
- Enfermedad de Alzheimer.  $\uparrow$  IgG1, IgG3
- Enfermedad de Parkinson.  $\uparrow$  IgG2
- Enfermedad de Huntington.  $\uparrow$  IgG2, IgG4
- Enfermedad de Huntington.  $\uparrow$  IgG1, IgG3

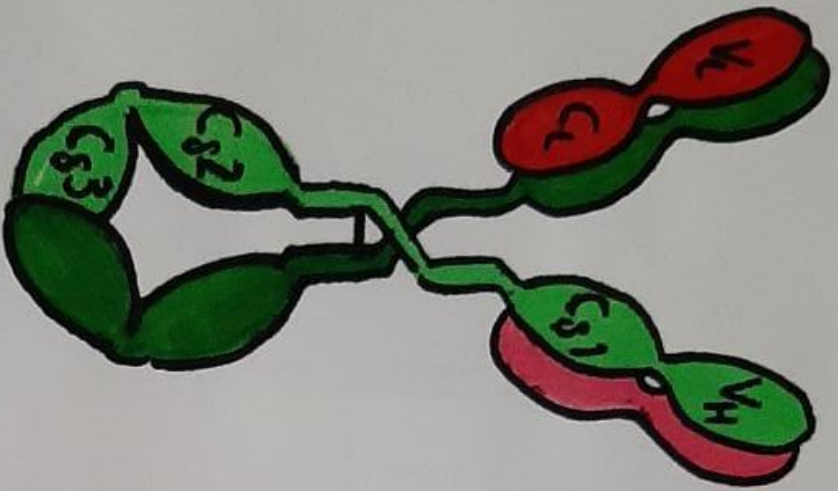
## Mecanismo de Presencia

- Más común en el suero.
- Todas las subunidades de IgG se unen a receptores Fc y pueden potenciar la fagocitosis por macrófagos (opsonización)
- IgG1 e IgG3 son particularmente buenas para activar el complemento
- IgG2 de ratón y la IgG1 humana son particularmente buenas para medir la ADCC por las células NK.
- IgG4 tiene afinidad intermedia por receptores Fc y la IgG2 no.

# IMMUNOGLOBULINA D

Cadena Pesada

S



Patologías:

↑ mieloma multiple.

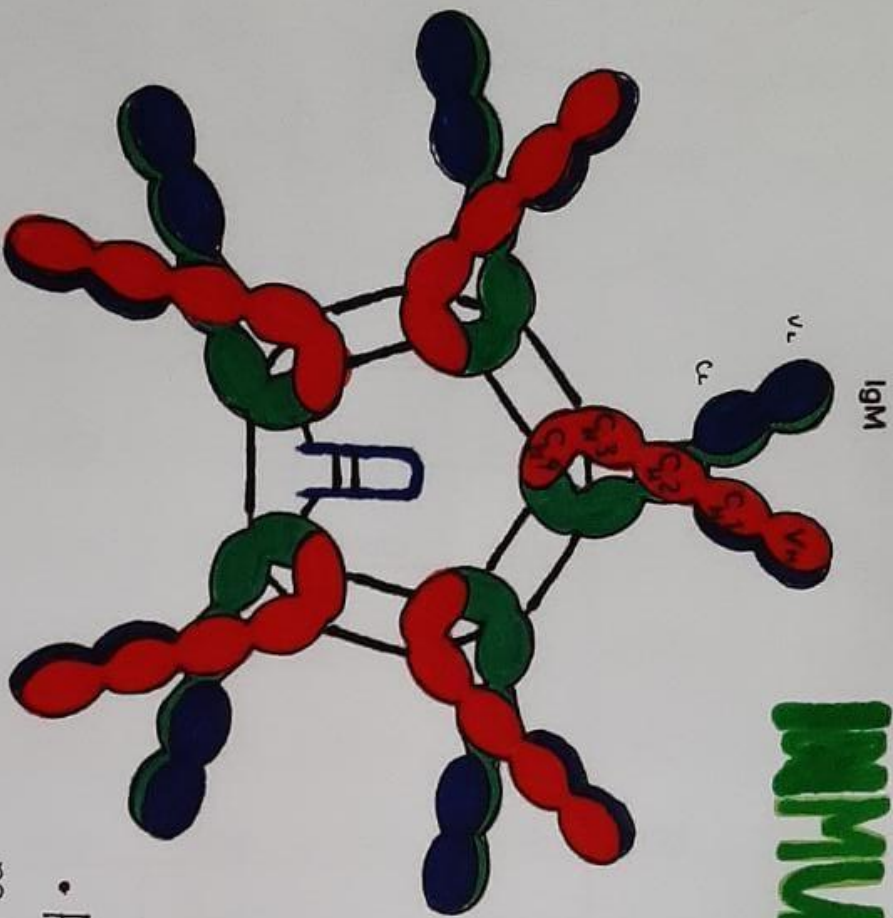
Peso molecular (kDa)	184
Nivel del suero (media en adultos mg/ml)	0.03
Vida media en suero (años)	3

Mecanismo de presencia

- IgD menor en la sangre, constituye solo 0.2%.
- Presente en niveles más altos en las secreciones del tracto respiratorio superior.
- Reacciona con patógenos bacterianos y virales respiratorios.

# IMMUNOGLOBULINA M

Cadena pesada **U**



Peso Molecular (kDa)	970
Nivel del suero (medida en adultos mg/ml)	1.5
Vida media en suero (días)	10

## Mecanismo de presencia

- Anticuerpos de bajo afinidad, porque cél. B no han pasado por maduración de afinidad.
- Parecen que nos protegen de los patógenos comunes, pueden prevenir el intestino y otras áreas de la mucosa.
- Actuar al complemento e inducen con eficiencia la lisis de los patógenos o los que se enlazan.
- Buenos para aglutinar patógenos, que luego son fagocitados con eficacia por macrófagos

## Patologías

↑  
aumentado

- Procesos crónicos como LES, artritis reumatoide, cirrosis biliar, esclerosis múltiple, VIH, etc.
- Intercursos bacterianos y parásitos

↓  
disminuido

- Inmunodeficiencias secundarias, pérdida de proteínas, desnutrición.
- Ent. coderos pesados.
- Melanoma múltiple.
- Mieloma



## **REFERENCIA**

Thomas J. Kindt, Richard A. Goldsby, Barbara A. Osborne. 2007. Inmunología De Kuby. 6ª. EDICIÓN.MCGRAW-HILL INRTERAMERICANA EDITORES, S.A DE C.V.

Keeneth Murphy, Paul Travers, Mark Walport. 2009. Inmunologia de Janeway. 7ª. Ediacion. EDICIÓN.MCGRAW-HILL INRTERAMERICANA EDITORES, S.A DE C.V.