



Universidad del Sureste

Campus Comitán

Medicina Humana



“Inmunidad innata y adaptativa y respuesta inmunitaria”

Nombre del alumno: Liliana Guadalupe Hernández Gomez

Parcial: 1

Nombre de la materia: Fisiopatología III

Nombre del Profesor: DRA. Karen Alejandra Morales Moreno

Semestre: 4º ``D``

Comitán de Domínguez, Chiapas; jueves 14 de marzo del 2024

Inmunidad innata y adaptativa

Inmunidad innata

Presente desde el nacimiento, no requiere exposición antigénica previa y su actividad es inespecífica.

La Primera línea de defensa: (piel-superficies epiteliales)

Capas de protección adicionales: enzimas, sistema de complemento, proteínas, fase aguda, NK, células fagocíticas y citocinas.

Se encarga de la protección contra una vasta gama de macroorganismo y sustancias extrañas ambientales

La unión de LTR más ligando desencadenara transcripción de factores proinflamatorios y síntesis de citocina antes de respuestas adaptativas.

Inmunidad adaptativa

Se desencadena por agentes extraños que han evadido las defensas innatas o la han penetrado y su actividad es específica y tiene memoria inmunológica.

Respuesta inmunitaria primaria

Requieren expansión clonal, que lleva a respuesta retrasada a nuevas exposiciones.

Respuesta inmunitaria secundaria

Son más rápidas, de magnitud y eficiencia más altas.

Secuencia de eventos para la estimulación de sistema adaptativo

- 1.-Activación de linfocitos
- 2.-produccion de anticuerpos específicos para cada antígeno (humoral)
- 3.-Células efectoras (celular o mediado por células)
- 4.- Eliminación de la sustancia incitante.

Respuesta inmunitaria

La función primaria de la respuesta inmunitaria es distinguir lo propio de lo extraño y eliminar la sustancia extraña

Procesamiento y presentación de antígeno

APC → Expresan de manera constitutiva moléculas del MHC clase II y moléculas coestimuladoras accesorias sobre su superficie.

células especializadas

Macrófagos, células dendríticas en el tejido linfoide, células de Langerhans en la piel, células de Kupffer en el hígado, células de la microglía en el sistema nervioso y linfocitos B

APC primarias: células dendríticas en el bazo y ganglios linfáticos

Tras un encuentro con inmunógenos las APC internalizan la sustancia extraña por medio de fagocitosis o pinocitosis

Reconocimiento y activación de linfocito T

El reconocimiento de antígeno procesado por linfocitos T especializados conocidos como linfocitos T auxiliares o cooperadores (CD4) y la activación subsiguiente de estas células constituyen los elementos cruciales en la respuesta inmunitaria

Los linfocitos T CD4 activados son células auxiliares secretoras de citocina

Los linfocitos T CD8 son células citotóxicas asesinas

Los linfocitos T auxiliares reconocen antígeno procesado desplegado por APC mediante el **MHC**.

La activación de células T no ocurre de modo aislado, sino que también depende de las citocinas en el medio.

APC involucradas en la presentación de antígeno liberan IL-1, que induce la liberación tanto de IL-2 como de IFN- γ a partir de células CD4

La IL-2 produce retroalimentación para estimular la expresión de receptores de IL-2 adicionales sobre la superficie de las células CD4. La inducción de la expresión de IL-2 es en especial crucial para las células T.

Todas las células somáticas expresan MHC clase I
Los APC especializadas expresan MHC clase II

El complejo de antígeno MHC clase II forma el epítipo que es reconocido por TCR específicos para antígeno sobre las superficies de las moléculas CD4.

Células efectoras 8

Los CTL eliminan células blanco de este modo, constituyen la respuesta inmunitaria celular

MHC clase I: reconoce a las células blancas

La muerte de células blanco por CTL requiere contacto directo entre una célula y otra, se han descrito dos mecanismos principales

La secreción por CTL de una proteína formadora de poro (perforina) que se inserta en la membrana plasmática de células blanco junto con serina proteasas llamadas granzima. Induce a

Lisis osmótica

Expresión del ligando Fas sobre la superficie de CTL que se une a Fas sobre la membrana de la célula blanco, lo cual induce a

Muerte celular programada (Apoptosis)

Bibliografía

Gary D. Hammer, M. P. (s.f.). Fisiopatología de la enfermedad . En *UNA INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA CLÍNICA* (págs. 36-39). México, D. F.: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES.