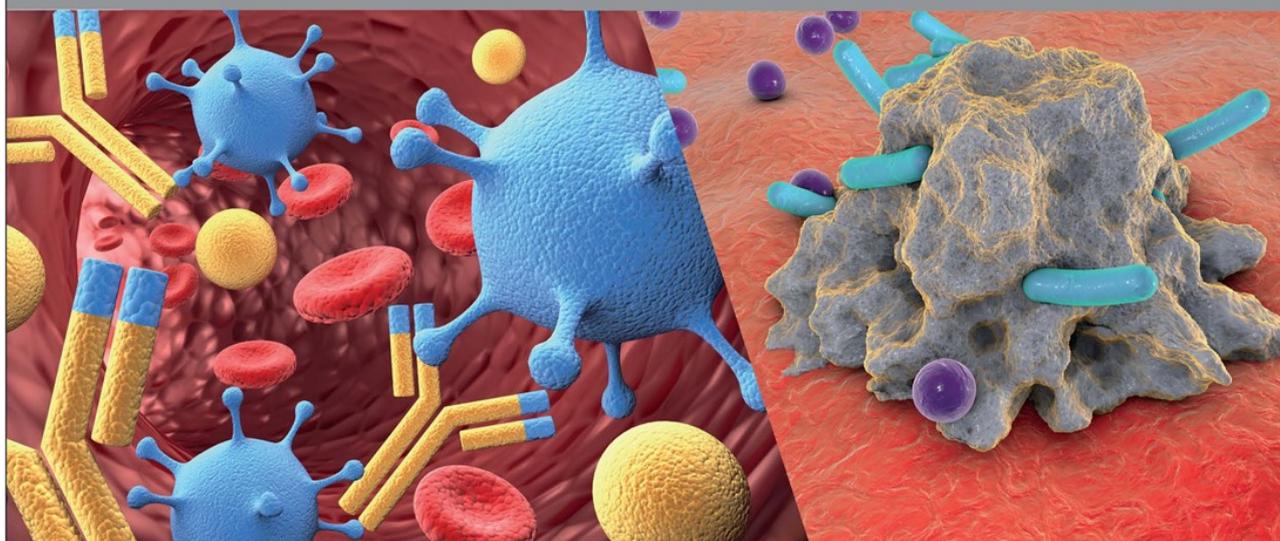


SANIDAD  LABORATORIO CLÍNICO Y BIOMÉDICO

# TÉCNICAS DE INMUNODIAGNÓSTICO

FAUSTINA RUBIO CAMPAL  
BENJAMÍN GARCÍA ESPINOSA  
REMEDIOS ROMERO BURGUILLOS



Paraninfo  
ciclos formativos

## FE DE ERRATAS

Enero 2023

## FE DE ERRATAS

A continuación se indican las erratas encontradas en el libro *Técnicas de inmunodiagnóstico* (9788497329934).

### UNIDAD 4

#### Página 68

En el apartado 4.3, párrafo segundo, debe poner **prozona** (en lugar de **postzona\***).

Sin embargo, cuando hay un **exceso de anticuerpo** (una molécula de antígeno por seis o siete de anticuerpo), cada molécula de antígeno puede reaccionar con varias moléculas de anticuerpo libres, por lo que no se produce un entrecruzamiento entre las moléculas y se forman inmunocomplejos pequeños y solubles (**fenómeno de prozona**).

### UNIDAD 5

#### Páginas 85-86

Se aplica cambios en la nomenclatura del fragmento **C2a** (en lugar de **C2b\***).

Lo que implica otros cambios en la nomenclatura de esta sustancia, por lo que donde ponga complejo **C4b2b** deberá poner **C4b2a**. Esto se repite en varios párrafos a lo largo de estas dos páginas.



C<sub>1s</sub> rompe a C<sub>4</sub> en dos fragmentos, uno grande C<sub>4b</sub> y uno pequeño C<sub>4a</sub>. Las moléculas de C<sub>4a</sub> tienen una pequeña capacidad de contracción del músculo liso, mientras que las de C<sub>4b</sub> son las que continúan la secuencia del complemento, uniéndose a la superficie de las membranas celulares más próximas.

El siguiente paso es la unión de C<sub>2</sub> a C<sub>4b</sub>, en presencia de Mg<sup>2+</sup>, de modo que permite la actuación de C<sub>1s</sub>, que rompe C<sub>2</sub> en C<sub>2a</sub> y C<sub>2b</sub>. C<sub>2a</sub> se pierde en el medio *adyacente*, pero C<sub>2b</sub> se une a C<sub>4b</sub> para dar el **C<sub>4b2a</sub>** una enzima convertasa del C<sub>3</sub>.

La acción de este complejo **C<sub>4b2a</sub>** es romper C<sub>3</sub> en dos fragmentos: C<sub>3a</sub>, que pasa a la fase líquida y participa como mediador de la inflamación (anafilatoxina), y C<sub>3b</sub>, que se une a **C<sub>4b2a</sub>** dando **C<sub>4b2a3b</sub>** y se une a la superficie celular.

Como factores limitantes de esta fase tenemos el **inhibidor de la esterasa C<sub>1</sub>**, que se une a C<sub>1s</sub> y a C<sub>1r</sub> para prevenir la acción excesiva del C<sub>1</sub> libre sobre los C<sub>4</sub> y C<sub>2</sub>. Otro es el **inactivador del C<sub>3b</sub>**, que destruye el sitio receptor para el C<sub>2</sub> en el fragmento C<sub>4b</sub> unido a la membrana celular.

### ■ ■ 5.2.2. Vía alternativa

Está constituida por tres proteínas: la **properdina**, el **factor B** y el **factor D**, y dos proteínas inhibitorias: el **factor H** (β<sub>1</sub>H) y el **factor I** (C<sub>3</sub>INA). Al igual que las de la vía clásica, son β-globulinas de elevado peso molecular.

Las enzimas de esta vía se unen a sí mismas sobre la membrana de la célula diana, sin intervención del anticuerpo, para romper el C<sub>3</sub> en dos fragmentos: C<sub>3a</sub> y C<sub>3b</sub>.

Los factores B y H compiten entre sí para unirse al fragmento C<sub>3b</sub>, ya que parece que el sitio de unión es común. La prevalencia de uno sobre otro depende de la naturaleza de la superficie en que se haya fijado el C<sub>3b</sub>. Existen superficies **activadoras**, polisacáridos en su mayoría, que favorecen la unión del factor B al C<sub>3b</sub> y se forma el complejo C<sub>3b</sub>,B.

Este complejo C<sub>3b</sub>,B se escinde enzimáticamente por la acción del factor D, de manera que se pierde un fragmento pequeño B<sub>a</sub> y se forma la enzima C<sub>3b</sub>,B<sub>b</sub>, que es una C<sub>3</sub> convertasa capaz

de transformar C<sub>3</sub> en C<sub>3b</sub> y continuar con un proceso de retroalimentación.

Esta convertasa **C<sub>3b</sub>,B<sub>b</sub>** tiene una vida media corta, de 5 minutos aproximadamente, pero se puede alargar mediante la unión a la properdina. De este modo, el complejo **C<sub>3b</sub>,B<sub>b</sub>P** llega a tener una vida media de 30 minutos, con lo que se potencia la acción enzimática en esta vía.

Cuando el fragmento C<sub>3b</sub> está unido a una superficie no activadora, el factor H desplaza al factor B del lugar de unión y permite la actuación del factor I. Este factor rompe la cadena α del C<sub>3b</sub> y este pierde su actividad hemolítica y su inmunoadherencia.

### ■ ■ 5.2.3. Vía de las lectinas

La **ruta de las lectinas** ha sido descrita recientemente y puede considerarse una variación de la ruta clásica. Se activa sin la intervención de anticuerpos, ya que cuando los macrófagos fagocitan bacterias u otros agentes agresores, se estimulan para secretar citoquinas como la IL-1, la IL-6 y el TNF. Estas sustancias actúan sobre los hepatocitos que responden produciendo proteínas de fase aguda, entre las cuales se encuentra la **lectina que une manosa (MBL o mannose binding lectine)**.

La manosa es un carbohidrato presente en las glucoproteínas de la pared bacteriana, de modo que la MBL se une a las bacterias y a otros agentes patógenos, actuando como una potente opsonina y mediando la activación del complemento.

Cuando la MBL se une a la membrana bacteriana, se activa un complejo proenzimático presente en el suero que se une a MBL, dando lugar a la **MASP (MBL-associated serine protease)**. Este complejo actúa sobre el C<sub>4</sub> y el C<sub>2</sub>, de manera similar a como lo hace el C<sub>1s</sub> activado de la vía clásica.

### ■ ■ 5.2.4. Secuencia final

Hemos visto que todas las vías tienen como punto común la formación de una enzima C<sub>3</sub> convertasa: **C<sub>4b2a</sub>** en la vía clásica y **C<sub>3b</sub>,B<sub>b</sub>** en la alternativa. Ambas producen gran cantidad de fragmentos C<sub>3b</sub>, que se unen a la superficie



de los microorganismos como un reclamo para seguir produciendo e insertando más moléculas de C3b. Es una cascada de amplificación.

A partir de este momento, la secuencia enzimática que llevará al complejo de ataque de membrana es idéntica para ambas vías (véase Figura 5.1).

Comienza con la fijación del fragmento C3b a la C3 convertasa para formar el C4b2a3b (vía clásica)

ya y el C3b,Bb3b (vía alternativa), que son C5 convertasas y pueden escindir C5 en C5a y C5b.

C5a, al igual que C3a, participa en la reacción inflamatoria como anafilotoxina, produciendo la desgranulación de los mastocitos, la activación de los neutrófilos y la contracción del músculo liso.

C5b continúa la secuencia del complemento, fijándose a la membrana celular. A él se unen

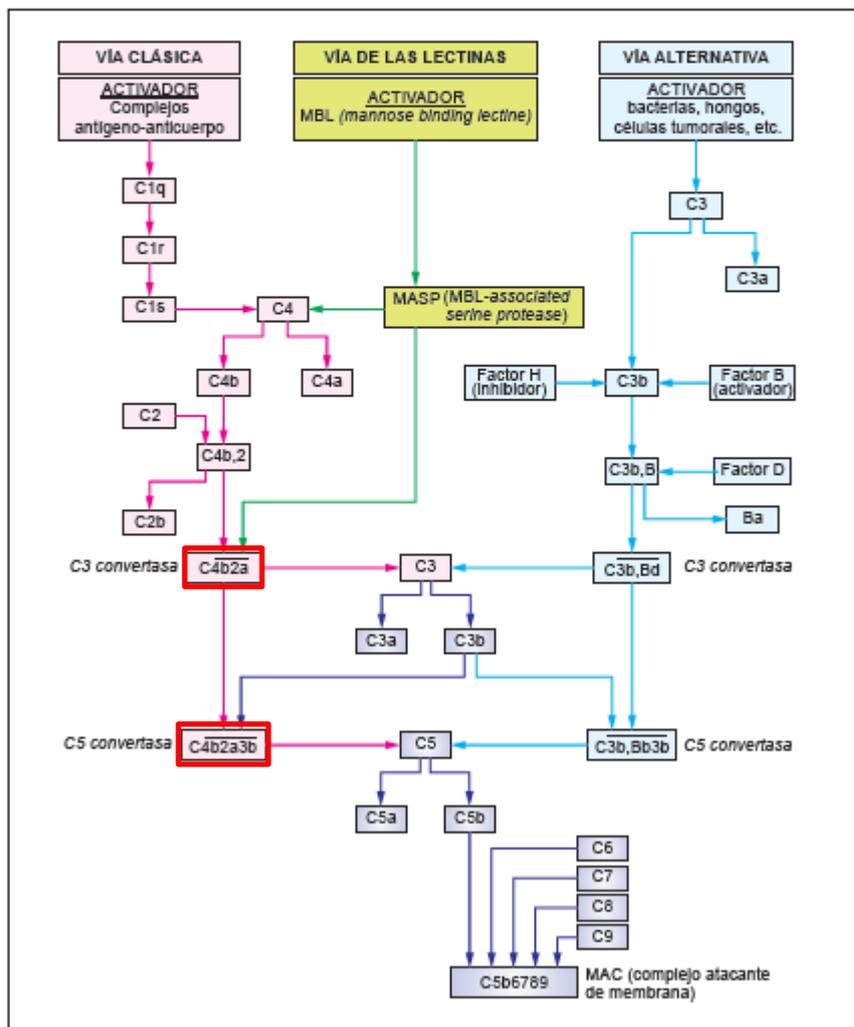


Figura 5.1. Vías de activación del complemento.

© Ediciones Paraninfo

## UNIDAD 16

### Página 286

En la actividad de comprobación 16.3, se ha corregido la opción c), y donde ponía \*ARN, por error, ahora pone ADN, tal y como se puede ver en la imagen:



**16.3.** El ensayo de linfoproliferación o estimulación blástica:

- a) Se realiza sobre linfocitos aislados en gradiente de ficoll.
- b) Se basa en la capacidad que tienen los linfocitos de responder frente a un antígeno.
- c) Se valora mediante la cuantificación de la incorporación de timidina tritiada al **ADN**.
- d) Todas las respuestas anteriores son correctas.