



Medicina Humana

Materia: Fisipatología

Actividad: mapa conceptual a computadora sobre inmunidad innata y adaptativa, así como la respuesta inmunitaria
(Procesamiento y presentación de antígeno, Reconocimiento y activación de linfocito T, Células efectoras CD8)

Semestre: 4 **Grupo: B**

Nombre del docente: Dra.

Nombre de la alumna: Yereni Monserrat Perez Nuricumbo



INMUNIDAD

Inmunidad Innata

Que es
Inmunidad natural
características
*no requiere acción antigénica previa.
*su actividad es inespecífica

¿Cuáles es la primera línea de defensa?
piel y superficies epiteliales

¿Quiénes proporcionan capas de protección?
Enzimas
Via alternativa del sistema de complemento
Proteínas de fase aguda
C. NK
C. fagocíticas y citocinas.

ácidos nucleicos de células microbianas cont. modelos no de mamífero que pueden unirse a **receptores tipo Toll** sobre células macrofagos y células dendríticas.

Cada TLR se une a A. microbianos específicos

Muy polimórficos y determinan capacidad de R.I
antígeno leucocitario

Inmunidad Adaptativa

Que es
Es adquirida
MHC
C. somáticas
APC especializadas
Expresan
MHC clase I
MHC clase II

Especificidad
para agentes extraños individuales
Reconocido*TCR específicos para antígeno sobre la superficie de las moléculas CD4.

respuestas variadas
Fin moléculas sobre C. T unen a ligando que están sobre APC, C. epiteliales, endotelio vascular y matriz extracelular.

Estimulación Del Sistema Inmunitario Adaptativo
linfocitos T procesado desplegado* APC en asociación con proteínas de superficie Polimórficas llamadas (MHC).

Inicia la activación de linfocitos
producción de anticuerpo específicos para antígeno

distinguen lo propio y extraño. permite el rechazo de injerto y otorga susceptibilidad a trastornos autoinmunitarios

Respuesta Inmunitaria

Que realiza
Células efectoras CD8
CTL
CTL de memoria

eliminan células blanco
reconocimiento de antígenos
difieren de linfo: T auxiliares, expresión antigénica de superficie CD8.

microorganismos patógenos
gen de novo en citoplasma de la célula infectada (virus),
Proteínas- citoplasma (parásitos, palu).

Mecanismos muerte de Blanco
secreción * CTL (perforina) inserta en la membrana P. de C. blanco con serina proteasas (granzimas,- lisis osmótica)

ligando Fas sobre superficie de CTL une a Fas sobre la membrana de la C. blanco, (apoptosis).

Matar directa a C. infectadas las T CD8 elabora:
Citocinas
TNF y
linfotóxina

principales vías de eliminación de antígeno

eliminación del

Reconocimiento del antígeno-forma complejos con proteínas superficie C del MHC I.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Activación de linfocitos B (respuesta inmunitaria humoral)

inmunogeno se reconozca el S.I debe
función linfocitos B maduros
moléculas
sintetizar anticuerpos.

activación de células T
macrófagos

mediados por anticuerpos que surgen por interacciones entre linfocitos T y B

Inmunidad humoral, activación de proteína ligando CD40.

celulas T y B, ligando CD40 se une al receptor de CD40 → apoptosis

Unión de ligando CD40-CD40
(fagocitosis o pinocitosis)

Síndrome de hiper-IgM ligado a X.
linfocitos B activados puede diferenciarse hacia células de memoria

T linfoides 2 la liberación de IL-2, IL-4, IL-5 e IL-6 * linfocitos T auxiliares activados proliferación y la diferenciación terminal de células B.

B pasa luego- antígeno una a dendríticas (linfocitoide) y es regulada * medio de union a correceptor concomitante.

C. microglia en sistema nervioso y linfocitos B.

activación

en la memoria

linfocitos T auxiliares o cooperadores

biológicas (moléculas)

auxiliares

toxinas

linfocitos T

para el MHC

Fin:

depende de las citocinas en el medio

las APC involucradas en presentación de antígeno liberan IL-1, IL-2 IFN-f a partir de células CD4.

Antígenos extraños exógenos son expresados en asociación con.

complejo de antígeno-MHC clase II forma

Act: de C.T depende de coestimulación de moléculas accesorias

Emisoras de señal en El complejo de tcr son los cd3 y el homodimero o heterodimero.

ausencia señales, la C.T puede "tolerar" o apoptosis en vez de ser activada.

Fin: depende de las citocinas en el medio

unión ZAP-70, 1 proteína tirosina cinasa familia Syk (PTK), a subunidades CD3 ζ y después de fosforilan, es para señalización torrente abajo.

E. activación de células T es CD45, 1 proteína tirosina fosfatasa por células)

las APC involucradas en presentación de antígeno liberan IL-1, IL-2 IFN-f a partir de células CD4.

organos linfoides periféricos y bazo lugar de residencia reticular linfocitaria

controla migración dirigida de células T subsiguiente

de lo extraño y elimina la sustancia extraña.

eliminación del

Reconocimiento del antígeno-forma complejos con proteínas superficie C del MHC I.

C. somáticas expresan moléculas del MHC clase I.

organos linfoides periféricos y bazo lugar de residencia reticular linfocitaria

secreción * CTL (perforina) inserta en la membrana P. de C. blanco con serina proteasas (granzimas,- lisis osmótica)

ligando Fas sobre superficie de CTL une a Fas sobre la membrana de la C. blanco, (apoptosis).

Fin: depende de las citocinas en el medio

las APC involucradas en presentación de antígeno liberan IL-1, IL-2 IFN-f a partir de células CD4.

organos linfoides periféricos y bazo lugar de residencia reticular linfocitaria

controla migración dirigida de células T subsiguiente

reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

Reconocimiento de antígenos de superficie CD8.

inmunogeno se reconozca el S.I debe

moléculas

activación de células T

macrófagos

mediados por anticuerpos que surgen por interacciones entre linfocitos T y B

Inmunidad humoral, activación de proteína ligando CD40.

celulas T y B, ligando CD40 se une al receptor de CD40 → apoptosis

Unión de ligando CD40-CD40 (fagocitosis o pinocitosis)

Síndrome de hiper-IgM ligado a X.

linfocitos B activados puede diferenciarse hacia células de memoria

linfocitos B activados puede diferenciarse hacia células de memoria

Bibliografía

McPhee, S.J., Hammer, G.D. and Barsh, G. (2019) FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD: Una introducción a la Medicina Clínica. Madrid: McGraw-Hil