



**Universidad del sureste**

**Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Tema: Linfocitos T e Inmunoglobulinas  
y sus características**

**Nombre del alumno: Carlos Rodrigo  
Velasco Vázquez**

**Grupo "B"**

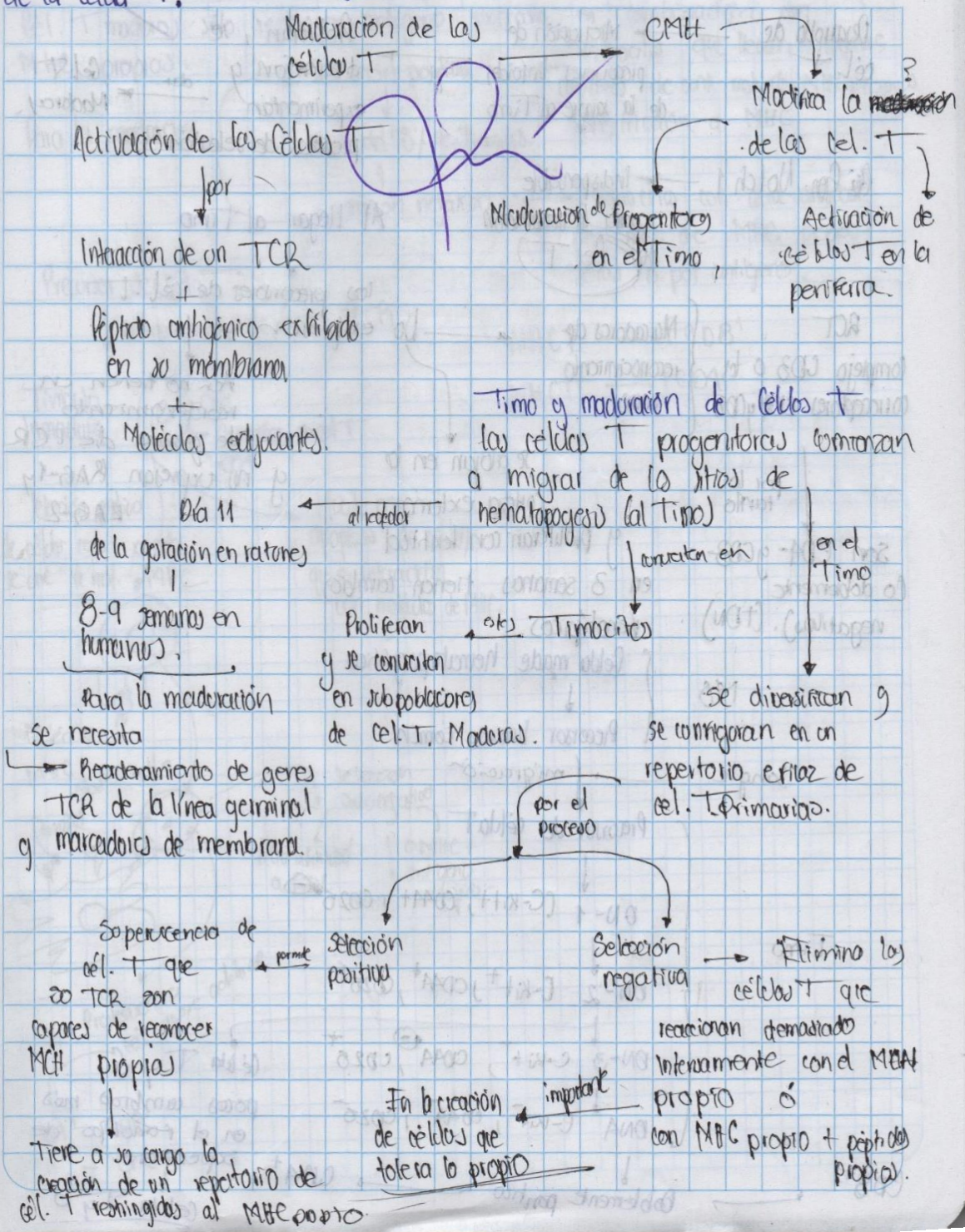
**Grado: Cuarto semestre**

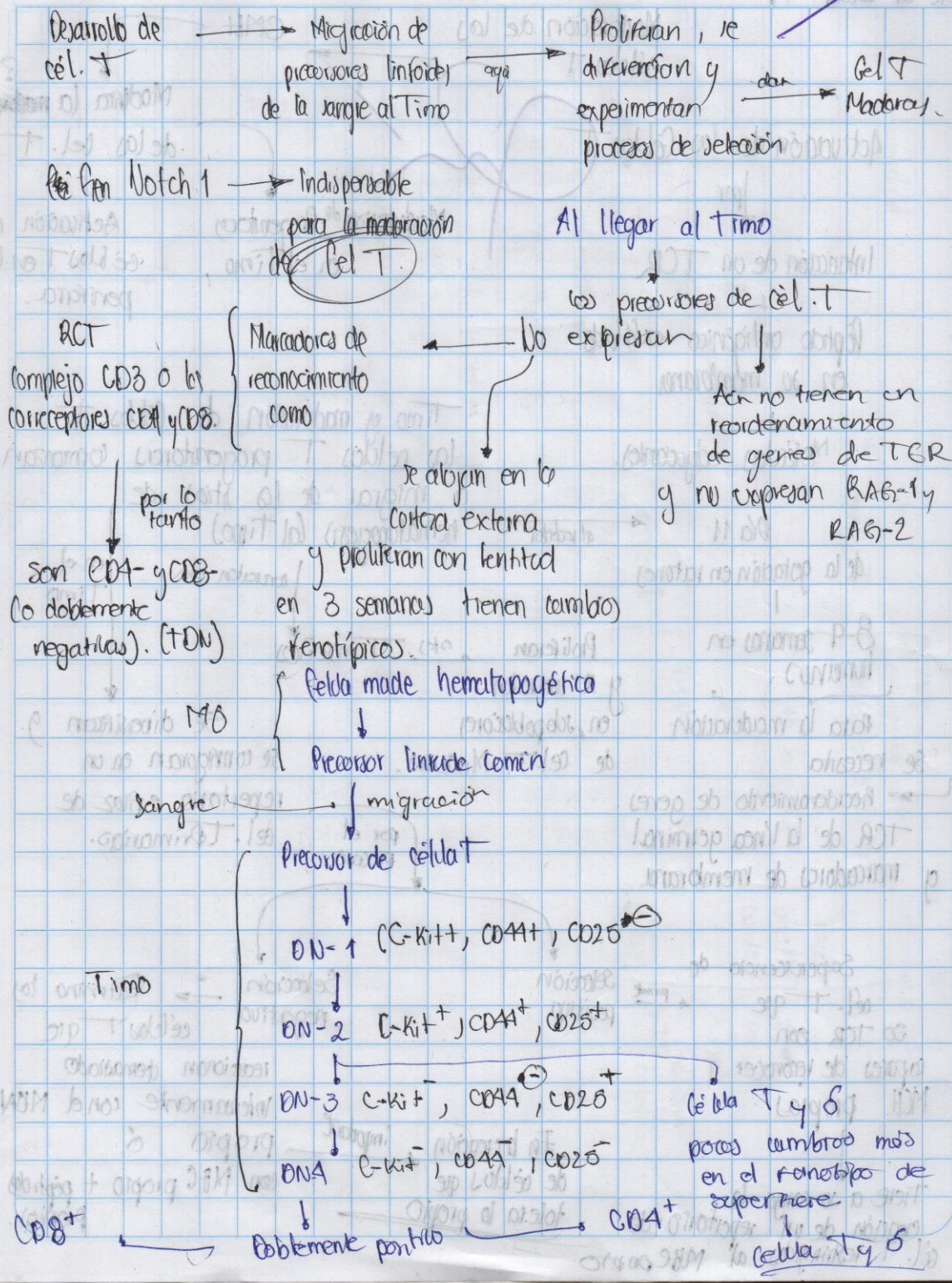
**Materia: Inmunología**

**Docente: Dr. Rosvani Margine  
Morales Irecta**

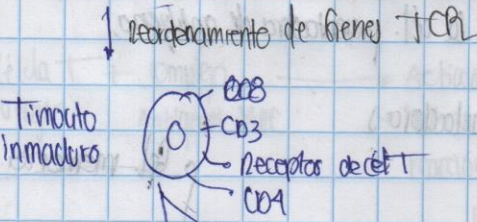
Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

# Maduración, activación y diferenciación de la célula T.



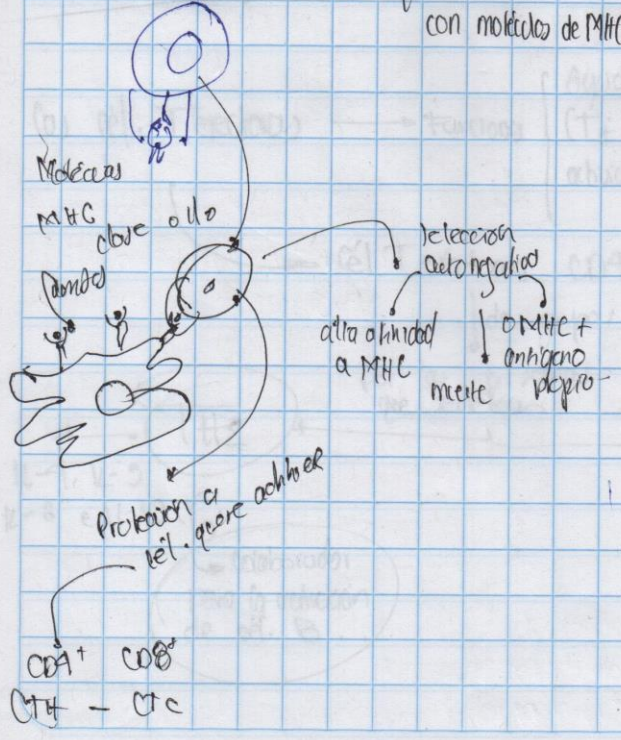


Cél. T maduras sólo reconocen antígeno extraño en combinación con MHC propio.  
 Para la maduración: Selección positiva → Timocitos que llevan receptores capaces de unir mol. de MHC propio (restricción a MHC).  
 Muerte del 98% de Timocitos.  
 Selección negativa → Timocitos con alta afinidad por mol. de MHC propio o por antígeno.



MHC I → TCD8<sup>+</sup>  
 MHC II → TCD4<sup>+</sup>

Selección positiva de células cuyo receptor se une a mol. MHC.  
 Muerte por apoptosis de células que no interactúan con moléculas de MHC.



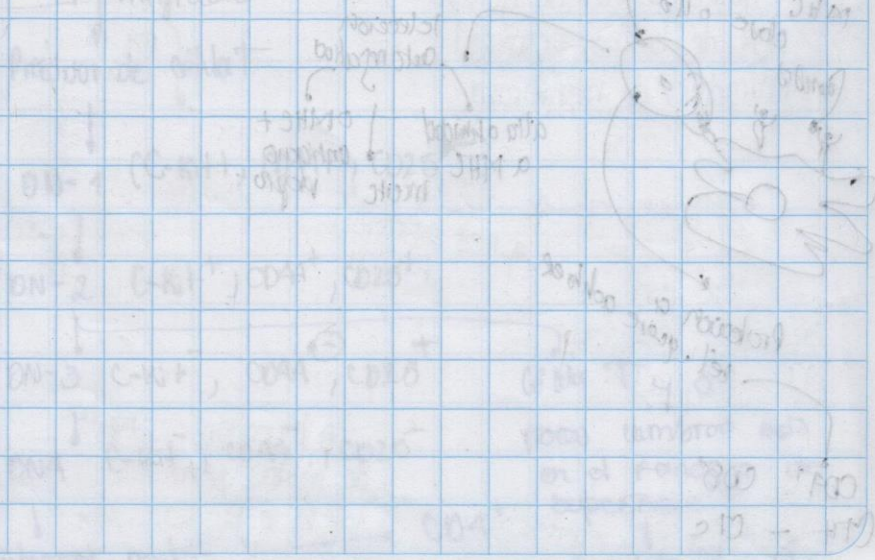
### Activación de cél. T

El fenómeno central en la generación de reacciones inmunitarias humorales y mediadas por células es la activación y expansión clonal de células T.

La activación es iniciada por el complejo  $TCR-CD3$  + péptido antigénico procesado unido a una molécula MHC Clase II (CD4<sup>+</sup>) en la superficie de la cél. presentadora de antígeno.  
+  
Proteínas estimuladoras

→ lleva a una cascada de activación de cél. T  
→ Reincubación de la cél. al ciclo celular, proliferar y diferenciarse

→ cél. memoria  
→ cél. efectoras

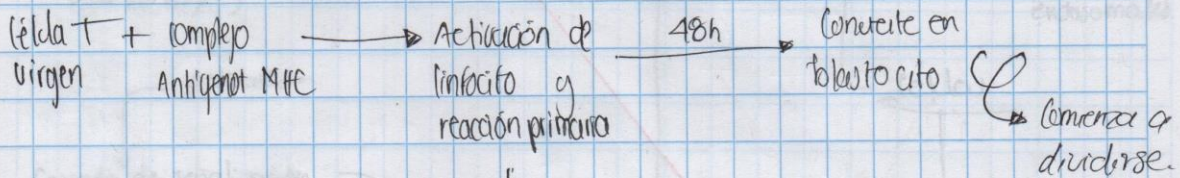


## Diferenciación de la célula

TC $CD4^+$  x2  
TC $CD8^+$  x1

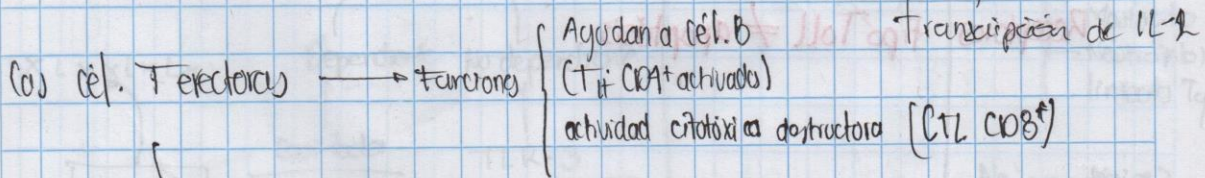
Las células T  $CD4^+$  y  $CD8^+$  salen del Timo y pasan a la circulación como células en reposo en la etapa G $0$  del ciclo celular.

- las células T vírgenes circulan de modo continuo entre los sistemas sanguíneo y linfático
- En la recirculación permanecen en ganglios linfáticos.
- Si no encuentran antígeno se devuelven a la circulación.



complejo TCR + CD28-B7

Estimulan a linfocitos T a G $1$  y



Cél T Efectoras  $CD4^+$

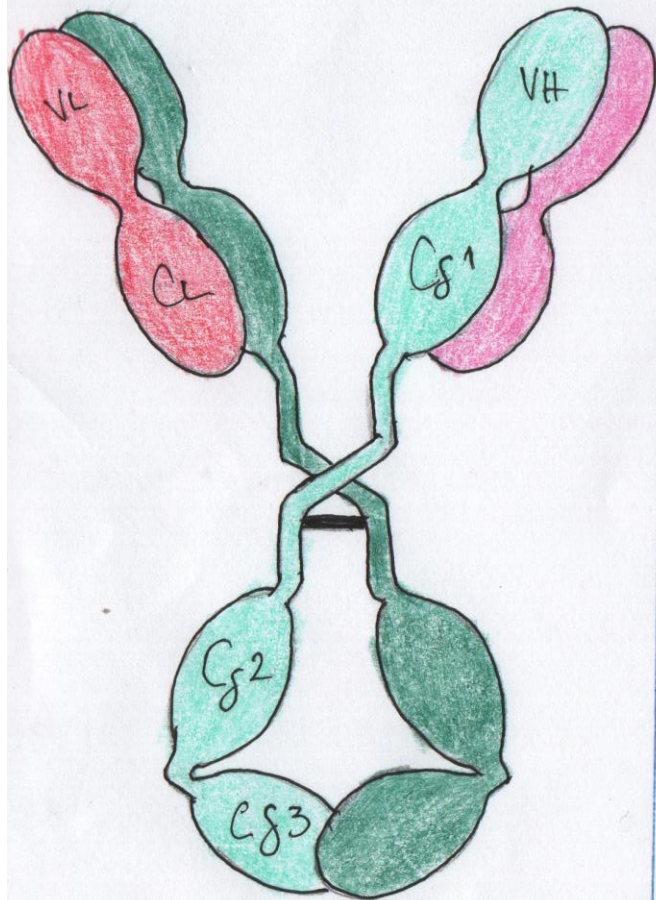
Funciones mediadas por cél. como hiperactividad taurina. act. linf. taurina.

dos grupos, por los citocinas que secretan

T $H$ 1, IL-2, IFN, TNF-B

IL-4, IL-5  
IL-6 e IL-10.

cooperador para la activación de cél. B.



Immunoglobulina D

(Nives, Gómez, Atrio, Hernández, & Soto, 2005)

Cadena pesada tipo  $\delta$

Sin subclases.

Peso molecular (kDa)

184

Concentración sérica ( $\text{mg/ml}^1$ , media en adultos)

0.03

Vida en el suero (días)

3.

### Mecanismo de presencia de Ig D

- Es la principal inmunoglobulina total unida a membrana que expresan células B maduras.
- No se identifica una función biológica efectora.\*

### Patologías que modifican la $\uparrow$ de Ig D

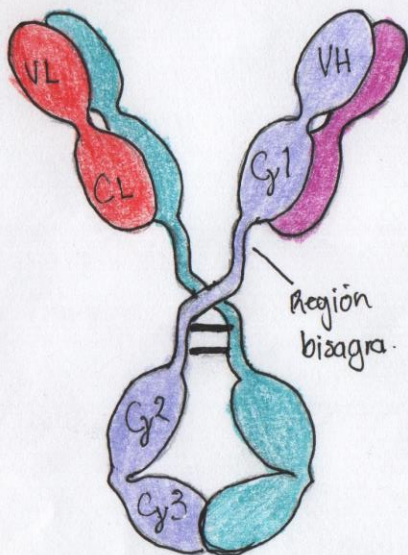
Se encuentra aumentada en

- Infecciones crónicas y
- enfermedades autoinmunes.

Se encuentra ~~aumentada~~ en

- Déficit hereditario, la inmunodeficiencia adquirida,
- Mieloma no Ig D
- Lactancia
- Primera infancia

# Inmunoglobulina G



Cadena pesada tipo  $\gamma$

Sub clases

Cadena pesada	$\gamma 1$	$\gamma 2$	$\gamma 3$	$\gamma 4$
Peso molecular (kDa)	146	146	165	146
Concentración sérica (mg/ml <sup>-1</sup> , media en adultos)	9	3	1	0.5
Vida media en el suero (días)	21	20	7	21

Mecanismo de presencia de Ig G.

- IgG1, IgG3 e IgG4 cruzan con facilidad la placenta y tienen un papel importante en la protección del feto en desarrollo.
- IgG3 es el activador del complemento más eficaz, seguido por IgG1; la IgG2 que es menos eficiente y la IgG4 que no es capaz.
- IgG1 e IgG3 se unen a receptores Fc en el fagocitos, median opsonización. La IgG4 tiene afinidad intermedia por receptores Fc y la IgG2 no.

Patologías que modifican la [ ]

Infecciones respiratorias bajas

↓ IgG1, IgG3

Antígenos proteicos microbianos

↑ IgG1 e IgG3

Otitis o sinusitis

↓ IgG2 y IgG4

Antígenos de Polivaleiridos

↑ IgG2

Infección con bacterias encapsuladas o inmunización con polisacáridos

↓ IgG2

Bibliografía: Arce Hernández, Ada Amalia y Ulises Blanco (2009). Subclases de IgG en enfermedades: significado clínico. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. Ciudad de la Habana, 0. 20, n. 3 dic 2009.

(Blanco, 2004)

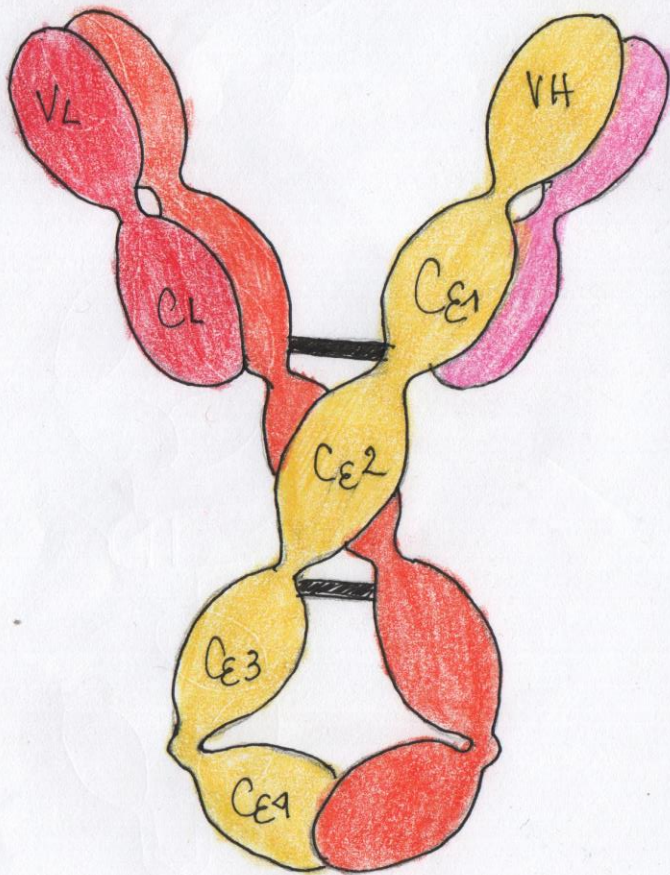
Alergia

↑ IgG1 e IgG4 ↓ IgG2 e IgG3

Kindt. T.J. Goldsby, R.A., Osborne B.A. (2007). Inmunología de Rob ( sexta ed.) México, D.F.: McAnam-HI.



# Inmunoglobulina E



Cadena pesada Tipo E	Sin subclases ✓
Peso molecular (kDa)	185
Concentración sérica (mg/ml, media en adultos)	$3 \times 10^{-5}$
Vida media en el suero (días)	2

Mecanismo de presencia de IgE

- Median las reacciones de hipersensibilidad, como choque anafiláctico
- Fija al complemento por la vía alterna.

Patologías que miden la tJ de IgE

Alteraciones cuantitativas de la IgE.

Aumentada en:

Enfermedades atópicas

- Asma exógena (60%)
- Fiebre del heno (20%)
- Eccema atópico

Parásitos (ascaridiasis, hidatidosis, etc).

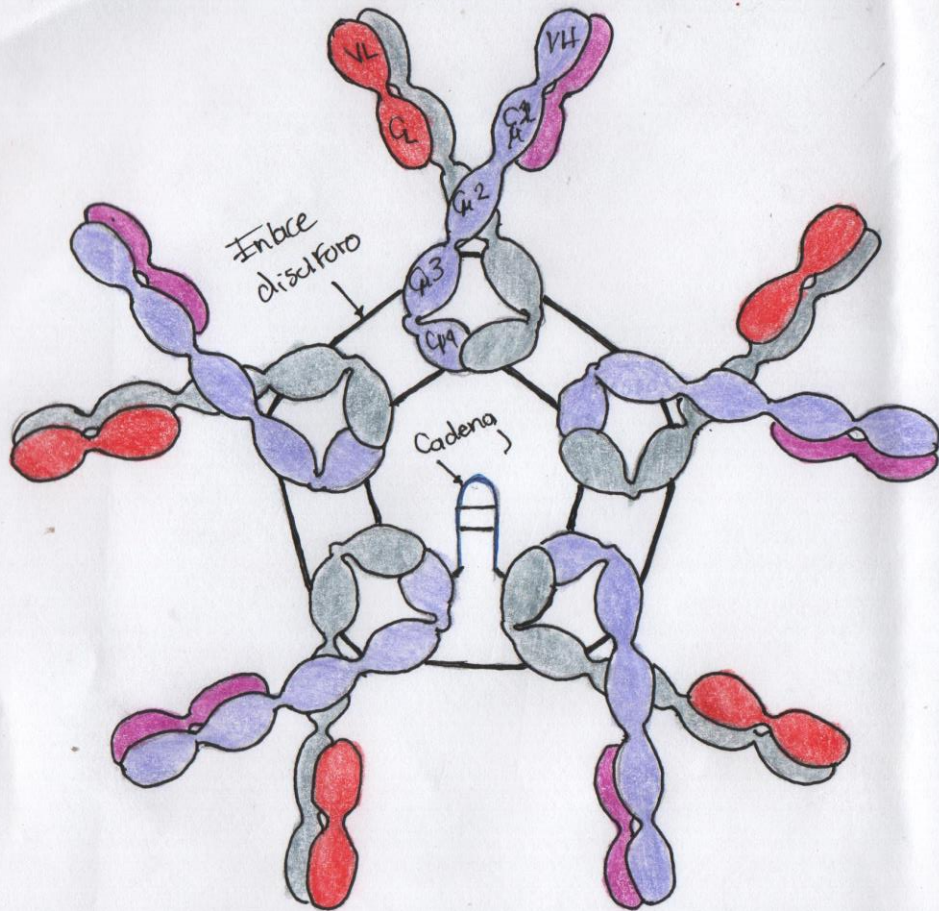
Disminuida en:

Déficit hereditario

Inmunodeficiencia adquirida

Ateuxia-telangiectasia

Mieloma no IgE.



## Inmunoglobulina M (Pentámero)

Cadena pesada tipo  $\mu$  Sin subclases.

Peso molecular (kDa) 970

Concentración sérica ( $\text{mg/ml}$ , media en adultos) 1.5

Vida media en el suero (días) 10.0

### Mecanismo de presencia de IgM

- Es la primera clase de inmunoglobulina que se produce en una respuesta primaria a antígeno.
- Primera inmunoglobulina sintetizada en el RN.
- Es más eficiente que otros isotipos para unir antígenos con epítopos repetidos. (partículas víricas) (glóbulos rojos).
- Produce reacciones de aglutinación.
- Efectiva en la activación del complemento.
- Presente como Ig secretora (-).

### Patologías que modifican la [I] de IgM

Infección activa por algún M.O. de forma reciente:  $\uparrow$  IgM.

Infección parenteral:  $\uparrow$  IgM en sangre del cordón o en lactantes

### IgM Aumentado $\uparrow\uparrow$

Procesos crónicos como: LES, artritis reumatoidea, cirrosis biliar, colangitis biliar primaria.  
Infecciones bacterianas y parasitarias. (Carcinoma toxoplasmosis).

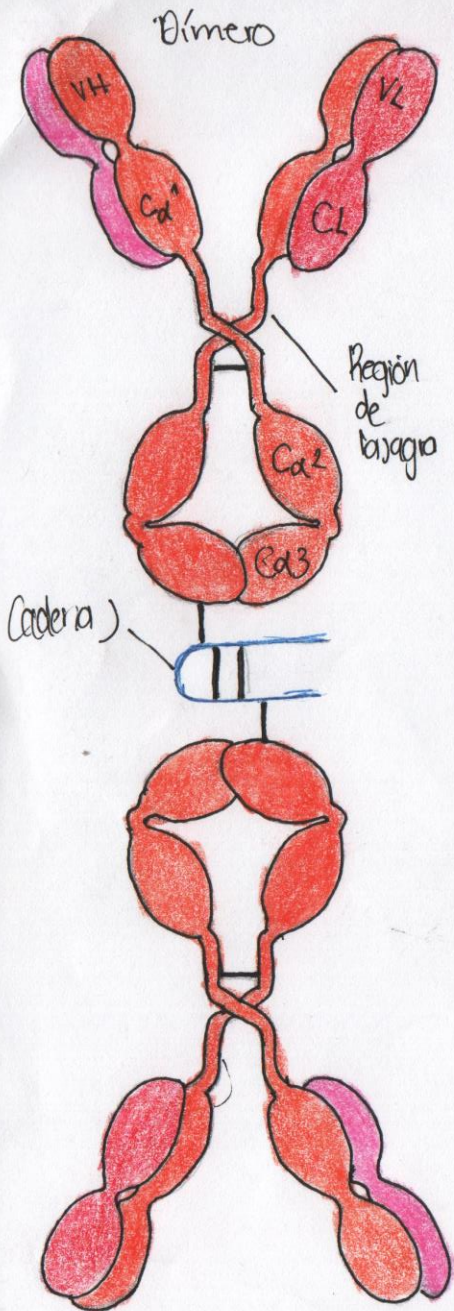
### IgM $\downarrow$ disminuido

Inmunodeficiencias secundarias.  
pérdida de proteínas, desnutrición.  
Enr. de cadenas pesadas.  
Melanoma, mieloma múltiple, amibiasis.

### Variables patológicas

$\uparrow$   
Contaminantes ambientales:  
Cemento  
Metales

$\downarrow$   
Menopausia,  
embarazo,  
papallo



## Inmunoglobulina A (Dímero).

Cadena pesada tipo d.	Subclase d1	Subclase d2
Peso molecular (kDa)	160	160
Concentración sérica (mg/ml <sup>-1</sup> ), media en adultos).	3.0	0.5
Vida media en el suero (días)	6	6

Mecanismos de presencia de IgA.

- Predomina en secreciones externas, como leche materna, saliva, lágrimas y moco de las vías bronquiales, genitourinarias y digestivas.

- Se une a antígenos de superficie bacterianos y víricos impidiendo la fijación de los patógenos a mucosas.

• Importante línea de defensa contra bacterias como *Salmonella*, *Vibrio cholerae*, *Neisseria gonorrhoeae* y virus de la poliomielitis.

### Alteraciones cuantitativas de la IgA

↑ Aumentada en	Disminuida en
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mieloma gamma-A</li> <li>• Cirrosis hepática</li> <li>• Infecciones crónicas</li> <li>• Artritis reumatoide con títulos elevados de RF.</li> <li>• Lupus eritematoso sistémico.</li> <li>• Sarcoidosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Individuos normales (1:700)</li> <li>• Telangiectasia hereditaria</li> <li>• Malabsorción</li> <li>• LES</li> <li>• Cirrosis hepática</li> <li>• Enfermedad de Sjll</li> <li>• Mieloma no IgA</li> <li>• Inmunodeficiencia adquirida</li> </ul>

Fuente: Nives, A. I., Pérez Gómez, A., Scheer  
2005. Infecciones e interpretación de la concentración de las inmunoglobulinas.

## Bibliografía

- Blanco, L. A. (2004). Subclases de IgG en enfermedades: significado clínico. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892004000300002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892004000300002)
- Kindt, T. J., Goldsby, R. A., & Osburne, B. A. (2007). *Inmunología de Kuby* (Sexta ed.). México, D.F.: McGraw-Hi.
- Murphy, K., Travers, P., & Walport, M. (2009). *Inmunología de Janeway* (Séptima ed.). México, D.F.: McGraw-Hi.
- Nives, A. T., Gómez, A. P., Atrio, A. S., Hernández, F. A., & Soto, M. Á.-M. (2005). Indicaciones e interpretación de la cuantificación de las inmunoglobulinas y de la beta 2 microglobulina. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*.