

Universidad del sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana

Tema: Actividades De Clase

Docente: Morales Irecta Rosvani Margine

Alumno: Iván Alonso López López

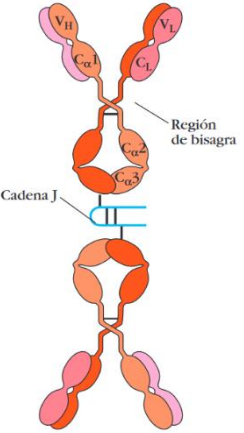
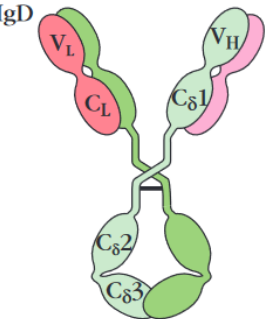
PASIÓN POR EDUCAR

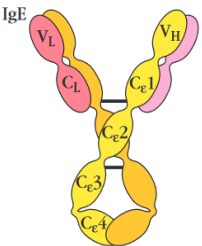
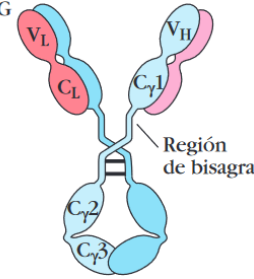
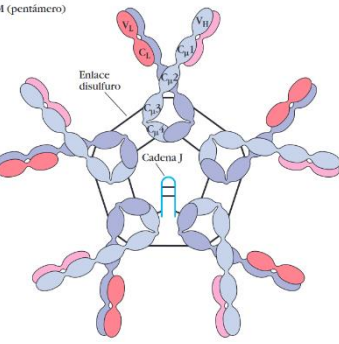
Grado: Cuarto Semestre

Grupo "B"

Materia: Inmunología

INMUNOGLOBULINAS

TIPO	LOCALIZACIÓN	ACTIVACIÓN	FUNCIÓN	PATOLOGÍAS	NIVELES SEROLOGICOS
 <p style="text-align: right;">IgA</p>	<p>Se localizan en secreciones como la saliva, lágrimas y secreciones internas.</p>	<p>1.- Bacterias. 2.- Virus.</p>	<p>1.- Inmunoglobulina secretora. 2.- Secreción en leche materna. 3.- Timoinflamatorias 4.- Rsp: Humoral-timo</p>	<p>↑Mieloma gamma-A ↑Cirrosis Hepática. ↑Infecciones crónicas. ↑Artritis reumatoide. ↑LES. ↑Sarcoidosis. ↑Sx de Wiskott-Aldrich. ↓Telangiectasia hereditaria. ↓Disgamaglobulinemia tipo III. ↓Enfermedad de Still. ↓Otitis media recidivante. ↓Mieloma no IgA. ↓Inmunodeficiencia adquirida.</p>	<p>IgA1: 3.0 mg/ml y su vida media es de 6 días. IgA2: 0.5 mg /ml y su vida media es de 6 días.</p>
 <p style="text-align: right;">IgD</p>	<p>1.- Plasma.</p>	<p>1.- Reconoce antígenos.</p>	<p>1.- Es de superficie. 2.- Detectoras de antígenos para células B.</p>	<p>↑Enfermedades crónicas. ↑Enfermedades autoinmunes. ↓Déficit hereditario. ↓Inmunodeficiencia adquirida. ↓Mieloma no IgD. ↓Lactancia. ↓Primera infancia.</p>	<p>0.03 mg/ml y su vida media es de 3 días.</p>

 <p>IgE</p>	<p>1.- Plasma.</p>	<p>1.-Parasitos. 2.- Reacciones alérgicas.</p>	<p>1.- Facilita la degeneración de los basófilos y las células cebadas para la liberación de heparina. 2.- Ayuda a eosinófilos a destruir paracitos.</p>	<p>↑ Enfermedades atópicas. ↑ Asma exógena. ↑ Fiebre del heno. ↑ Eccema atópico. ↑ Parasitosis. ↓ Déficit hereditario. ↓ Inmunodeficiencia adquirida. ↓ Ataxia-Telangiectasia. ↓ Mieloma no IgE.</p>	<p>5x10 a la 5 mg/ml y su vida media es de 2 días.</p>
 <p>IgG</p>	<p>1.- Plasma.</p>	<p>1.- Bacterias. 2.- Virus superiores mucosos.</p>	<p>1.- Cruza la placenta. 2.- Fija las cadenas de complemento. 3.- Facilita la fagocitosis. 4.- Participa en la ototoxicidad. 5.- Rsp. Inmune secundario.</p>	<p>↑ Sarcoidosis. ↑ Hepatopatía crónica. ↑ Enfermedades autoinmunes. ↑ Parasitosis. ↑ Infecciones crónicas. ↓ Síndromes perdedores de proteínas. ↓ Embarazo. ↓ Mieloma no IgG ↓ Macroglobulinemia de Waldestron.</p>	<p>IgG1: 9 mg/ml y su vida media es de 21 días. IgG2: 3mg/ml y su vida media es de 20 días. IgG3: 1mg/ml y su vida media es de 7 días. IgG4: 0.5 mg/ml y su vida media es de 21 días.</p>
 <p>IgM (pentámero)</p>	<p>1.- Son de plasma. 2.- Linfocitos B. 3.- Líquido intersticial.</p>	<p>1.- Son las primeras en activarse, luego las demás.</p>	<p>1.- Conserva enlaces de proteínas. 2.- Activa la cascada de complemento. 3.- Respuesta inmune primaria.</p>	<p>↑ Hepatopatías. ↑ Infecciones crónicas. ↓ Síndromes perdedores de proteínas. ↓ Mieloma no IgM. ↓ Lactantes. ↓ Primera infancia.</p>	<p>1.5 mg/ml y su vida media es de 10 días.</p>

Linfocito T

Las principales diferencias entre células que portan un receptor consistente en cadenas α y β y las que tienen cadenas γ y δ

El TCR $\alpha\beta$, al igual que los anticuerpos se caracteriza por su alto grado de especificidad

Por lo tanto se considera una molécula emblemática del sistema inmunitario adaptativo

Al parecer determinados receptores en las células T $\gamma\delta$ reconocen clases de antígenos presentes en grupos de patógenos, de modo que participan más consistente en la inmunidad innata

Los TCR $\alpha\beta$ se unen a antígenos presentados por moléculas MHC clase I en oposición a la clase II

Han aportado indicios sobre el modo que los TCR $\gamma\delta$ reconocen determinados antígenos en su forma nativa

La identificación y el aislamiento del receptor de célula T se logró mediante la producción de gran número de anticuerpos monoclonales contra diversas clonas de células T y la posterior selección de anticuerpos a fin de encontrar un fuera de la clona

Se supone que como el recept. de célula T es específico tanto para antígeno como para molécula MHC debe de haber diferencias estructurales importantes de una clona del receptor.

Cada clona de Cel. T debe tener un marcador antigénico similar a los marcadores de idiotipo que caracteriza a los anticuerpos monoclonales.

Aislaron el receptor y encontraron que era un heterodímero constituido por cadenas α x β

Cuando se elaboraron anticuerpos con un heterodímero $\alpha\beta$ aislado de membranas de varios clones de Cel. T, algunos anticuerpos se unieron a un heterodímero $\alpha\beta$ de todas las clonas, en tanto que otros anticuerpos fueron específicos de clonas.

Las secuencias de aminoácidos de las cadenas α y β del TCR como en las cadenas pesadas y ligeras de inmunoglobulina, tenían regiones constantes y variables identificadas por medio de anticuerpos

Reconocen determinantes isotípicos o idiotípicos

Se identificó un segundo tipo de heterodímero de TCR que consistía en cadenas δ y γ .

En el ser humano y el ratón, la mayor parte de las Cel. T expresan el heterodímero $\alpha\beta$.

El mRNA del TCR, como los mRNA que codifican otras proteínas integrales de la membrana, se vincularía con polirribosomas unidos a la membrana en lugar de ribosomas citoplasmáticos libres.

La clona 1 de cDNA identificada mediante la prueba de Southern blot fue compatible con las diferencias predichas en la especificidad de TCR de cada línea de cel. T

Las estructuras de dominio de los heterodímeros $\alpha\beta$ y $\gamma\delta$ del TCR son extraordinariamente similares a los de las inmunoglobulinas

Cada cadena de un TCR tiene dos dominios que contienen un enlace disulfuro intracatenario que abarca 60 a 75 aminoácidos

El dominio amino terminal de ambas cadenas muestra una variación de secuencia notable pero las secuencias del resto de cada cadena se conservan

Por lo tanto los dominios del TCR - uno variable (V) y uno constante (C), son homólogos en estructura a los dominios V y C de las inmunoglobulinas

La molécula de TCR semeja un fragmento Fab unido a la membrana celular y no a la región constante de una molécula de Ig.

Bibliografía

Thomas J. Kindt, R. A. (s.f.). *Inmunología De Kuby*. 6ta Edición

Inmunología de Janeway, 7a. Edición, 2009, McGraw-Hill Interamericana.