

ÍNDICE

| | | | |
|---|------|---|----|
| PREFACIO | XV | 1 El C3b se adhiere a receptores del complemento | 12 |
| AGRADECIMIENTOS | XVI | 2 Se liberan fragmentos biológicamente activos | 14 |
| ABREVIATURAS | XVII | 3 El complejo terminal puede inducir lesiones de la membrana | 14 |
| GUÍA PARA EL LECTOR | XXI | EL COMPLEMENTO PUEDE MEDIAR UNA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA | 14 |
| PARTE I. LA BASE DE LA INMUNOLOGÍA | 1 | El mastocito desempeña un papel fundamental | 14 |
| ✓ 1. Inmunidad innata | 3 | Los macrófagos también pueden hacerlo | 15 |
| BARRERAS EXTERNAS CONTRA LA INFECCIÓN | 3 | LOS MECANISMOS HUMORALES PROPORCIONAN UNA SEGUNDA ESTRATEGIA DEFENSIVA | 16 |
| LAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS DESTRUYEN MICROORGANISMOS | 6 | Las proteínas de fase aguda aumentan en respuesta a la infección | 16 |
| Los polimorfonucleares y los macrófagos son fagocitos "profesionales" dedicados | 6 | Los interferones inhiben la replicación viral | 18 |
| El neutrófilo polimorfonuclear | 6 | DESTRUCCIÓN EXTRACELULAR | 18 |
| El macrófago | 6 | Células destructoras naturales o NK (natural killer cells) | 18 |
| Los microbios son internalizados por medio de la fagocitosis | 6 | A las células diana se les ordena suicidarse | 19 |
| Hay una serie de mecanismos de destrucción | 8 | Eosinófilos | 20 |
| Destrucción a través de intermediarios reactivos del oxígeno | 8 | RESUMEN | 20 |
| Destrucción a través de intermediarios reactivos del nitrógeno | 9 | ✓ 2. Inmunidad adquirida específica | 22 |
| Destrucción a través de antimicrobianos preformados | 10 | LA NECESIDAD DE LOS MECANISMOS INMUNITARIOS ESPECÍFICOS | 22 |
| EL COMPLEMENTO FACILITA LA FAGOCITOSIS | 11 | ANTICUERPO: EL ADAPTADOR ESPECÍFICO | 22 |
| El complemento y su activación | 11 | El anticuerpo inicia una nueva vía de activación del complemento (la "clásica") | 23 |
| El C3 sufre una fragmentación espontánea lenta | 11 | Los complejos de anticuerpos activan las células fagocíticas | 25 |
| La concentración de C3b normalmente está muy bien controlada | 11 | LA BASE CELULAR DE LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS | 25 |
| La C3 convertasa se estabiliza en la superficie microbiana | 11 | Los anticuerpos son elaborados por linfocitos | 25 |
| El mecanismo post-C3 genera un complejo de ataque a la membrana | 12 | Los antígenos seleccionan los linfocitos que elaboran los anticuerpos | 26 |
| El complemento posee un espectro de funciones defensivas | 12 | La necesidad de expansión clonal significa que la inmunidad humoral tiene que ser adquirida | 26 |
| | | MEMORIA ADQUIRIDA | 28 |
| | | Las respuestas secundarias de anticuerpos son mejores | 28 |
| | | LA INMUNIDAD ADQUIRIDA POSEE ESPECIFICIDAD ANTIGÉNICA | 30 |
| | | Discriminación entre diferentes antígenos | 30 |
| | | Discriminación entre lo propio y lo no propio | 32 |
| | | LA VACUNACIÓN DEPENDE DE LA MEMORIA ADQUIRIDA | 32 |

LA INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS PROTEGE CONTRA LOS MICROORGANISMOS INTRACELULARES

Las células T productoras de citocinas ayudan a los macrófagos a destruir los parásitos intracelulares
Las células infectadas por virus pueden ser destruidas por células T citotóxicas y ADCC

INMUNOPATOLOGÍA

RESUMEN

BIBLIOGRAFÍA

Lectura general
Artículos de referencia
Datos históricos
Profundización del tema
Información actual
Preguntas de elección múltiple
Publicaciones en empleos electrónicos (vinculadas con "Inmunología, fundamentos", de Roitt)
Principales publicaciones periódicas

PARTE 2. EL RECONOCIMIENTO DE LOS ANTÍGENOS

3. Anticuerpos

LA ESTRUCTURA BÁSICA ES UNA UNIDAD TETRAPEPTÍDICA LAS SECUENCIAS DE AMINOÁCIDOS REVELAN VARIACIONES EN LA ESTRUCTURA INMUNOGLOBULÍNICA GENES INMUNOGLOBULÍNICOS

Las inmunoglobulinas son codificadas por múltiples segmentos génicos
Un mecanismo especial efectúa la recombinación VDJ

VARIANTES ESTRUCTURALES DE LA MOLÉCULA BÁSICA DE INMUNOGLOBULINA

Isotipos
Alotipos
Idiotipos

LAS INMUNOGLOBULINAS ESTÁN PLEGADAS EN DOMINIOS GLOBULARES QUE SIRVEN PARA DIFERENTES FUNCIONES

Los dominios inmunoglobulínicos tienen una estructura característica
El dominio variable fija antígenos
Los dominios de la región constante determinan la función biológica secundaria

CLASES Y SUBCLASES DE INMUNOGLOBULINAS

La inmunoglobulina G tiene funciones importantes pero variadas en las defensas extracelulares
Activación de la vía clásica del complemento
La diversidad de los receptores Fcγ
Anticuerpos "monovalentes" no precipitantes
La inmunoglobulina A protege las superficies mucosas
La inmunoglobulina M defiende contra la bacteriemia
La inmunoglobulina D es un receptor de la superficie celular
La inmunoglobulina E desencadena reacciones inflamatorias

Las inmunoglobulinas se subdividen adicionalmente en subclases

RESUMEN

BIBLIOGRAFÍA

4. Receptores de membrana para los antígenos

RECEPTOR SUPERFICIAL DE LAS CÉLULAS B PARA LOS ANTÍGENOS

La célula B inserta una inmunoglobulina transmembranosa en su superficie

La inmunoglobulina de superficie forma complejos con proteínas asociadas de la membrana

RECEPTOR SUPERFICIAL DE LAS CÉLULAS T PARA LOS ANTÍGENOS

El receptor para los antígenos es un heterodímero transmembranoso

Hay dos clases de receptores de células T

La codificación de los receptores de las células T es similar a la de las inmunoglobulinas

El complejo CD3 es una parte integral del receptor de las células T

GENERACIÓN DE LA DIVERSIDAD PARA EL RECONOCIMIENTO DE LOS ANTÍGENOS

Amplificación intracatenaria de la diversidad
La combinación aleatoria de VDJ aumenta geoméricamente la diversidad
Jugando con las uniones

Amplificación intercatenaria
Hipermutación somática

EL COMPLEJO PRINCIPAL DE HISTOCOMPATIBILIDAD (MHC)

Las moléculas de las clases I y II son heterodímeros unidos a la membrana
Clase I del MHC
Clase II del MHC

Genes del complemento forman parte de la región de la clase III restante del MHC
Mapa génico del MHC

Los genes del MHC presentan un extraordinario polimorfismo

Nomenclatura
Herencia del MHC
Distribución en los tejidos de las moléculas del MHC
Funciones del MHC

RESUMEN

BIBLIOGRAFÍA

5. La interacción entre el antígeno y el anticuerpo

¿QUÉ ES UN ANTÍGENO?

De epitopos y determinantes antigénicos
Identificación de los epitopos de las células B

ANTÍGENOS Y ANTICUERPOS INTERACCIONAN POR

COMPLEMENTARIEDAD ESPACIAL Y NO POR ENLACES COVALENTES

La variación en la estructura del hapteno demuestra la importancia de la forma

Se puede demostrar la complementariedad espacial del epitopo y el paratopo

Las uniones antígeno-anticuerpo son fácilmente reversibles

| | | |
|----|---|----|
| 33 | en subclases | 61 |
| 33 | RESUMEN | 61 |
| 33 | BIBLIOGRAFÍA | 62 |
| 33 | 4. Receptores de membrana para los antígenos | 63 |
| 35 | RECEPTOR SUPERFICIAL DE LAS CÉLULAS B PARA LOS ANTÍGENOS | 63 |
| 37 | La célula B inserta una inmunoglobulina transmembranosa | 63 |
| 38 | en su superficie | 63 |
| 38 | La inmunoglobulina de superficie forma complejos con | 64 |
| 38 | proteínas asociadas de la membrana | 64 |
| 38 | RECEPTOR SUPERFICIAL DE LAS CÉLULAS T PARA LOS ANTÍGENOS | 65 |
| 38 | El receptor para los antígenos es un heterodímero | 65 |
| 39 | transmembranoso | 65 |
| 39 | Hay dos clases de receptores de células T | 65 |
| 39 | La codificación de los receptores de las células T es | 67 |
| 39 | similar a la de las inmunoglobulinas | 67 |
| 39 | El complejo CD3 es una parte integral del receptor de | 67 |
| 39 | las células T | 67 |
| 39 | GENERACIÓN DE LA DIVERSIDAD PARA EL RECONOCIMIENTO | 69 |
| 39 | DE LOS ANTÍGENOS | 69 |
| 39 | Amplificación intracatenaria de la diversidad | 69 |
| 39 | La combinación aleatoria de VDJ aumenta | 69 |
| 39 | geoméricamente la diversidad | 69 |
| 39 | Jugando con las uniones | 69 |
| 39 | Amplificación intercatenaria | 70 |
| 39 | Hipermutación somática | 70 |
| 39 | EL COMPLEJO PRINCIPAL DE HISTOCOMPATIBILIDAD (MHC) | 71 |
| 39 | Las moléculas de las clases I y II son heterodímeros unidos | 71 |
| 39 | a la membrana | 71 |
| 39 | Clase I del MHC | 71 |
| 39 | Clase II del MHC | 72 |
| 39 | Genes del complemento forman parte de la región de la | 75 |
| 39 | clase III restante del MHC | 75 |
| 39 | Mapa génico del MHC | 75 |
| 39 | Los genes del MHC presentan un extraordinario | 75 |
| 39 | polimorfismo | 75 |
| 39 | Nomenclatura | 77 |
| 39 | Herencia del MHC | 77 |
| 39 | Distribución en los tejidos de las moléculas del MHC | 77 |
| 39 | Funciones del MHC | 78 |
| 39 | RESUMEN | 79 |
| 39 | BIBLIOGRAFÍA | 80 |
| 39 | 5. La interacción entre el antígeno y el anticuerpo | 81 |
| 39 | ¿QUÉ ES UN ANTÍGENO? | 81 |
| 39 | De epitopos y determinantes antigénicos | 82 |
| 39 | Identificación de los epitopos de las células B | 82 |
| 39 | ANTÍGENOS Y ANTICUERPOS INTERACCIONAN POR | 84 |
| 39 | COMPLEMENTARIEDAD ESPACIAL Y NO POR ENLACES COVALENTES | 84 |
| 39 | La variación en la estructura del hapteno demuestra la | 84 |
| 39 | importancia de la forma | 84 |
| 39 | Se puede demostrar la complementariedad espacial | 84 |
| 39 | del epitopo y el paratopo | 84 |
| 39 | Las uniones antígeno-anticuerpo son fácilmente reversibles | 85 |

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| LAS FUERZAS DE UNIÓN ENTRE EL ANTÍGENO Y EL ANTICUERPO AUMENTAN A MEDIDA QUE LA DISTANCIA INTERMOLECULAR DISMINUYE | 87 | La reacción de precipitina clásica | 111 |
| 1 Electrostáticas | 87 | Los anticuerpos no precipitantes pueden detectarse por nefelometría | 111 |
| 2 Puentes de hidrógeno | 88 | Los complejos formados por anticuerpos no precipitantes pueden ser precipitados | 111 |
| 3 Hidrófobas | 88 | Intensificación de la precipitación por medio de la inmunoelectroforesis de contracorriente | 111 |
| 4 Van der Waals | 88 | Medición de la afinidad de los anticuerpos | 112 |
| LA AFINIDAD MIDE LA FUERZA DE LA UNIÓN ENTRE EL ANTÍGENO Y EL ANTICUERPO | 88 | Aglutinación de partículas recubiertas de antígeno | 113 |
| La avidéz del antisuero por el antígeno (efecto de bonificación de la multivalencia) | 89 | Inmunoanálisis de anticuerpos usando antígeno en fase sólida | 114 |
| LA ESPECIFICIDAD DEL RECONOCIMIENTO ANTIGÉNICO POR EL ANTICUERPO NO ES ABSOLUTA | 91 | El principio | 114 |
| LO QUE PERCIBE LA CÉLULA T | 92 | Se dispone de una amplia variedad de rótulos | 114 |
| La restricción haplotípica revela la necesidad de la participación del MHC | 92 | ELISA (análisis de inmunoadsorbente unido a enzimas) | 115 |
| Las células T reconocen una secuencia peptídica lineal del antígeno | 92 | Otros rótulos | 115 |
| PROCESADO DE ANTÍGENO INTRACELULAR PARA SU PRESENTACIÓN POR LA CLASE I DEL MHC | 94 | Resonancia plasmónica superficial | 115 |
| EL PROCESADO DE ANTÍGENO PARA SU PRESENTACIÓN POR LA CLASE II DEL MHC SIGUE UN MECANISMO DIFERENTE | 95 | IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DEL ANTÍGENO | 116 |
| LA ÍNDOLE DEL PÉPTIDO PARA EL SURCO | 97 | La reacción de precipitación puede realizarse en geles | 116 |
| Unión a la clase I del MHC | 97 | Caracterización de antígenos por electroforesis e inmunofijación | 116 |
| Unión a la clase II del MHC | 98 | Cuantificación por inmunodifusión radial simple (SRID) | 116 |
| EL RECEPTOR DE CÉLULA T $\alpha\beta$ FORMA UN COMPLEJO TERNARIO CON EL MHC Y EL PÉPTIDO ANTIGÉNICO | 99 | El análisis nefelométrico del antígeno | 117 |
| Topología del complejo ternario | 100 | Electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecilsulfato de sodio (SDS-PAGE) para el análisis de inmunoprecipitados e inmunoprintas | 117 |
| CÉLULAS T CON UNA PERSPECTIVA DIFERENTE | 100 | El inmunoanálisis de antígenos | 118 |
| Las moléculas de la clase I no clásicas también pueden presentar antígenos | 100 | Inmunoanálisis en micropuntos múltiples | 118 |
| Moléculas del tipo de las de la clase I del MHC | 100 | Mapas de epitopos | 119 |
| La familia CD1 de moléculas del tipo de las de la clase I no pertenecientes al MHC pueden presentar antígenos exóticos | 101 | Epitopos para las células T | 119 |
| Los TCR $\gamma\delta$ tienen algunas características de los anticuerpos | 101 | Epitopos para las células B | 120 |
| LOS SUPERANTÍGENOS ESTIMULAN FAMILIAS ENTERAS DE RECEPTORES LINFOCÍTICOS | 101 | DETECCIÓN DE LA FORMACIÓN DE INMUNOCOMPLEJOS | 121 |
| Las toxinas bacterianas representan un grupo importante de superantígenos para las células T | 101 | ELABORACIÓN DE ANTICUERPOS A LA ORDEN | 122 |
| Los virus de tumores mamarios murinos (MMTV) endógenos actúan como superantígenos | 102 | La revolución de los anticuerpos monoclonales | 122 |
| Los microbios también pueden proveer superantígenos para las células B | 102 | Primero en roedores | 122 |
| EL RECONOCIMIENTO DE DIFERENTES FORMAS DE ANTÍGENO POR LAS CÉLULAS B Y T ES VENTAJOSO PARA EL HUÉSPED | 103 | Anticuerpos catalíticos | 123 |
| RESUMEN | 103 | Se pueden elaborar anticuerpos monoclonales humanos | 123 |
| BIBLIOGRAFÍA | 105 | Anticuerpos de ingeniería genética | 126 |
| | | Sembrados de anticuerpos | 127 |
| | | Los fármacos pueden estar basados en las CDR de minicuerpos | 127 |
| | | PURIFICACIÓN DE ANTÍGENOS Y ANTICUERPOS POR CROMATOGRAFÍA DE AFINIDAD | 127 |
| | | NEUTRALIZACIÓN DE LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA | 128 |
| | | Para detectar anticuerpo | 128 |
| | | Uso de anticuerpo como inhibidor | 129 |
| | | RESUMEN | 130 |
| | | BIBLIOGRAFÍA | 131 |
| | | | |
| PARTE 3. TECNOLOGÍA | 108 | | |
| EL ANÁLISIS QUÍMICO | 109 | 7. Técnicas de análisis | 132 |
| EVALUACIÓN DEL ANTICUERPO | 109 | AISLAMIENTO DE SUBPOBLACIONES LEUCOCÍTICAS | 132 |
| Interacción antígeno-anticuerpo en solución | 109 | Técnicas para grandes volúmenes | 132 |
| ¿Qué significa "contenido de anticuerpos" del suero? | 109 | Separación basada en parámetros físicos | 132 |
| | | Separación que se aprovecha de parámetros biológicos | 132 |

| | | | |
|--|------------|---|------------|
| Selección por revestimiento con anticuerpos | 132 | Áreas de células T | 162 |
| Selección celular por FACS | 133 | BAZO | 165 |
| Enriquecimiento de poblaciones antigénes específicas | 133 | TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO CON LAS MUCOSAS (MALT) | 165 |
| INMUNOHISTOQUÍMICA: LOCALIZACIÓN DE ANTÍGENOS EN CÉLULAS Y TEJIDOS | 135 | Linfocitos intestinales | 166 |
| Técnicas de inmunofluorescencia | 135 | LA MÉDULA ÓSEA PUEDE SER UN SITIO IMPORTANTE DE SÍNTESIS DE ANTICUERPOS | 167 |
| Prueba directa con anticuerpo marcado | 135 | LA EXISTENCIA DE SITIOS PRIVILEGIADOS | 167 |
| Prueba indirecta para anticuerpos | 136 | EL MANEJO DEL ANTÍGENO | 167 |
| Alta resolución con el microscopio confocal | 136 | Los macrófagos son células presentadoras de antígenos generales | 167 |
| Citofluorimetría de flujo | 137 | Las células dendríticas interdigitantes presentan antígenos a los linfocitos T | 168 |
| La detección y el aislamiento de células poco comunes | 139 | Las células dendríticas foliculares estimulan las células B en los centros germinativos | 170 |
| Otros métodos con anticuerpos marcados | 141 | Las células M son la vía de entrada al sistema linfoide de las mucosas | 171 |
| Localización de un producto génico en los tejidos | 141 | RESUMEN | 171 |
| DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL | 142 | BIBLIOGRAFÍA | 172 |
| La actividad de las células fagocíticas | 142 | | |
| Capacidad de respuesta de los linfocitos | 142 | | |
| Análisis de dilución limitante | 142 | | |
| Recuento de las células productoras de anticuerpos | 143 | 9. Activación de los linfocitos | 173 |
| Prueba de inmunofluorescencia "en emparejado" | 143 | LAS CÉLULAS T Y B INMUNOCOMPETENTES DIFIEREN EN MUCHOS ASPECTOS | 173 |
| Técnicas de placas | 143 | LOS LINFOCITOS T Y LAS CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS INTERACCIONAN A TRAVÉS DE VARIOS PARES DE MOLÉCULAS ACCESORIAS | 174 |
| Análisis de la actividad funcional por reconstitución celular | 144 | LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS T REQUIERE DOS SEÑALES | 174 |
| Quimeras por radiación | 144 | LA FOSFORILACIÓN DE LA TIROSINA PROTEICA ES UN FENÓMENO INICIAL EN LA SEÑALIZACIÓN DE LAS CÉLULAS T | 175 |
| Ratones con inmunodeficiencia combinada grave (SCID) | 144 | FENÓMENOS QUE SIGUEN A LA SEÑALIZACIÓN DEL TCR | 176 |
| Interacciones celulares <i>in vitro</i> | 144 | El mecanismo del fosfatidilinositol | 176 |
| Sondeo de la función con anticuerpos | 145 | Función de la p21 ras | 176 |
| INGENIERÍA GENÉTICA DE LAS CÉLULAS | 146 | Control de la transcripción del gen de IL-2 | 176 |
| Inserción y modificación de genes en células de mamífero | 146 | Consideraciones adicionales sobre el control del desencadenamiento de las células T | 176 |
| Introducción de genes nuevos en animales | 146 | Modelo de la ocupación en serie de los TCR en la activación de las células T | 176 |
| Producción de "ratones de diseñador" con genes nuevos | 146 | Frenando el entusiasmo de las células T | 178 |
| Transgenes introducidos en células precursoras embrionarias | 147 | LAS CÉLULAS B RESPONDEN A TRES TIPOS DIFERENTES DE ANTÍGENO | 178 |
| Terapia génica en humanos | 147 | 1 Antígenos timoindpendientes de tipo 1 | 178 |
| RESUMEN | 149 | 2 Antígenos timoindpendientes de tipo 2 | 178 |
| BIBLIOGRAFÍA | 150 | 3 Antígenos timodependientes | 179 |
| | | La necesidad de colaboración con las células T cooperadoras | 179 |
| | | Procesado del antígeno por las células B | 180 |
| | | LA NATURALEZA DE LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS B | 181 |
| | | Las células B son estimuladas por el ligamiento cruzado de las Ig de superficie | 181 |
| | | Las células T cooperadoras activan las células B en reposo | 182 |
| | | RESUMEN | 182 |
| | | BIBLIOGRAFÍA | 184 |
| | | 10. La producción de | 185 |
| | | UNA SUCESIÓN DE GENES ES ESTIMULADA POR LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS T | 185 |
| | | LAS CITOCINAS ACTÚAN COMO MENSAJEROS INTERCELULARES | 185 |
| PARTE 4. LA RESPUESTA INMUNITARIA ADQUIRIDA | 154 | | |
| 1. La anatomía de la respuesta inmunitaria | 155 | | |
| LOS MARCADORES SUPERFICIALES EN LAS CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO | 155 | | |
| LA NECESIDAD DE UN TEJIDO LINFOIDE ORGANIZADO | 155 | | |
| TRÁNSITO DE LOS LINFOCITOS ENTRE LOS TEJIDOS LINFÓIDES | 157 | | |
| Los linfocitos se dirigen hacia sus tejidos específicos | 157 | | |
| La trans migración ocurre en tres etapas | 157 | | |
| Paso 1: Adherencia y rodadura | 157 | | |
| Paso 2: Activación de integrina β_2 y aplanamiento celular | 158 | | |
| Paso 3: Trans migración hacia el tejido (diapédesis) | 160 | | |
| Una mirada más de cerca a los receptores que interactúan y a sus ligandos | 160 | | |
| GANGLIOS LINFÁTICOS ENCAPSULADOS | 160 | | |
| Áreas de células B | 161 | | |

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| La acción de las citocinas es transitoria y por lo general de corto alcance | 186 | Características de la supresión | 211 |
| Las citocinas actúan a través de los receptores de la superficie celular | 186 | Supresión debida a la interacción T-T en las células presentadoras de antígenos | 211 |
| La subfamilia de gp130 | 186 | Las células T efectoras son guiadas hacia la diana adecuada por las moléculas superficiales del MHC | 213 |
| Las subfamilias de los receptores β c y γ c | 188 | REDES IDIOTÍPICAS | 214 |
| Transducción de las señales a través de los receptores de citocinas | 188 | Hipótesis de la red de Jerne | 214 |
| Las citocinas con frecuencia producen efectos múltiples | 188 | Inclucos de redes idiotípicas | 214 |
| Interacciones de la red | 189 | Los antídotos pueden ser inducidos por idiotipos autólogos | 214 |
| DIFERENTES SUBGRUPOS DE CÉLULAS T CD4 PUEDEN ELABORAR MODELOS DE CITOCINAS DIFERENTES | 190 | Una red es evidente en las etapas iniciales de la vida | 215 |
| El concepto Th1/Th2 bipolar | 190 | Las células T también pueden hacerlo | 215 |
| Las interacciones con las células del sistema inmunitario innato pueden afectar la respuesta de Th1/Th2 | 191 | Preocupación de las redes por lo propio | 215 |
| LAS CÉLULAS T ACTIVADAS PROLIFERAN EN RESPUESTA A LAS CITOCINAS | 192 | Regulación idiotípica de las respuestas inmunitarias | 216 |
| EFFECTORES CELULARES T EN LA INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS | 192 | Manipulación de la respuesta inmunitaria a través de los idiotipos | 218 |
| Las citocinas median las respuestas inflamatorias crónicas | 192 | LA INFLUENCIA DE LOS FACTORES GENÉTICOS | 219 |
| Fenómenos iniciales | 192 | Algunos genes afectan la capacidad de respuesta general | 219 |
| Quimiotaxis | 193 | Respuesta inmunitaria vinculada con los genes de inmunoglobulinas | 220 |
| Activación de los macrófagos | 193 | La respuesta inmunitaria puede ser influida por el MHC | 220 |
| Combatiendo la infección vírica | 193 | Los genes <i>Ir</i> se ubican en la región H-2I y controlan la cooperación T-B | 222 |
| Células T destructoras | 194 | ¿HAY REDES INMUNONEUROENDOCRINAS REGULADORAS? | 223 |
| Generación de células T citotóxicas | 194 | Un ciclo de retrocontrol neuroendocrino que afecta las respuestas inmunitarias | 223 |
| El proceso letal | 194 | Las hormonas sexuales entran en escena | 224 |
| La inflamación debe ser regulada | 195 | Paso a paso hacia la "psicoimmunología" | 224 |
| LA PROLIFERACIÓN Y LA MADURACIÓN DE LAS RESPUESTAS DE LAS CÉLULAS B SON MEDIADAS POR CITOCINAS | 195 | EFFECTOS DE LA DIETA, EL EJERCICIO, LOS TRAUMATISMOS Y LA EDAD SOBRE LA INMUNIDAD | 225 |
| ¿QUÉ PASA EN EL CENTRO GERMINATIVO? | 196 | La desnutrición reduce la eficacia de la respuesta inmunitaria | 225 |
| LA SÍNTESIS DE ANTICUERPOS | 198 | Otros factores | 226 |
| EL CAMBIO DE CLASE DE INMUNOGLOBULINA OCURRE EN LAS CÉLULAS B INDIVIDUALES | 198 | RESUMEN | 227 |
| Las células B con cambio de clase están sujetas a altos índices de mutación después de la respuesta inicial | 200 | BIBLIOGRAFÍA | 228 |
| FACTORES QUE AFECTAN LA AFINIDAD DE LOS ANTICUERPOS EN LA RESPUESTA INMUNITARIA | 201 | 12. Ontogenia y filogenia | 230 |
| El efecto de la dosis antigénica | 201 | LA CÉLULA PRECURSORA HEMATOPOYÉTICA MULTIPOTENCIAL DA ORIGEN A LOS ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE | 230 |
| Maduración de la afinidad | 201 | EL TIMO PROPORCIONA EL MEDIO AMBIENTE PARA LA DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS T | 232 |
| CÉLULAS CON MEMORIA | 202 | Las células precursoras de la médula ósea se convierten en células T inmunocompetentes en el timo | 233 |
| La población con memoria no es sencillamente una expansión de las células vírgenes correspondientes | 202 | ONTOGENIA DE LAS CÉLULAS T | 234 |
| RESUMEN | 204 | La diferenciación se acompaña de cambios en los marcadores superficiales | 234 |
| BIBLIOGRAFÍA | 206 | Reordenamiento de los receptores | 235 |
| Mecanismos de control | 207 | Desarrollo de los receptores $\alpha\beta$ | 236 |
| EL ANTÍGENO ES UN FACTOR IMPORTANTE EN EL CONTROL | 207 | Desarrollo de los receptores $\gamma\delta$ | 236 |
| Los antígenos pueden interferir unos con otros | 207 | Las células son seleccionadas positivamente para la restricción del MHC propio en el timo | 236 |
| EL ANTICUERPO EJERCE UN RETROCONTROL | 208 | TOLERANCIA DE LAS CÉLULAS T | 238 |
| PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS T | 209 | La inducción de tolerancia inmunológica es necesaria para evitar la autorreactividad | 238 |
| Células T cooperadoras | 209 | La autotolerancia puede ser inducida en el timo | 238 |
| Regulación por células T | 210 | | |
| Células T supresoras y cooperadoras pueden ser distintas | 210 | | |

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| La eliminación clonal intratímica conduce a la autotolerancia | 240 | BACTERIAS EXTRACELULARES SUSCEPTIBLES A LA DESTRUCCIÓN POR LA FAGOCITOSIS Y EL COMPLEMENTO | 266 |
| Factores que afectan la selección positiva o negativa en el timo | 240 | Estrategias de supervivencia de las bacterias | 266 |
| La tolerancia de las células T puede deberse a anergia clonal | 242 | Eludiendo la fagocitosis | 266 |
| Anergia infecciosa | 242 | Estimulación del sistema del complemento | 267 |
| La falta de comunicación puede ocasionar la incapacidad de respuesta | 243 | Variación antigénica | 268 |
| LAS CÉLULAS B SE DIFERENCIAN EN EL HÍGADO FETAL Y LUEGO EN LA MÉDULA ÓSEA | 244 | El contraataque del huésped | 268 |
| LAS CÉLULAS B-1 Y B-2 REPRESENTAN DOS POBLACIONES DISTINTAS | 245 | Neutralización de toxinas | 269 |
| DESARROLLO DE LA ESPECIFICIDAD DE LAS CÉLULAS B | 247 | Opsonización de bacterias | 270 |
| La secuencia de los reordenamientos génicos inmunoglobulínicos | 247 | Algunos efectos adicionales del complemento | 271 |
| La importancia de la exclusión alélica | 248 | El sistema inmunitario secretor protege las superficies mucosas | 271 |
| Respuestas específicas diferentes pueden aparecer de manera secuencial | 248 | Algunas infecciones bacterianas específicas | 273 |
| LA INDUCCIÓN DE TOLERANCIA EN LOS LINFOCITOS B | 248 | BACTERIAS QUE PROLIFERAN EN UN HÁBITAT INTRACELULAR | 276 |
| La tolerancia puede ser causada por eliminación clonal y anergia clonal | 248 | Gambitos bacterianos | 276 |
| La tolerancia puede ser una consecuencia de células B carentes de cooperación | 250 | La defensa es a través de la inmunidad mediada por células (CMI) | 277 |
| LA RESPUESTA GLOBAL EN EL NEONATO | 250 | Los macrófagos activados destruyen los parásitos intracelulares | 277 |
| LA EVOLUCIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA | 251 | Ejemplos de infecciones bacterianas intracelulares | 278 |
| El reconocimiento de lo propio es fundamental para los organismos multicelulares | 251 | Listeriosis | 278 |
| Los invertebrados poseen mecanismos de defensa microbicidas | 251 | Tuberculosis | 278 |
| Las respuestas inmunitarias adaptativas aparecen con los vertebrados | 252 | Lepra | 279 |
| Vertebrados inferiores | 252 | INMUNIDAD FRENTE A LA INFECCIÓN VIRÓSICA | 280 |
| Aparición de las células T | 253 | La inmunidad puede ser eludida por cambios antigénicos | 280 |
| Generación de la diversidad de los anticuerpos | 253 | Cambio de los antígenos por deriva y desviación | 280 |
| LA EVOLUCIÓN DE LOS LINAJES CELULARES B Y T DIFERENTES SE ACOMPAÑA DEL DESARROLLO DE DISTINTOS SITIOS PARA SU DIFERENCIACIÓN | 254 | La mutación puede producir epitopos para células T antagónicas | 280 |
| LAS MOLÉCULAS PARA EL RECONOCIMIENTO CELULAR SE APROVECHAN DE LA SUPERFAMILIA DE LOS GENES INMUNOGLOBULÍNICOS | 255 | Algunos virus pueden afectar el procesado de los antígenos | 281 |
| RESUMEN | 255 | Los virus pueden interferir con los mecanismos efectores inmunes | 281 |
| BIBLIOGRAFÍA | 258 | Jugando con el sistema del complemento | 281 |
| PARTE 5. INMUNIDAD FRENTE A LA INFECCIÓN | 260 | Sabotaje de la inmunidad mediada por células | 281 |
| 1. Estrategias antagónicas durante la infección | 261 | Protección por anticuerpos séricos | 281 |
| REPASO DE LA INFLAMACIÓN | 261 | Factores locales | 282 |
| Mediadores de la inflamación | 262 | La inmunidad mediada por células llega hasta el virus intracelular | 283 |
| Los leucocitos se unen a las células endoteliales a través de pares de moléculas de adhesión | 262 | Las células NK pueden destruir dianas infectadas por virus | 283 |
| Iniciación de la respuesta inflamatoria aguda | 263 | Las células T citotóxicas (Tc) son elementos cruciales en la inmunidad frente a la infección por virus brotantes | 283 |
| El proceso inflamatorio en curso | 264 | Las citocinas reclutan efectores y proporcionan un "cordon sanitaire" | 284 |
| Regulación y resolución de la inflamación | 265 | El anticuerpo también tiene una parte | 284 |
| Inflamación crónica | 266 | INMUNIDAD FRENTE A LOS HONGOS | 284 |
| | | INMUNIDAD FRENTE A LOS PARÁSITOS | 285 |
| | | Las respuestas del huésped | 285 |
| | | Inmunidad humoral | 286 |
| | | Inmunidad mediada por células | 287 |
| | | Estrategias de evasión utilizadas por el parásito | 289 |
| | | Resistencia frente a los mecanismos efectores | 289 |
| | | Evitando el reconocimiento antigénico por parte del huésped | 290 |
| | | Desviación de la respuesta inmunitaria del huésped | 290 |

Inmunopatología 290

RESUMEN 291

BIBLIOGRAFÍA 294

14. Profilaxis 298

INMUNIDAD DE ADQUISICIÓN PASIVA 295

Anticuerpo adquirido de la madre 297

γ-globulina humana acumulada 297

Cultivos de anticuerpos realizados a la orden 297

Transferencia adoptiva de células T citotóxicas 298

VACUNACIÓN 298

Inmunidad comunitaria 298

Consideraciones estratégicas 298

LOS MICROORGANISMOS MUERTOS COMO VACUNAS 299

LOS MICROORGANISMOS VIVOS ATENUADOS PRESENTAN MUCHAS VENTAJAS COMO VACUNAS 299

Métodos clásicos de atenuación 300

Atenuación por tecnología de DNA recombinante 300

Vectores microbianos para otros genes 301

Restricciones en el uso de vacunas atenuadas 303

VACUNAS DE SUBUNIDADES CON ANTÍGENOS PROTECTORES INDIVIDUALES 303

El uso de componentes purificados 304

Los antígenos pueden ser sintetizados a través de la clonación de genes 304

El mismo gen desnudo actúa como vacuna 306

ES POSIBLE QUE SE NECESITEN VACUNAS EPIPOESPECÍFICAS 306

Péptidos sintéticos pueden simular los epitopos 307

Epitopos para células B 307

Epitopos para células T 308

Haciendo que los péptidos sean inmunógenos 309

Los idiotipos pueden ser aprovechados como vacunas epitopoespecíficas 310

Los mutantes sin epitopos no deseados pueden plegar correctamente los epitopos celulares B discontinuos deseados 310

VACUNAS ACTUALES 311

VACUNAS EXPERIMENTALES EN PROCESO DE PERFECCIONAMIENTO 313

Paludismo 313

Esquistosomiasis 313

Cólera 314

Tuberculosis 314

ADYUVANTES 314

Efectos de depósito 314

Activación de los macrófagos 314

Efectos específicos sobre los linfocitos 315

NUEVOS MÉTODOS DE PRESENTACIÓN DEL ANTÍGENO 315

RESUMEN 316

BIBLIOGRAFÍA 318

PARTE 6. INMUNOLOGÍA CLÍNICA 320

ESTADOS DE INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA EN LOS HUMANOS 321

DEFICIENCIAS DE LOS MECANISMOS INMUNITARIOS INNATOS 321

Defectos de las células fagocíticas 321

Deficiencias del sistema del complemento 322

Defectos de las proteínas de control 322

Deficiencia de los componentes de las vías del complemento 323

DEFICIENCIA PRIMARIA DE LAS CÉLULAS B 324

DEFICIENCIA PRIMARIA DE LAS CÉLULAS T 325

INMUNODEFICIENCIA COMBINADA 327

La mutación en la cadena γ_c del receptor citocínico común causa SCID 327

La SCID puede deberse a mutaciones en las enzimas del mecanismo de salvataje de las purinas 327

Otras variantes de la SCID 327

RECONOCIMIENTO DE LAS INMUNODEFICIENCIAS 327

INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA 328

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) 329

El SIDA es la consecuencia de la infección por un virus de inmunodeficiencia humana (HIV) 329

La infección de las células por el HIV 331

La infección del SIDA agota las células T cooperadoras 333

Historia natural de la enfermedad 333

Mecanismos de agotamiento 333

Diagnóstico del SIDA 334

El control del SIDA 334

Identificación de respuestas inmunitarias protectoras 334

El desarrollo de modelos animales 335

Otras estrategias terapéuticas 336

RESUMEN 336

BIBLIOGRAFÍA 338

16. Hipersensibilidad 339

LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS INADECUADAS PUEDEN OCASIONAR LESIÓN DE LOS TEJIDOS 339

TIPO I: HIPERSENSIBILIDAD ANAFILÁCTICA 340

El fenómeno de la anafilaxia 340

Los anticuerpos anafilácticos humanos son principalmente de IgE 341

La anafilaxia se desencadena por la aglomeración de los receptores de IgE en los mastocitos a través de su ligamiento cruzado 341

Alergia atópica 342

Respuestas clínicas frente a los alérgenos inhalados 342

Alergia a alimentos 345

Factores etiológicos en el desarrollo de la alergia atópica 345

Pruebas clínicas para la alergia 345

Tratamiento 346

Evitación del alérgeno 346

Modulación de la respuesta inmunológica 346

Estabilización de los mastocitos 347

Antagonismo de los mediadores 347

Ataque de la inflamación crónica 347

TIPO II: HIPERSENSIBILIDAD CITOTÓXICA DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS 347

| | | | |
|--|-----|---|-----|
| Reacciones del tipo II entre miembros de la misma especie (aloinmunes) | 349 | Irradiación linfode total (TL) | 380 |
| Reacciones postransfusionales | 349 | Fármacos inmunosupresores | 380 |
| Incompatibilidad Rh | 350 | Estrategias para la depresión antigénespecífica de la reactividad contra los aloinjertos | 382 |
| Trasplantes de órganos | 351 | ¿ES UNA PROPOSICIÓN PRÁCTICA LA REALIZACIÓN DE XENOINJERTOS? | 384 |
| Reacciones de hipersensibilidad del tipo II autoinmunes | 351 | EXPERIENCIA CLÍNICA CON INJERTOS | 384 |
| Reacciones del tipo II ante fármacos | 352 | Sitios privilegiados | 384 |
| TIPO III: HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS | 353 | Injertos de riñón | 384 |
| Lesiones inflamatorias debidas a complejos formados localmente | 354 | Trasplantes de corazón | 384 |
| La reacción de Arthus | 354 | Trasplantes de hígado | 385 |
| Reacciones frente a antígenos inhalados | 354 | Injertos de médula ósea | 385 |
| Reacciones frente a antígenos internos | 355 | La enfermedad del injerto contra el huésped es un gran problema en los injertos de médula ósea | 386 |
| Enfermedad producto de complejos circulantes | 356 | Otros órganos | 386 |
| Enfermedad del suero | 356 | ASOCIACIÓN DEL TIPO DE HLA CON LA ENFERMEDAD | 387 |
| Glomerulonefritis por inmunocomplejos | 356 | Desequilibrio de ligamiento y susceptibilidad a la enfermedad | 387 |
| Depósito de inmunocomplejos en otros sitios | 357 | Asociación con enfermedades inmunológicas | 388 |
| Tratamiento | 358 | INMUNOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN | 390 |
| TIPO IV: HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CÉLULAS (DE TIPO RETARDADO) | 358 | El feto es un aloinjerto potencial | 390 |
| La base celular de la hipersensibilidad del tipo IV | 358 | La fertilidad puede ser controlada inmunológicamente | 391 |
| Lesión de los tejidos producida por las reacciones del tipo IV | 359 | RESUMEN | 392 |
| Infecciones | 359 | BIBLIOGRAFÍA | 394 |
| Dermatitis de contacto | 360 | | |
| Hipersensibilidad mediada por las T _H 2 | 360 | | |
| Otros ejemplos | 360 | | |
| TIPO V: HIPERSENSIBILIDAD ESTIMULANTE | 361 | | |
| REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD "INNATAS" | 361 | | |
| RESUMEN | 362 | | |
| BIBLIOGRAFÍA | 365 | | |
| | | | |
| 17. Trasplantes | 367 | 18. Inmunología de los tumores | 395 |
| EL RECHAZO DE LOS INJERTOS ES INMUNOLÓGICO | 367 | CAMBIOS EN LA SUPERFICIE DE LAS CÉLULAS TUMORALES | 395 |
| Reacciones primarias y secundarias | 368 | Antígenos controlados por virus | 395 |
| Especificidad | 368 | Expresión de genes normalmente mudos | 396 |
| Papel de los linfocitos | 368 | Antígenos mutantes | 396 |
| Producción de anticuerpos | 369 | Cambios en la estructura de los carbohidratos | 396 |
| CONTROL GENÉTICO DE LOS ANTÍGENOS DE TRASPLANTE | 369 | Cambios en la superficie de las células cicantes | 397 |
| ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE LA INCOMPATIBILIDAD DEL MHC | 370 | Moléculas relacionadas con el potencial metastásico | 398 |
| Las diferencias de la clase II del MHC producen una reacción linfocítica mixta (MLR) | 370 | Determinantes singulares (idiotípicos) | 398 |
| La reacción del injerto contra el huésped (g.v.h.) | 370 | RESPUESTA INMUNITARIA FRENTE A LOS TUMORES | 400 |
| MECANISMOS DE RECHAZO DE LOS INJERTOS | 371 | Vigilancia inmunológica contra los tumores muy inmunógenos | 400 |
| Los linfocitos pueden mediar el rechazo | 371 | ¿Un papel para la inmunidad innata? | 400 |
| La respuesta frente a los aloinjertos es enérgica | 372 | EL DESARROLLO NO REGULADO DA ORIGEN A LOS TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS | 401 |
| El papel de los anticuerpos humorales | 373 | La desregulación de protooncogenes es un rasgo característico de muchos tumores linfocíticos | 401 |
| LA PREVENCIÓN DEL RECHAZO DE LOS INJERTOS | 376 | Las translocaciones cromosómicas son comunes en los trastornos linfoproliferativos | 402 |
| Compatibilización de los tipos de tejidos en donantes y receptores de injertos | 376 | Las diferentes neoplasias linfoides presentan una detención de la maduración en etapas características de la diferenciación | 402 |
| Métodos para tipificar los tejidos | 376 | Diagnóstico inmunohistológico de las neoplasias linfoides | 403 |
| El polimorfismo del sistema HLA humano | 377 | Leucemias | 403 |
| El valor de compatibilizar el tipo de los tejidos | 377 | Linfomas | 406 |
| Agentes que producen inmunosupresión general | 378 | Discrasias plasmocíticas | 407 |
| Poblaciones linfoides como diana | 378 | Mieloma múltiple | 407 |
| | | Macroglobulinemia de Waldenström | 407 |
| | | Enfermedad de cadenas pesadas | 407 |
| | | Inmunodeficiencia secundaria a trastornos linfoproliferativos | 408 |

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| MÉTODOS DE INMUNOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA | 408 | El desequilibrio citocínico puede inducir autoinmunidad | 439 |
| Aprovechamiento de las respuestas inmunitarias adquiridas | 408 | LOS TRASTORNOS AUTOINMUNES SON MULTIFACTORIALES | 440 |
| El antígeno es conocido | 408 | RESUMEN | 440 |
| El antígeno es desconocido | 410 | | |
| Anticuerpos monoclonales como proyectiles mágicos | 410 | 20. Enfermedades autoinmunes 2. Patogenia, diagnóstica y tratamiento | 442 |
| Aprovechamiento de la inmunidad innata | 412 | EFFECTOS PATÓGENOS DE LOS ANTICUERPOS HUMORALES | 442 |
| Células destructoras activadas por linfoquinas | 412 | Sangre | 442 |
| Tratamiento con interferón | 413 | Receptores superficiales | 443 |
| Factores estimulantes de las colonias | 413 | Tiroides | 443 |
| INMUNODIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES SÓLIDOS | 413 | Músculo y nervio | 444 |
| Marcadores tumorales celulares y circulantes | 413 | Estómago | 445 |
| Imágenes tumorales <i>in vivo</i> | 413 | Otros receptores celulares | 445 |
| Detección de micrometástasis en la médula ósea | 414 | Otros tejidos | 446 |
| RESUMEN | 414 | Intestino | 446 |
| BIBLIOGRAFÍA | 415 | Piel | 447 |
| | | Espermatozoides | 447 |
| | | Membrana basal glomerular (g.b.m.) | 447 |
| | | Corazón | 448 |
| 19. Enfermedades autoinmunes 1. Alcances y etiología | 417 | EFFECTOS PATÓGENOS DE LOS COMPLEJOS CON AUTOANTÍGENOS | 448 |
| LOS ALCANCES DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES | 417 | Lupus eritematoso sistémico (SLE) | 448 |
| El espectro de las enfermedades autoinmunes | 419 | Artritis reumatoidea | 450 |
| Autoanticuerpos en la enfermedad humana | 420 | Indicios morfológicos de actividad inmunológica | 450 |
| Superposición de los trastornos autoinmunes | 420 | Autosensibilización contra la IgG y formación de inmunocomplejos | 450 |
| Modelos animales de enfermedad autoinmune | 421 | Modelos anormales de glucosilación de la IgG | 452 |
| HERENCIA Y AMBIENTE | 421 | La producción de lesiones de los tejidos | 453 |
| Factores genéticos en la enfermedad autoinmune | 421 | HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CÉLULAS T COMO FACTOR PATOGENICO EN LA ENFERMEDAD AUTOINMUNE | 454 |
| Influencia hormonal en la autoinmunidad | 425 | Artritis reumatoidea otra vez | 454 |
| ¿Contribuye el ambiente? | 425 | Endocrinopatía organoespecífica | 456 |
| Estudios con gemelos | 425 | Tiroiditis autoinmune | 457 |
| Factores no microbianos | 426 | Diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM) | 457 |
| Microbios | 427 | Esclerosis múltiple (MS) | 458 |
| LA AUTORREACTIVIDAD ES NATURAL | 428 | Psoriasis | 458 |
| ¿ES LA AUTOINMUNIDAD INDUCIDA POR LOS ANTÍGENOS? | 430 | VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS PRUEBAS DE AUTOANTICUERPOS | 459 |
| Enfermedad organoespecífica | 430 | TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS AUTOINMUNES | 459 |
| Autoinmidad sistémica | 430 | Control metabólico | 460 |
| ¿Es el autoantígeno accesible a los linfocitos? | 431 | Fármacos antiinflamatorios | 461 |
| EL CONTROL DE LA CÉLULA T COOPERADORA ES CRUCIAL | 431 | Fármacos inmunosupresores | 462 |
| LA AUTOINMUNIDAD PUEDE SURGIR SALTEANDO LAS COOPERADORAS T | 432 | Estrategias de control inmunológico | 462 |
| Provisión de nuevo determinante de portador | 432 | Manipulación celular | 462 |
| 1 Modificación del autoantígeno | 432 | Manipulación de mediadores reguladores | 463 |
| 2 Reacciones cruzadas con epitopos para células B | 433 | Control idiopático con anticuerpos | 463 |
| 3 Mimetismo molecular de epitopos para células T | 433 | Vacunación con idiotipos celulares T | 463 |
| 4 Epitopos para células T que son "llevados a cuestas" y diseminación epitópica | 435 | Manipulación por antígeno | 464 |
| Mecanismos de salto del idiotipo | 435 | Plasmaféresis | 466 |
| Activación policlonal | 436 | RESUMEN | 466 |
| LA AUTOINMUNIDAD PUEDE SURGIR SALTEANDO LOS MECANISMOS REGULADORES | 436 | BIBLIOGRAFÍA | 469 |
| Las células reguladoras tratan de amortiguar la autoinmunidad | 436 | | |
| La timectomía neonatal elimina autorreguladores policlonales | 437 | APÉNDICE 1: MARCADORES CD | 471 |
| Los defectos de las células reguladoras contribuyen a la autoinmunidad espontánea | 437 | APÉNDICE 2: GLOSARIO | 479 |
| Estimulación de las moléculas que interactúan con las células T | 439 | ÍNDICE ANALÍTICO | 487 |