# El sistema inmunitario: barreras, inmunidad innata y específica

Test de 10 preguntas y flashcards de este tema en **farmeandopau.com** ›

Última revisión: 25 de octubre de 2026.

Escanea y haz el test del tema

**LA IDEA EN 30 SEGUNDOS**

La **inmunidad** es la capacidad de defenderse de lo extraño: patógenos, toxinas, células infectadas o tumorales. Hay tres líneas: las **barreras externas** (piel, mucosas, secreciones y microbiota); la **inmunidad innata**, rápida e inespecífica (**fagocitosis**, **inflamación**, fiebre, **complemento**, **interferones**, **células NK**), y la **inmunidad específica o adaptativa**, lenta la primera vez pero **específica** y con **memoria**. La adaptativa tiene dos brazos: la **humoral**, con **linfocitos B**, **células plasmáticas** y **anticuerpos**, y la **celular**, con **linfocitos T colaboradores** y **citotóxicos**. Gracias a la memoria, la **respuesta secundaria** es más rápida e intensa y predomina la **IgG**.

## Cronología

**1882**
Iliá Méchnikov observa la fagocitosis en larvas de estrella de mar: nace la idea de la inmunidad celular

**1908**
Nobel de Medicina a Méchnikov (fagocitosis) y a Paul Ehrlich (teoría de las cadenas laterales, precursora de los anticuerpos)

**1957**
Frank Macfarlane Burnet propone la teoría de la selección clonal

**1972**
Nobel a Rodney Porter y Gerald Edelman por la estructura química de los anticuerpos

**1987**
Nobel a Susumu Tonegawa: la recombinación de genes explica la enorme diversidad de anticuerpos

**1996**
Nobel a Peter Doherty y Rolf Zinkernagel: los linfocitos T citotóxicos reconocen el antígeno unido al MHC

**2011**
Nobel a Bruce Beutler y Jules Hoffmann (activación de la inmunidad innata) y Ralph Steinman (células dendríticas)

**2025**
Nobel a Mary Brunkow, Fred Ramsdell y Shimon Sakaguchi por la tolerancia periférica: los linfocitos T reguladores

## 1 Inmunidad y sistema inmunitario

Casi todas las comunidades empiezan por aquí: definir inmunidad, antígeno y anticuerpo, y saber para qué sirve cada órgano y cada célula (Andalucía y Madrid dan una lista cerrada de componentes; Cataluña añade eosinófilos, monocitos y células dendríticas).

- **Inmunidad**: capacidad de un organismo para reconocer lo **propio** y lo **extraño** y defenderse de lo extraño (microorganismos, toxinas, células infectadas o tumorales). La ciencia que la estudia es la **inmunología**.
- **Sistema inmunitario**: conjunto de **órganos**, **células** y **moléculas** que llevan a cabo esa defensa. Todas sus células (los **leucocitos**) proceden de las **células madre hematopoyéticas** de la médula ósea.
- **Antígeno**: cualquier molécula que el sistema inmunitario reconoce como extraña y que provoca una respuesta específica. Suelen ser **proteínas** o **polisacáridos**, pero pueden ser de naturaleza muy

diversa. La parte concreta que reconoce el anticuerpo o el receptor del linfocito es el **epítopo** o **determinante antigénico**.

- **Anticuerpo** o **inmunoglobulina**: **glucoproteína** con forma de Y fabricada por las **células plasmáticas** (linfocitos B diferenciados) que se une de forma **específica** a un antígeno. Al revés que los antígenos, todos los anticuerpos tienen la **misma estructura general**.
- **Órganos linfoides primarios** (donde se forman y maduran los linfocitos): la **médula ósea** (forma todas las células sanguíneas y en ella maduran los linfocitos B) y el **timo** (maduran y se seleccionan los linfocitos T).
- **Órganos linfoides secundarios** (donde los linfocitos se encuentran con el antígeno y se activan): **ganglios linfáticos** (filtran la linfa), **bazo** (filtra la sangre y elimina eritrocitos viejos), **amígdalas**, **placas de Peyer** del intestino y el resto del **tejido linfoide asociado a mucosas** (MALT).

| Célula | Tipo de inmunidad | Función principal |
|---|---|---|
| **Neutrófilo** | Innata | Fagocito más abundante en la sangre; el primero en llegar a una infección. Forma parte del pus. |
| **Monocito / macrófago** | Innata (y CPA) | El monocito sale de la sangre y se convierte en macrófago en los tejidos: fagocita, libera citocinas y **presenta antígenos**. |
| **Célula dendrítica** | Innata (y CPA) | Captura antígenos en los tejidos y viaja a los ganglios: es la **presentadora de antígeno** más eficaz para activar linfocitos T vírgenes. |
| **Mastocito (célula cebada) y basófilo** | Innata | Liberan **histamina** y otros mediadores de la **inflamación**; intervienen en la **alergia** (Tema 22). |
| **Eosinófilo** | Innata | Ataca **parásitos** grandes (helmintos) que no se pueden fagocitar; también participa en la alergia. |
| **Célula NK** (*natural killer*) | Innata | Linfocito que mata células infectadas por virus y células tumorales sin necesidad de reconocer un antígeno concreto. |
| **Linfocito B** | Específica humoral | Reconoce el antígeno con su receptor (anticuerpo de membrana) y se diferencia en **célula plasmática** (fabrica anticuerpos) o **célula de memoria**. |
| **Linfocito T colaborador** ($CD4^+$, T4, *helper*) | Específica | Reconoce el antígeno presentado con el **MHC de clase II** y coordina la respuesta con **citocinas**. |
| **Linfocito T citotóxico** ($CD8^+$, T8) | Específica celular | Reconoce el antígeno unido al **MHC de clase I** en una célula infectada o tumoral y la destruye. |
| **Linfocito T regulador** | Específica | Frena la respuesta cuando ya no hace falta y evita que se ataque lo propio (**tolerancia**). |

En Murcia el temario llama «TS-supresores» a los linfocitos T reguladores. CPA: célula presentadora de antígeno.

## 2 Primera línea: las barreras externas

Son la **primera línea de defensa**: impiden que el patógeno entre. No reconocen a ningún microorganismo en concreto, así que forman parte de la **inmunidad innata** (en algunas comunidades, «barreras primarias»; Murcia, la Comunitat Valenciana, Canarias y Baleares llaman «barreras secundarias» a los componentes internos de la innata).

### Físicas o mecánicas

**Piel** (epidermis queratinizada que se descama y arrastra microorganismos), **mucosas** con **moco** que atrapa partículas, **cilios** del aparato respiratorio que lo empujan hacia fuera, **pelos** de la nariz, la tos, el estornudo y el **flujo** de las lágrimas, la saliva y la orina.

### Químicas

**Ácido clorhídrico** del estómago (pH muy ácido, en torno a 2), **pH ácido** de la piel y de la vagina, **lisozima** de las lágrimas y la saliva (rompe la pared de las bacterias), ácidos grasos del sebo, **péptidos antimicrobianos** (defensinas) y la **IgA** de las secreciones.

### Biológicas: la microbiota

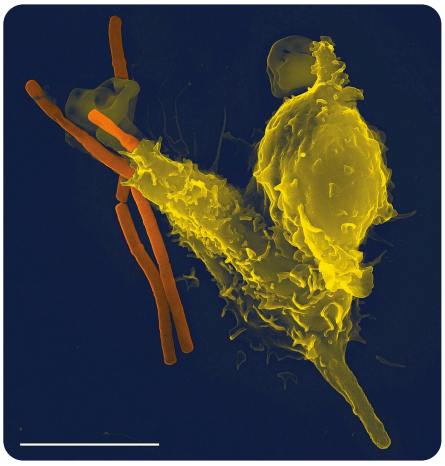
Bacterias que viven de forma natural en la piel, el intestino o la vagina. **Compiten** con los patógenos por el espacio y los nutrientes, producen sustancias que los inhiben (ácido láctico, bacteriocinas) y ayudan a madurar el sistema inmunitario. Por eso un antibiótico de amplio espectro puede favorecer infecciones oportunistas (por ejemplo, candidiasis).

### Cómo se responde «clasifica las barreras»

Tres tipos y un ejemplo **explicado** de cada uno: «física: la piel, porque su capa córnea es impermeable y se descama; química: la lisozima de la saliva, que hidroliza la pared bacteriana; biológica: la microbiota intestinal, que compite con los patógenos». Lo pregunta así el País Vasco (2026 ordinaria, 3B): sus criterios dan por buena la clasificación con un ejemplo de cada tipo (piel o mucosas; ácido clorhídrico, lisozima o pH ácido del sudor; bacterias intestinales o de la piel), y explicar el ejemplo te asegura el punto.

## 3 Segunda línea: la inmunidad innata y la inflamación

Si el patógeno atraviesa las barreras, actúan en minutos u horas unos mecanismos que **no distinguen un patógeno de otro**, sino patrones comunes a muchos microorganismos (componentes de la pared bacteriana, ARN de doble cadena de los virus…), que reconocen con receptores como los **TLR** (receptores de tipo Toll). No generan memoria.



**Neutrófilo fagocitando bacterias** (*Bacillus anthracis*, en naranja). Micrografía electrónica de barrido coloreada; la barra de escala mide 5 µm. Volker Brinkmann, *PLoS Pathogens*, 2005 (CC BY 2.5).

- **Fagocitosis**: los **neutrófilos** y los **macrófagos** reconocen al microorganismo, emiten **pseudópodos** (gracias al citoesqueleto y a la fluidez de la bicapa) y lo engloban en un **fagosoma**. El fagosoma se fusiona con **lisosomas** y forma el **fagolisosoma**, donde enzimas hidrolíticas y especies reactivas de oxígeno lo digieren (Temas 10 y 11).
- **Células NK**: buscan células que han dejado de mostrar en su superficie el **MHC de clase I** (algo que hacen muchas células infectadas por virus y tumorales para esconderse de los linfocitos T) y las matan liberando **perforinas** y **granzimas**, que provocan su **apoptosis**.
- **Interferones** (de tipo I, α y β): proteínas que libera una célula infectada por un **virus**. Avisan a las células vecinas, que fabrican proteínas que **bloquean la replicación vírica**, y activan las células NK.
- **Sistema del complemento**: más de 30 proteínas del plasma, fabricadas sobre todo en el hígado, que se activan **en cascada**. Tres funciones: **opsonización** (el fragmento C3b recubre al microbio y facilita la fagocitosis), **inflamación** (C3a y C5a atraen

fagocitos y activan mastocitos) y **lisis** (el **complejo de ataque a la membrana** abre poros en la bacteria).

- El complemento se activa por **tres vías**: la **clásica** (la inicia un complejo antígeno-anticuerpo: une la innata con la específica), la **de las lectinas** (una lectina se une a azúcares de la superficie del microbio) y la **alternativa** (activación directa sobre la superficie microbiana). Las tres vías solo te las piden con nombre en **Cataluña**; Murcia define el complemento como proteínas «cuya activación en cascada, por la vía alternativa, forma parte de la respuesta inmunitaria innata».
- **Citocinas**: proteínas pequeñas que sirven de **mensajeras** entre las células inmunitarias (interleucinas, interferones, factor de necrosis tumoral). Coordinan la inflamación, la fiebre y la activación de los linfocitos.
- **Fiebre**: algunas citocinas (como la interleucina 1, la interleucina 6 y el TNF-α) actúan como **pirógenos** sobre el **hipotálamo** y suben el punto de referencia de la temperatura. Una temperatura algo más alta **dificulta la multiplicación** de muchos patógenos y acelera la respuesta inmunitaria; pero si es alta aleja a nuestras enzimas de su temperatura óptima, reduce su actividad y, si es extrema, puede desnaturalizarlas (Andalucía lo pregunta así en el modelo de 2026 y en la reserva 2 de 2026; Tema 6).
- **Inflamación**: respuesta **local e inespecífica** a una infección o lesión que **aísla**, **destruye** al agente y **repara** el tejido. Lo que te piden (Andalucía, Madrid, Asturias, País Vasco) es relacionar cada mecanismo con su síntoma, sin detalles moleculares; son los pasos de abajo.

**1. Alarma**

La lesión o los microbios activan a los **mastocitos** y a los macrófagos del tejido, que liberan **histamina**, prostaglandinas y citocinas.

**2. Vasodilatación**

Las arteriolas se dilatan y llega **más sangre** a la zona: **rubor** (enrojecimiento) y **calor**.

**3. Más permeabilidad**

Los capilares dejan escapar **plasma y proteínas** al tejido: **edema** o hinchazón (*tumor*). La presión y algunos mediadores estimulan las terminaciones nerviosas: **dolor**.

**4. Diapédesis**

Atraídos por las citocinas (**quimiotaxis**), los **neutrófilos** y monocitos atraviesan la pared de los capilares, pasando entre las células endoteliales, y salen al tejido.

**5. Fagocitosis y reparación**

Los fagocitos destruyen a los microbios. Los neutrófilos muertos, los restos celulares y los microbios forman el **pus**. Después se repara el tejido.

**ANDALUCÍA · PAU 2026 EXTRAORDINARIA · EJERCICIO 2 (OBLIGATORIO, 2 PUNTOS)**

Un equipo médico detecta alteraciones en parámetros vasculares, celulares y bioquímicos en un paciente. A partir de los datos de la tabla adjunta, responda a las siguientes cuestiones:

[Tabla. Parámetro — valor normal — paciente: temperatura corporal (°C) 36,5-37,0 — 37,0; flujo sanguíneo local (%) 100 — 160; proteínas plasmáticas en tejido (g/dL) < 0,5 — 3,2; leucocitos en

sangre (cél/µL) 4000-11000 — 8000; leucocitos en tejido (cél/mm³) 0-10 — 1700; IgG en sangre (mg/dL) 800-1600 — 1250; IgM en sangre (mg/dL) 40-250 — 105]

**a)** Identifique el proceso que está desarrollando el paciente [0,2] y justifique su respuesta relacionando tres de los parámetros analizados con los mecanismos biológicos implicados en dicho proceso [0,6]. (0,8 puntos)

**b)** Indique a qué tipo de mecanismo del sistema de defensa pertenece este proceso. (0,2 puntos)

**c)** Razone si los datos permiten concluir que el paciente sufre un proceso vírico. (0,5 puntos)

**d)** Durante este proceso tiene lugar la fagocitosis. Explique cómo se forma el fagosoma y relacione este proceso con la estructura de la membrana plasmática y con una característica de sus principales componentes. (0,5 puntos)

### Apartado a)

1. Compara cada dato con su valor normal: solo cambian tres, y los tres son **locales** (en el tejido); la temperatura y los leucocitos en sangre son normales.
2. Flujo sanguíneo local del 160 %: **vasodilatación**, que produce rubor y calor.
3. Proteínas plasmáticas en el tejido de 3,2 g/dL (normal < 0,5): **aumento de la permeabilidad capilar**; sale plasma con proteínas y se forma el edema.
4. 1 700 leucocitos/mm³ en el tejido (normal 0–10): **diapédesis** de leucocitos atraídos por quimiotaxis.

**SOLUCIÓN** Es una **inflamación** (respuesta inflamatoria local).

### Apartado b)

1. La inflamación no depende de un antígeno concreto, es rápida y no genera memoria.

**SOLUCIÓN** Es un mecanismo de la **inmunidad innata** (inespecífica).

### Apartado c)

1. Una infección vírica en curso activaría la respuesta específica: cabría esperar más anticuerpos, sobre todo **IgM** si es una primera infección.
2. La IgG (1 250 mg/dL) y la IgM (105 mg/dL) están dentro de los valores normales.

**SOLUCIÓN** **No**: los datos no indican una respuesta específica en marcha, así que no permiten concluir que sea vírico.

### Apartado d)

1. El fagocito reconoce al patógeno con receptores de membrana y emite **pseudópodos** que lo rodean.
2. Los bordes de la membrana se fusionan y el patógeno queda dentro de una vesícula: el **fagosoma**.
3. Es posible porque la membrana es un **mosaico fluido**: los **fosfolípidos** son **anfipáticos** y se mueven lateralmente, así que la bicapa se curva y se fusiona sin romperse.

**SOLUCIÓN** Fagosoma = vesícula de endocitosis formada por pseudópodos; depende de la fluidez de la bicapa y del carácter anfipático de los fosfolípidos.

**Lo que puntúa.** Los criterios de Andalucía dan 0,2 por nombrar la inflamación y 0,2 por cada parámetro **justificado con su mecanismo** (vasodilatación, permeabilidad, diapédesis); en c, 0,5 por razonar con las inmunoglobulinas normales; en d, 0,3 por la formación del fagosoma y 0,2 por el carácter anfipático de los fosfolípidos.

**Error típico que te quita puntos.** Decir «tiene fiebre» (37,0 °C es normal) o citar los leucocitos en sangre (8000/µL también es normal). Usa solo los datos que se salen del rango.

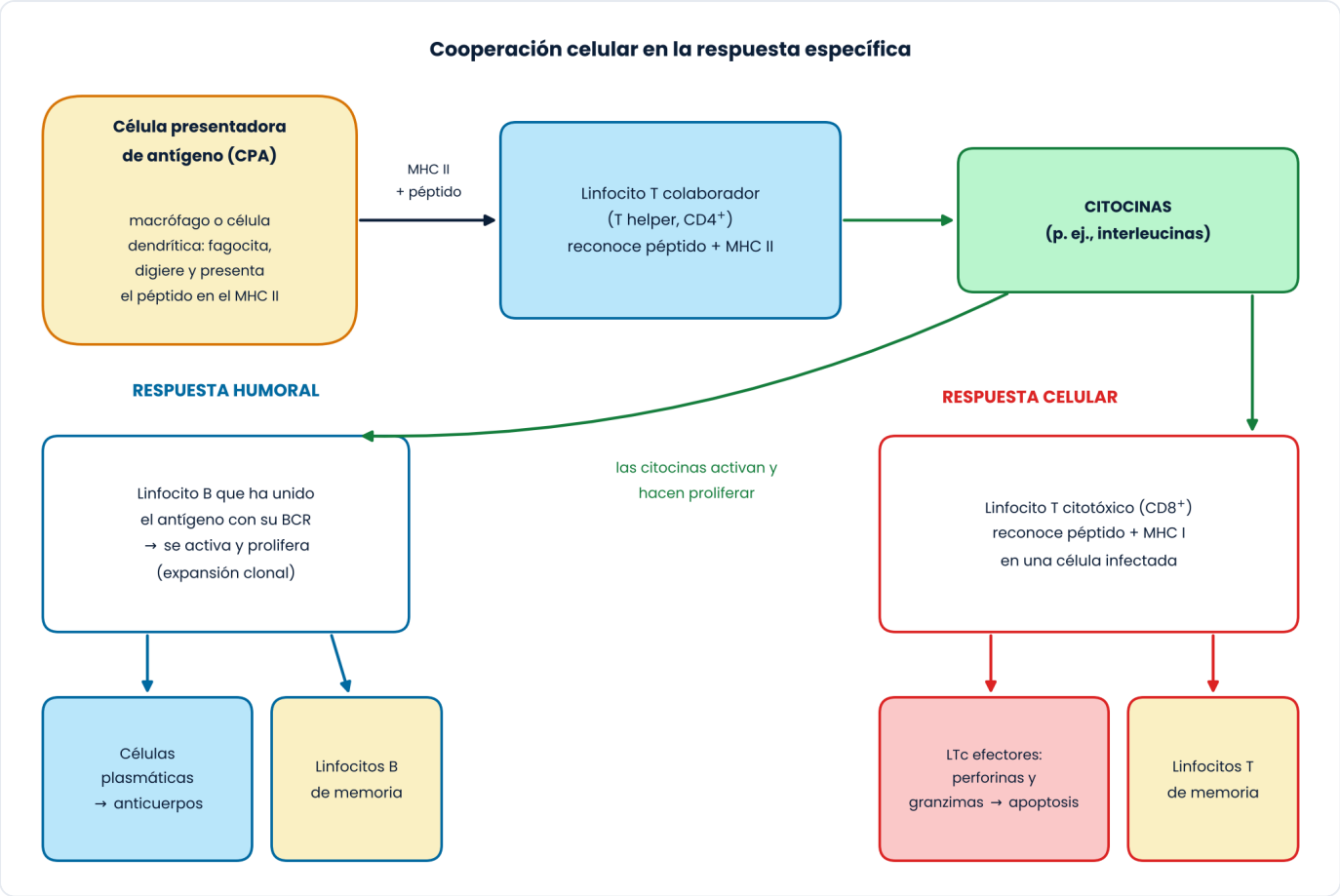
### Los cuatro signos clásicos

**Rubor**, **calor**, **tumor** (edema) y **dolor**; a veces se añade la **pérdida de función**. No basta con nombrarlos: di qué mecanismo produce cada uno (vasodilatación → rubor y calor; permeabilidad → edema).

## 4 La inmunidad específica: antígenos, linfocitos y MHC

Si la innata no basta, en unos días se activa la **inmunidad específica** (adaptativa o adquirida). Sus tres rasgos, que pide Murcia literalmente: **especificidad y diversidad**, **distinción entre lo propio y lo extraño** y **memoria**.

- Cada linfocito lleva en su membrana **un solo tipo de receptor** (BCR en los B, TCR en los T), capaz de reconocer **un único epítopo**. Hay millones de clones distintos porque los genes de esos receptores se **recombinan al azar** durante la maduración (Tonegawa, Nobel de 1987).
- **Selección clonal** (Burnet, 1957): el antígeno «elige» el linfocito cuyo receptor encaja con él; ese linfocito se activa y se divide por **mitosis** (**expansión clonal**), formando muchas células idénticas: unas **efectoras** y otras **de memoria**.
- **Tolerancia**: en el timo y en la médula ósea se eliminan los linfocitos que reconocen moléculas propias; los **linfocitos T reguladores** frenan a los que escapan. Si la tolerancia falla aparece la **autoinmunidad** (Tema 22).
- **MHC** (complejo principal de histocompatibilidad; en el ser humano, **HLA**): glucoproteínas de membrana que **presentan fragmentos de antígeno** (péptidos) a los linfocitos T. Los linfocitos T **no reconocen** el antígeno libre: solo el péptido unido al MHC.
- **MHC de clase I**: en **todas las células nucleadas**. Muestra péptidos de proteínas fabricadas **dentro** de la célula (víricas, tumorales) a los **linfocitos T citotóxicos (CD8⁺)**.
- **MHC de clase II**: solo en las **células presentadoras de antígeno** (**macrófagos**, **células dendríticas** y **linfocitos B**). Muestra péptidos de lo que la célula ha **fagocitado** a los **linfocitos T colaboradores (CD4⁺)**.
- El MHC es una proteína de membrana: se sintetiza en los **ribosomas del RER**, pasa por el **aparato de Golgi** y llega a la membrana en vesículas; el antígeno fagocitado se digiere en los **lisosomas**. En el modelo de 2027 de Madrid la figura ya muestra el Golgi y los lisosomas, y la respuesta que puntúa a «dos orgánulos que faltan para producir el MHC» es **ribosomas y RER**.




**Cooperación celular en la respuesta específica.** La CPA presenta el péptido con el MHC II al linfocito T colaborador; este libera **citocinas** que activan al linfocito B (rama **humoral**) y al T citotóxico (rama **celular**). Las dos ramas dejan **células de memoria**.

## 5 La respuesta humoral: los anticuerpos

Se llama **humoral** porque actúa a través de moléculas disueltas en los «humores» (plasma, linfa, secreciones): los **anticuerpos**. La dirigen los **linfocitos B**.

- La IgG pesa unos **150 kDa**: cada **cadena pesada (H)** unos 50 kDa y cada **cadena ligera (L)** unos 25 kDa. Las cadenas ligeras son de tipo **κ** o **λ** (nunca las dos en el mismo anticuerpo).
- La **región variable** (extremo amino de las cuatro cadenas) cambia de un anticuerpo a otro y forma los **dos sitios de unión** al antígeno, idénticos: el anticuerpo es **bivalente**.
- La **región constante** es igual en todos los anticuerpos de una misma clase: la de la cadena pesada decide la **clase** (IgG, IgM, IgA, IgE o IgD) y su función (unirse a fagocitos, activar el complemento, atravesar la placenta).
- La **bisagra** es una zona flexible que deja abrir y cerrar los brazos para unir dos antígenos a la vez.
- Naturaleza química: **glucoproteína** con estructura **cuaternaria** (cuatro cadenas). La estructura tridimensional se mantiene con **puentes disulfuro** (covalentes) y con enlaces débiles: **puentes de hidrógeno**, **interacciones iónicas**, **hidrofóbicas** y **fuerzas de Van der Waals** (Andalucía 2026). Por eso el calor o una proteasa los inactivan (Tema 5).

**1 Reconocimiento**

Un linfocito B une el antígeno con su receptor (un anticuerpo de membrana, IgM o IgD), lo internaliza y presenta sus péptidos en el MHC II.

**2 Cooperación**

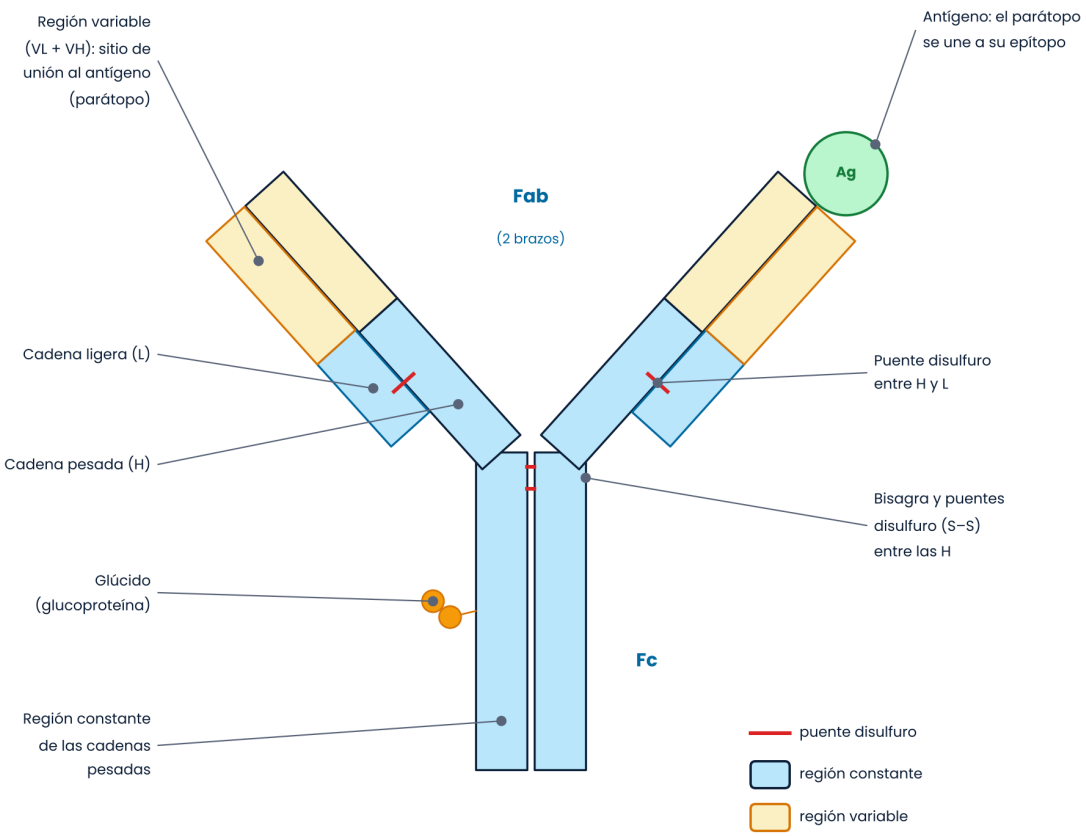
Un **linfocito T colaborador** que reconoce ese mismo antígeno se une al linfocito B y le envía **citocinas**: es la señal para activarse (la mayoría de los antígenos proteicos lo necesitan).

### 3 Expansión clonal

El linfocito B prolifera por mitosis y se diferencia en **células plasmáticas**, con mucho **RER** para fabricar y secretar anticuerpos, y en **linfocitos B de memoria**.

### 4 Acción

Los anticuerpos circulan por la sangre, se unen al antígeno y lo marcan para que los fagocitos y el complemento lo eliminen.




**Estructura de un anticuerpo (IgG).** Dos **cadenas pesadas** y dos **ligeras** idénticas unidas por **puentes disulfuro**. Cada cadena tiene una **región variable** (en el extremo de los brazos, forma el **parátopo**) y una **región constante**. Los dos brazos son los fragmentos **Fab** (unión al antígeno) y el tronco es el **Fc** (se une a fagocitos y al complemento). Es el esquema que piden dibujar (Madrid, La Rioja) o identificar y describir (Andalucía, Galicia, Castilla-La Mancha).

## 6 Clases de anticuerpos y reacción antígeno-anticuerpo

- La unión antígeno-anticuerpo es **específica** porque el **parátopo** (en la región variable) tiene una forma tridimensional **complementaria** a la del **epítopo**, como una llave y su cerradura. Se mantienen unidos por **enlaces no covalentes**, así que la unión es **reversible**.
- Un mismo antígeno grande suele tener **varios epítopos** distintos: provoca la formación de varios anticuerpos diferentes (respuesta **policlonal**).

### Neutralización

El anticuerpo tapa la zona con la que una **toxina** o un **virus** se une a la célula: deja de ser dañino. Es la base de los sueros antitetánico y antiofídico (Tema 22).

### Aglutinación

Como el anticuerpo tiene dos (la IgM, diez) sitios de unión, une **antígenos de superficie de células** (bacterias, eritrocitos) y forma **grumos** visibles. Es la reacción de las pruebas de **grupo sanguíneo** (Andalucía 2026).

### Precipitación

Con **antígenos solubles** (moléculas disueltas) se forman complejos grandes e insolubles que **precipitan** y se eliminan.

### Opsonización

El anticuerpo recubre al microbio y los fagocitos lo reconocen por la **región Fc**: la **fagocitosis** es mucho más eficaz. Tras cualquier reacción, los complejos los eliminan **macrófagos** y **neutrófilos**.

### Activación del complemento

La unión de IgM o IgG al antígeno inicia la **vía clásica** del complemento, que acaba con la **lisis** del microbio. Algunas comunidades la cuentan como un quinto tipo.

| Clase | Estructura | Dónde está | Qué hace |
|---|---|---|---|
| **IgG** | Monómero | La más abundante en el **suero**; también en el líquido intersticial | Principal de la **respuesta secundaria**; opsoniza, neutraliza y activa el complemento. **Única que atraviesa la placenta**. |
| **IgM** | **Pentámero** (con cadena J) | Sangre; como monómero, en la membrana del linfocito B virgen | **Primera** en fabricarse: predomina en la **respuesta primaria**. Muy buena **aglutinando** y activando el complemento. |
| **IgA** | Monómero en sangre; **dímero** en las secreciones | **Secreciones**: lágrimas, saliva, moco, **leche materna** (calostro) | Protege las **mucosas**; pasa al lactante con la leche. |
| **IgE** | Monómero | Unida a la membrana de **mastocitos** y **basófilos** | Defensa frente a **parásitos** y responsable de la **alergia** (Tema 22). |
| **IgD** | Monómero | Membrana de los **linfocitos B** vírgenes | Receptor de antígeno del linfocito B. |

Truco para la gráfica: la IgM aparece **antes** y dura menos; la IgG aparece **después**, alcanza más concentración y dura más.

**PREGUNTA RESUELTA: EL DIBUJO DEL ANTICUERPO**

**Madrid (2026 extraordinaria, 3.A):** «a) Dibuje un esquema rotulado de la estructura molecular básica de un anticuerpo, señalando y nombrando cuatro de sus partes principales (1 punto). b) Explique la función principal de los anticuerpos y mencione dos tipos (0,6 puntos). c) Explique brevemente la función de la inmunoglobulina G, así como su localización en el organismo (0,4 puntos).»

**Respuesta modelo**

a) [Dibujo en forma de Y como el de la figura] Rotulo: **cadena pesada** (las dos largas), **cadena ligera** (las dos cortas de los brazos), **región variable** con el **sitio de unión al antígeno o parátopo** (extremo de los brazos), **región constante** y **puentes disulfuro** entre las cadenas.

b) Los anticuerpos son glucoproteínas fabricadas por las células plasmáticas que **reconocen y se unen de forma específica a un antígeno** (virus, bacterias, toxinas) para neutralizarlo o marcarlo y que sea eliminado por fagocitosis o por el complemento. Dos tipos: **IgM** e **IgA**.

c) La **IgG** es el anticuerpo principal de la **respuesta secundaria**: opsoniza los patógenos y favorece su fagocitosis, neutraliza toxinas y virus, y es la única que **atraviesa la placenta** y protege al feto. Se localiza sobre todo en el **suero** (plasma sanguíneo) y también en el líquido intersticial.

**Por qué puntúa.** Madrid da 0,2 por el esquema y 0,2 por cada parte bien señalada (valen parátopo, región variable, región constante, cadena ligera, cadena pesada, puente disulfuro y glúcidos); en c, 0,2 por la función y 0,2 por la localización. Dibuja grande, con rótulos y líneas que lleguen a la estructura.

## 7 La respuesta celular: los linfocitos T

Los anticuerpos no entran en las células, así que no pueden con un virus que ya se está replicando dentro ni con una célula tumoral. Para eso está la **respuesta celular**: la llevan a cabo **células**, no

moléculas libres.

- Los **linfocitos T** maduran en el **timo** y reconocen el antígeno **solo si se lo presenta una molécula de MHC** en la superficie de otra célula.
- **Linfocitos T colaboradores** (*helper*, T4, $CD4^+$): reconocen péptido + **MHC II** en una CPA y liberan **citocinas** que activan a los linfocitos B, a los T citotóxicos y a los macrófagos. Son el «director de orquesta»: por eso su destrucción por el **VIH** hunde toda la respuesta (Tema 22).
- **Linfocitos T citotóxicos** (T8, $CD8^+$): reconocen péptido + **MHC I** en una célula infectada o tumoral, se adhieren a ella y liberan **perforinas** (abren poros en su membrana) y **granzimas** (enzimas que entran por esos poros y activan la **apoptosis**). La célula diana muere sin liberar su contenido.
- **Linfocitos T reguladores**: frenan la respuesta y mantienen la tolerancia a lo propio.
- Las dos ramas cooperan: los linfocitos T colaboradores son imprescindibles para casi toda la respuesta humoral frente a proteínas y para la citotóxica.

### Respuesta humoral

linfocitos B

- Células: **linfocitos B**, **células plasmáticas** y B de memoria (con ayuda de los T colaboradores)
- Moléculas efectoras: **anticuerpos**
- Reconoce el **antígeno libre**, sin necesidad de MHC
- Eficaz contra **bacterias extracelulares**, **toxinas** y virus **antes de que entren** en la célula
- Se puede transferir con el **suero** de otro individuo

### Respuesta celular

linfocitos T

- Células: **linfocitos T citotóxicos** (y colaboradores, que activan macrófagos)
- Mecanismo: **contacto directo** y **apoptosis** de la célula diana
- Reconoce el péptido **unido al MHC I**
- Eficaz contra **células infectadas por virus**, bacterias intracelulares (bacilo de Koch), **células tumorales** y **órganos trasplantados**
- Se transfiere con **linfocitos**, no con suero

#### El experimento de los ratones (Aragón 2025 ordinaria, 5.B)

Un ratón superó la tuberculosis hace un año. A un ratón sano se le pasa su **plasma** y muere al recibir el bacilo de Koch; a otro se le pasan sus **linfocitos** y sobrevive. La respuesta que puntúa: el plasma ya no tiene anticuerpos suficientes (ha pasado un año) y **no lleva células**; los linfocitos transferidos incluyen **linfocitos de memoria**, que montan enseguida una **respuesta secundaria** (rápida, intensa, con predominio de **IgG**). Puedes añadir que frente al bacilo de Koch, que vive dentro de los macrófagos, la respuesta **celular** (linfocitos T que activan a los macrófagos) es clave, pero no sustituyas con eso la explicación de la memoria.

## 8 Memoria inmunológica: respuesta primaria y secundaria

Es la gráfica que más cae en Inmunología. Hay que saber leerla, dibujarla y explicarla con las palabras **latencia**, **células de memoria**, **IgM** e **IgG**.

### Respuesta primaria

primer contacto

- **Latencia larga** (días): hay pocos linfocitos de ese clon y hay que seleccionarlos y multiplicarlos
- Concentración de anticuerpos **baja** y de **poca duración**
- Predomina la **IgM**
- Deja **linfocitos B y T de memoria**
- Mientras tanto, la persona puede enfermar

### Respuesta secundaria

contactos siguientes con el mismo antígeno

- **Latencia corta**: las células de memoria son muchas y responden enseguida
- Concentración **mucho mayor** y **más duradera**
- Predomina la **IgG**, de **mayor afinidad**
- Suele eliminar el patógeno **antes de que aparezcan síntomas**
- Es el fundamento de las **vacunas** y de las **dosis de recuerdo** (Tema 22)

**CANARIAS · PAU 2026 ORDINARIA · PREGUNTA 5, APARTADOS D Y E (COMPETENCIAL Y OBLIGATORIA)**

El siguiente gráfico representa la producción de anticuerpos a lo largo del tiempo después de haber suministrado a un animal un antígeno. El antígeno 1 se inyectó en los días 0 y 28. El antígeno 2 sólo el día 28.

[Figura: concentración de anticuerpos en escala logarítmica (de $10^0$ a $10^4$, unidades arbitrarias) frente al tiempo (0 a 56 días). La curva A sube tras la inyección del antígeno 1 (día 0) hasta algo más de $10^1$ hacia el día 10 y baja; tras la inyección de los antígenos 1 y 2 (día 28), la curva A sube hasta casi $10^4$ hacia el día 42. La curva B empieza a subir hacia el día 35 y llega a algo más de $10^1$ hacia el día 45.]

**d)** Interpreta las curvas A y B. ¿A qué tipo de respuesta inmunitaria se refieren? (0,6 puntos)

**e)** En relación a la cuestión anterior, si el animal hubiera estado vacunado frente a un virus portador del antígeno 2, ¿cómo habría sido la evolución de la curva B? (0,4 puntos)

### Apartado d)

1. La curva A corresponde al **antígeno 1**. Tras la primera inyección (día 0) hay una latencia de varios días y una concentración baja (unas 10 unidades) que vuelve a bajar: es la **respuesta primaria**, en la que predomina la IgM y se generan **células de memoria**.
2. Tras la segunda inyección del antígeno 1 (día 28), la curva A sube **antes** y llega a casi $10^4$: unas **mil veces más** (la escala es logarítmica). Es la **respuesta secundaria**, debida a los linfocitos B de memoria, con predominio de **IgG**.
3. La curva B corresponde al **antígeno 2**, que el animal recibe por primera vez el día 28: latencia larga y concentración baja, igual que la primera parte de A. Es una **respuesta primaria**.
4. Las dos son respuestas **humorales específicas** (de producción de anticuerpos) y cada una es independiente: la memoria frente al antígeno 1 no sirve para el 2.

**SOLUCIÓN** A: respuesta **primaria** (días 0–28) y **secundaria** (desde el día 28) frente al antígeno 1. B: respuesta **primaria** frente al antígeno 2.

### Apartado e)

1. La vacuna habría provocado ya una respuesta primaria frente al antígeno 2 y habría dejado **células de memoria**.
2. La inyección del día 28 sería entonces un **segundo contacto**.

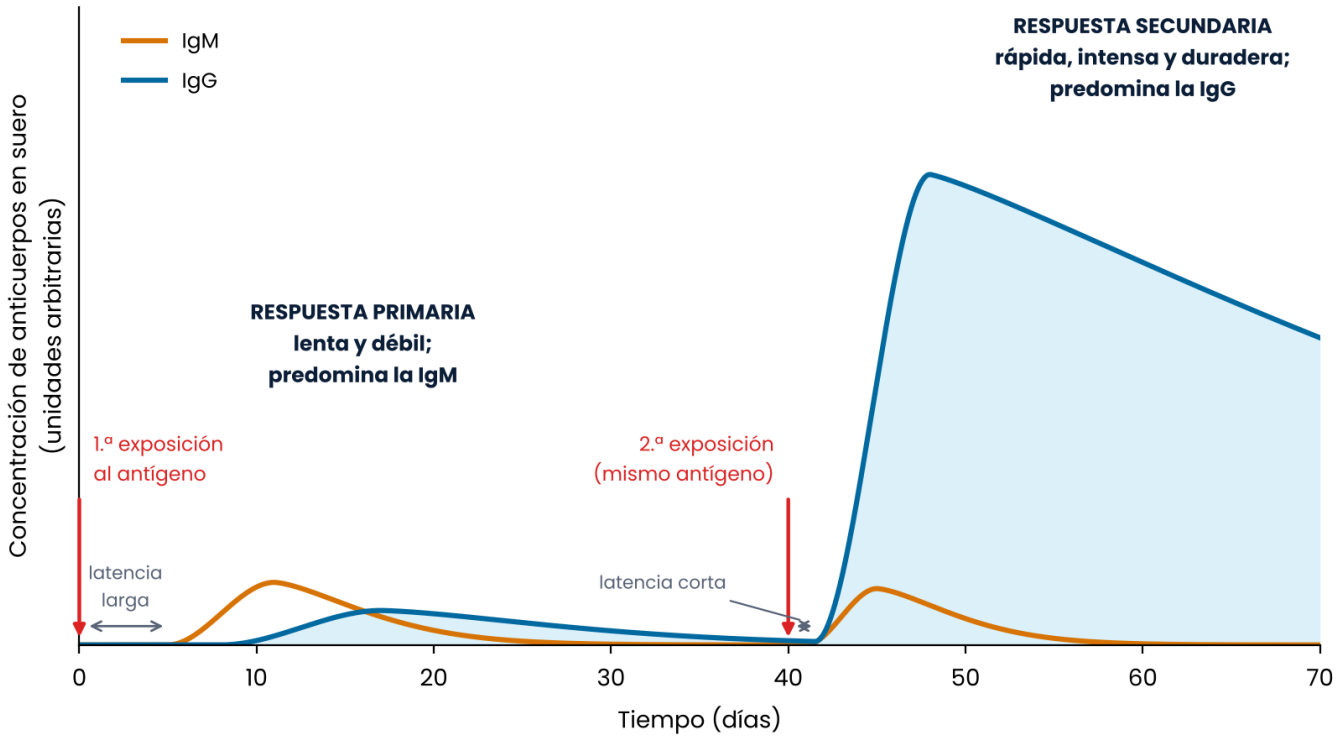
**SOLUCIÓN** La curva B sería como la segunda parte de A: **latencia más corta**, subida más rápida y concentración mucho mayor y más duradera (respuesta secundaria, con predominio de IgG).

**Lo que puntúa.** Identificar cada tramo con su tipo de respuesta y **justificarlo con la latencia y la intensidad**; mencionar la memoria inmunológica. En e, decir que B pasaría a ser una respuesta secundaria y por qué.

**Error típico que te quita puntos.** Leer el eje como lineal: entre $10^1$ y casi $10^4$ hay unas mil veces más anticuerpos, no «el triple». Y pensar que B es secundaria porque el animal ya había respondido a otro antígeno.

### Solo frente al MISMO antígeno

Si en la segunda inyección se pone además un antígeno nuevo, frente a ese antígeno nuevo hay una respuesta **primaria**, aunque el animal esté respondiendo a la vez con una secundaria frente al antiguo. Es la trampa de la gráfica de Canarias (problema de abajo).




**Respuesta primaria y secundaria.** Tras la primera exposición hay una latencia de días y una respuesta débil, sobre todo de **IgM**. Tras la segunda exposición al **mismo** antígeno, la latencia es corta y la concentración de anticuerpos (sobre todo **IgG**) es mucho mayor y dura más. Curvas ilustrativas.

## 9 Innata frente a específica y cómo se redacta

| | Inmunidad innata (inespecífica) | Inmunidad específica (adaptativa) |
|---|---|---|
| Rapidez | Inmediata o en horas | Días la primera vez (latencia) |
| Especificidad | Reconoce patrones comunes a muchos microbios | Reconoce **un epítopo concreto** |
| Memoria | **No**: responde igual cada vez | **Sí**: la respuesta secundaria es más rápida e intensa |
| Diversidad de receptores | Pocos receptores, heredados (TLR…) | Millones de clones distintos por recombinación génica |

| | Inmunidad innata (inespecífica) | Inmunidad específica (adaptativa) |
|---|---|---|
| Componentes | Barreras, fagocitos, NK, mastocitos, complemento, interferones, inflamación, fiebre | Linfocitos B y T, células plasmáticas, anticuerpos, células de memoria |
| Presencia | En todos los animales (y defensas análogas en plantas) | Solo en los vertebrados |

Las dos están conectadas: las CPA de la innata activan la específica, y los anticuerpos de la específica activan el complemento y la fagocitosis de la innata.

**REDACCIÓN RESUELTA (CANTABRIA)**

**Cantabria (2026 ordinaria, pregunta 13):** «Redacte un texto coherente de entre 150 y 200 palabras utilizando los 5 conceptos siguientes: inmunidad innata, inmunidad adaptativa, anticuerpos, linfocitos T y fagocitosis. Encabece el texto con un título que se ajuste lo más posible a los conceptos mencionados.»

Respuesta modelo

**Dos líneas de defensa que colaboran: de la fagocitosis a los anticuerpos**

Cuando un patógeno atraviesa la piel o las mucosas, actúa primero la **inmunidad innata**. Es rápida e inespecífica y no genera memoria. Sus protagonistas son los neutrófilos y los macrófagos, que eliminan a los microorganismos por **fagocitosis**: los rodean con pseudópodos, los encierran en un fagosoma y los digieren al fusionarlo con lisosomas. Los macrófagos y las células dendríticas presentan además fragmentos del antígeno unidos al MHC.

Esa presentación pone en marcha la **inmunidad adaptativa**, más lenta la primera vez pero específica y con memoria. Los **linfocitos T** colaboradores reconocen el antígeno presentado y liberan citocinas que activan a los linfocitos B y a los T citotóxicos. Los linfocitos B se transforman en células plasmáticas que fabrican **anticuerpos**, glucoproteínas que se unen de forma específica al antígeno y lo neutralizan, aglutinan u opsonizan. La opsonización vuelve a facilitar la fagocitosis, de modo que las dos inmunidades se refuerzan. Los linfocitos T citotóxicos, por su parte, destruyen las células infectadas. Al final quedan células de memoria que harán la respuesta siguiente más rápida e intensa.

**Por qué puntúa.** Cantabria valora el uso global de los conceptos y su relación, resta 0,15 si falta el **título** y 0,1 por cada concepto que no se relacione con los demás (es flexible con la longitud si el texto está bien razonado). Pon en negrita (o subraya) los cinco conceptos para que el corrector los vea, respeta el número de palabras (este texto tiene unas 175 sin el título) y **relaciónalos**: no basta con definirlos uno detrás de otro.

## Conceptos clave

### Inmunidad

Capacidad de un organismo para reconocer lo propio y lo extraño y defenderse de los agentes extraños (patógenos, toxinas, células infectadas o tumorales).

### Antígeno

Molécula reconocida como extraña por el sistema inmunitario, capaz de desencadenar una respuesta específica; suele ser una proteína o un polisacárido.

### Epítopo (determinante antigénico)

Pequeña región de un antígeno que reconocen y a la que se unen un anticuerpo o el receptor de un linfocito.

### Anticuerpo (inmunoglobulina)

Glucoproteína en forma de Y, formada por dos cadenas pesadas y dos ligeras unidas por puentes disulfuro, que fabrican las células plasmáticas y que se une de forma específica a un antígeno.

### Parátopo

Sitio de unión al antígeno del anticuerpo, situado en las regiones variables de sus cadenas pesada y ligera; es complementario al epítopo.

### Barreras externas

Primera línea de defensa, física, química y biológica (piel, mucosas, secreciones, microbiota), que impide la entrada de patógenos sin reconocer a ninguno en concreto.

### Inmunidad innata

Defensa inespecífica, rápida y sin memoria, que incluye barreras, fagocitosis, inflamación, fiebre, complemento, interferones y células NK.

### Inmunidad específica (adaptativa)

Defensa mediada por linfocitos B y T que reconoce antígenos concretos, tarda días en la primera exposición y genera memoria.

### Fagocitosis

Endocitosis de partículas grandes: el fagocito engloba al microorganismo con pseudópodos en un fagosoma, que se fusiona con lisosomas y lo digiere.

### Inflamación

Respuesta local e inespecífica a una infección o lesión basada en la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y la diapédesis de leucocitos; produce rubor, calor, edema y dolor.

### Diapédesis

Paso de los leucocitos desde los capilares al tejido a través de la pared del vaso, atraídos por quimiotaxis hacia el foco de infección.

### Sistema del complemento

Conjunto de proteínas plasmáticas que se activan en cascada (vías clásica, alternativa y de las lectinas) y producen opsonización, inflamación y lisis de los microorganismos.

### Interferón

Citocina que liberan las células infectadas por virus y que induce en las vecinas un estado antiviral que impide la replicación del virus; también activa las células NK.

### Célula NK

Linfocito de la inmunidad innata que destruye células infectadas por virus o tumorales, sobre todo las que han perdido el MHC de clase I, liberando perforinas y granzimas.

### Citocinas

Proteínas mensajeras que intercambian las células del sistema inmunitario para coordinar la inflamación, la fiebre y la activación y proliferación de los linfocitos.

### Célula presentadora de antígeno (CPA)

Célula (macrófago, célula dendrítica o linfocito B) que capta un antígeno, lo fragmenta y lo expone unido al MHC de clase II para activar a los linfocitos T colaboradores.

### MHC (complejo principal de histocompatibilidad)

Glucoproteínas de membrana que presentan péptidos a los linfocitos T: las de clase I en todas las células nucleadas (a los T $CD8^+$) y las de clase II en las CPA (a los T $CD4^+$).

### Célula plasmática

Linfocito B diferenciado tras activarse, rico en retículo endoplasmático rugoso, que fabrica y secreta grandes cantidades de anticuerpos.

### Linfocito T colaborador

Linfocito T $CD4^+$ que reconoce el antígeno unido al MHC II y libera citocinas que activan a linfocitos B, linfocitos T citotóxicos y macrófagos.

### Linfocito T citotóxico

Linfocito T $CD8^+$ que reconoce el antígeno unido al MHC I en células infectadas o tumorales y las destruye induciendo su apoptosis con perforinas y granzimas.

### Selección clonal

Proceso por el que el antígeno activa solo a los linfocitos cuyo receptor lo reconoce, que proliferan y forman un clon de células efectoras y de memoria.

### Memoria inmunológica

Capacidad de la inmunidad específica de recordar un antígeno gracias a linfocitos B y T de memoria de larga vida, que permiten una respuesta secundaria más rápida e intensa.

### Respuesta primaria

Respuesta específica al primer contacto con un antígeno: latencia larga, baja concentración de anticuerpos, predominio de IgM y formación de células de memoria.

### Respuesta secundaria

Respuesta a contactos posteriores con el mismo antígeno: latencia corta, concentración de anticuerpos mucho mayor y duradera y predominio de IgG.

### Opsonización

Recubrimiento de un microorganismo por anticuerpos o por el fragmento C3b del complemento, que facilita que los fagocitos lo reconozcan y lo fagociten.

MODO PAU

## Seis claves que valen puntos

### El dibujo del anticuerpo

Forma de Y con **2 cadenas pesadas**, **2 ligeras**, **puentes disulfuro**, **región variable** (parátopo) y **constante**. Te lo piden dibujar (Madrid, La Rioja) o identificar (Andalucía, Galicia, Castilla-La Mancha).

### IgM frente a IgG

**IgM** (pentámero): primera, **respuesta primaria**. **IgG**: **respuesta secundaria**, la única que **atraviesa la placenta**. **IgA**: secreciones y leche. **IgE**: alergia.

### La gráfica

Primaria: **latencia larga**, poca concentración. Secundaria: **latencia corta**, mucha más concentración y más duradera, por las **células de memoria**. Fíjate si el eje es **logarítmico**.

### Humoral frente a celular

Humoral: **linfocitos B**, células plasmáticas, **anticuerpos**, antígeno libre. Celular: **linfocitos T citotóxicos**, contacto y **apoptosis**, células infectadas o tumorales. Los **T colaboradores** coordinan las dos.

### Inflamación

**Vasodilatación** → rubor y calor; **permeabilidad** → edema; **diapédesis** → leucocitos en el tejido y pus. Es **innata**.

### Cuatro reacciones Ag-Ac

**Neutralización**, **aglutinación** (grupos sanguíneos), **precipitación** y **opsonización**; después, **fagocitosis** por macrófagos y neutrófilos. «Estrangulación» no existe (Baleares).

### Cómo te lo pueden preguntar

- **Madrid (2026 extraordinaria):** «Dibuje un esquema rotulado de la estructura molecular básica de un anticuerpo, señalando y nombrando cuatro de sus partes principales (1 punto).»
- **Murcia (2026 ordinaria):** «Explique en qué consiste la respuesta inmunitaria humoral, mencionando las moléculas y las células que participan en la misma y explicando su función (1 punto).»
- **Castilla y León (2025 extraordinaria):** «¿Qué es la respuesta humoral? ¿De qué células depende? Explicar qué es la memoria inmunológica. (1,0)»

- **Extremadura (2026 ordinaria, B1):** «Defina barreras externas, microbiota y macrófago en la respuesta inmune innata. Indique cómo participan en la respuesta inmune la microbiota y los macrófagos (1,0 punto).»
- **País Vasco (2026 ordinaria, 3B):** «Define qué es la respuesta inflamatoria y explica su función en la protección del organismo (0,5 p.).»
- **Murcia (2026 ordinaria, 5.2):** «En relación con la respuesta inmunitaria innata, natural o inespecífica, mencione 4 componentes (células o moléculas) implicados y explique brevemente su papel en la misma (1 p).»
- **Andalucía (2026 ordinaria, ejercicio 5):** «Cite los cuatro tipos de reacciones antígeno-anticuerpo e indique cuál de ellas tiene lugar en la prueba de detección de grupos sanguíneos [0,6].»
- **Galicia (2026 ordinaria):** «La gráfica representa la producción de anticuerpos de un individuo tras el primer y segundo contacto con un antígeno. ¿Por qué se obtiene una mayor concentración de anticuerpos tras el segundo contacto? ¿Cómo cambiaría la gráfica si el individuo estuviese vacunado antes del primer contacto?»
- **Madrid (modelo 2027, P1):** «Teniendo en cuenta que el MHC es de naturaleza proteica, indique dos orgánulos que habría que incorporar a la imagen del fagocito para completar todo el proceso de producción del MHC (0,4 puntos).»
- **Cantabria (2026 extraordinaria):** «Redacte un texto de entre 150 y 200 palabras en el que relacione los siguientes conceptos: Antígeno, anticuerpo, estructura del anticuerpo, inmunoglobulina, especificidad. Encabece el texto con un título que se ajuste lo más posible a los conceptos mencionados.»

## No lo confundas

- **Antígeno** (lo extraño, de naturaleza muy diversa) y **anticuerpo** (siempre una glucoproteína con la misma estructura general). El País Vasco (2026 extraordinaria) pide comparar sus naturalezas químicas, y Andalucía y Madrid lo recogen en sus contenidos.
- **Epítopo** (en el antígeno) y **parátopo** (en el anticuerpo, en la región variable).
- La **histamina** no es un anticuerpo: la liberan **mastocitos** y **basófilos** (es uno de los errores del texto de Cataluña de 2024 ordinaria, que además dice que la segregan los eosinófilos).
- **Células NK** (innatas, no necesitan reconocer un antígeno concreto) y **linfocitos T citotóxicos** (específicos, reconocen péptido + MHC I). Las dos matan por apoptosis.
- **MHC I** (todas las células nucleadas → T $CD8^+$) y **MHC II** (solo CPA → T $CD4^+$).
- **Linfocito B** y **célula plasmática**: el B reconoce el antígeno; la plasmática, que es un B diferenciado, es la que **secreta** los anticuerpos.
- **Respuesta secundaria** solo frente al **mismo** antígeno: frente a uno nuevo, la respuesta es primaria.
- **Inflamación** (local) y **fiebre** (general, por citocinas que actúan sobre el hipotálamo): las dos son innatas.

## Ponte a prueba

**Madrid (modelo 2027, 5.B):** «a) Explique cuál es el mecanismo por el que se produce una alta especificidad entre un antígeno y un anticuerpo (0,4 puntos). b) Mencione qué proceso ocurre tras la inactivación del antígeno por un anticuerpo y cómo se llaman las células implicadas (0,4 puntos). c) Como se observa en la gráfica, tras la segunda exposición a un antígeno, el periodo de latencia es menor y la respuesta para el anticuerpo 2 es más intensa. Explique por qué se produce este fenómeno (0,4 puntos). d) Mencione cuáles son los anticuerpos con mayor concentración tras la primera y segunda exposición a un antígeno (anticuerpos 1 y 2, respectivamente) (0,4 puntos). e) Algunas inmunodeficiencias congénitas impiden la producción de grandes cantidades de linfocitos de memoria. Razone cómo será la respuesta a sucesivas infecciones de un antígeno en este caso (0,4 puntos).»

**Solución:** a) La **región variable** del anticuerpo forma el **parátopo**, cuya forma tridimensional es **complementaria** a la del **epítopo** del antígeno; solo encajan los que se ajustan, y se unen por enlaces no covalentes. b) La **fagocitosis** de los complejos antígeno-anticuerpo (favorecida por la opsonización), a cargo de los **macrófagos** (y los neutrófilos). c) En la primera exposición se formaron **linfocitos B y T de memoria** específicos. En la segunda, son muchos y reconocen el antígeno enseguida, se activan y proliferan rápidamente: menor latencia y más anticuerpo 2. d) Anticuerpo 1 (primera exposición): **IgM**. Anticuerpo 2 (segunda): **IgG**. e) Sin células de memoria, cada nueva infección provocaría una respuesta **parecida a la primaria**: lenta y débil, de modo que la persona enfermaría cada vez y tendría infecciones más graves y frecuentes.

**Aragón (2026 ordinaria, 3.A):** [Figura: un macrófago (1) junto a una bacteria (2) recubierta de anticuerpos (3) unidos a sus antígenos (4)]. «a) Identifique los números del 1 al 4 ¿Qué tipo de inmunidad representa la figura? Justifique su respuesta (0,8 puntos). b) ¿Qué célula es responsable de producir la molécula 3? (0,2 puntos). c) ¿Qué proceso está ocurriendo entre las estructuras 2 y 3? ¿Qué papel tiene la estructura 1 en la imagen? (0,4 puntos). d) ¿Qué consecuencias tendría un déficit en la molécula 3? ¿Y si dicha molécula reconociera lo propio como extraño? Justifique su respuesta. (0,6 puntos).»

**Solución:** a) 1: **macrófago** (fagocito); 2: **bacteria**; 3: **anticuerpo** (IgG); 4: **epítopo** o antígeno. Es **inmunidad específica humoral**, porque intervienen anticuerpos que reconocen el antígeno de forma específica (y activa si los ha fabricado el propio organismo). b) Las **células plasmáticas**, que derivan de los linfocitos B. c) **Opsonización**: los anticuerpos recubren la bacteria y el macrófago los reconoce por su región Fc. El macrófago la **fagocita**: emite pseudópodos, la encierra en un fagosoma que se fusiona con lisosomas (fagolisosoma) y la digiere. d) Con déficit de anticuerpos habría una **inmunodeficiencia**: infecciones bacterianas repetidas y graves. Si el anticuerpo reconociera moléculas propias como extrañas habría **autoinmunidad**: el sistema inmunitario atacaría células y tejidos propios (Tema 22).

**Extremadura (2026 ordinaria, B2):** «Explique cómo cooperan una célula presentadora de antígeno, un linfocito T colaborador y un linfocito B en el desarrollo de la respuesta inmunitaria específica, e indique qué papel desempeñan las citocinas en esa coordinación (1,0 punto).»

**Solución:** La **célula presentadora de antígeno** (macrófago o célula dendrítica) fagocita el patógeno, lo digiere en sus lisosomas y expone sus péptidos unidos al **MHC de clase II**. Un **linfocito T colaborador ($CD4^+$)** cuyo receptor reconoce ese complejo se activa y prolifera. El **linfocito B** que ha unido el mismo antígeno con su receptor también presenta sus péptidos con el MHC II; el T colaborador lo reconoce y le da la señal para activarse. El linfocito B prolifera (expansión clonal) y se diferencia en **células plasmáticas**, que secretan anticuerpos, y en **linfocitos B de memoria**. Las **citocinas** son las proteínas mensajeras de esa coordinación: las que libera la CPA activan al T colaborador, y las interleucinas del T colaborador estimulan la proliferación y diferenciación de los linfocitos B (y de los T citotóxicos).

**País Vasco (2026 ordinaria, 3B):** «a) ¿Qué son las barreras externas del sistema inmunitario y cuál es su función principal? (0,5 p.). b) Clasifica las barreras externas y cita un ejemplo de cada tipo (0,6 p.). d) Indica dos tipos de moléculas de carácter proteico que participen en la respuesta inmunitaria y explica cómo contribuyen a la defensa del organismo (0,4 p.).»

**Solución:** a) Son mecanismos de defensa **inespecíficos** situados en las superficies del cuerpo (piel y mucosas) que constituyen la **primera línea de defensa**: su función es **impedir la entrada** de patógenos. b) **Físicas**: piel, mucosas con moco, cilios, pelos de la nariz. **Químicas**: ácido clorhídrico del estómago, lisozima de la saliva y las lágrimas, pH ácido del sudor. **Biológicas**: la microbiota intestinal o de la piel, que compite con los patógenos. d) **Anticuerpos**: reconocen y neutralizan antígenos y facilitan su fagocitosis. **Proteínas del complemento**: opsonizan, potencian la inflamación y forman poros en la membrana de las bacterias. (También valen **citocinas**, que comunican y activan las células de defensa, e **interferones**, que impiden la replicación de los virus.)

**Castilla y León (2026 extraordinaria, 5.A b):** «Cite 3 tipos celulares y dos moléculas implicadas en la respuesta inmune y especifique en qué tipo de respuesta inmune (innata o adquirida) participan. (0,5)»

**Solución:** Células: **macrófagos** y **células NK** (innata); **linfocitos B** (adquirida). Moléculas: **complemento** o **interferón** (innata); **anticuerpos** (adquirida). Valen también neutrófilos y mastocitos (innata) o linfocitos T y células plasmáticas (adquirida).

**Andalucía (2026 ordinaria, ejercicio 5, opción 1):** [Figura: inmunoglobulina con cuatro partes numeradas: 1, una cadena corta en el brazo; 2, una cadena larga; 3, la parte del tronco y la base de los brazos; 4, el extremo de un brazo]. «a) Nombre las partes señaladas con los números del 1 al 4. ¿Qué tipo de unión se establecen entre 1 y 2? [0,5]. b) Indique el tipo de inmunoglobulina que predomina en las siguientes situaciones: reacción alérgica; secreciones mucosas; primer contacto con el antígeno; respuesta secundaria [0,4]. d) Indique la naturaleza química de las inmunoglobulinas y cite los cuatro tipos de enlaces no covalentes que intervienen en el mantenimiento de su estructura tridimensional [0,5].»

**Solución:** a) 1: **cadena ligera**; 2: **cadena pesada**; 3: **región constante**; 4: **región variable**. Entre la cadena ligera y la pesada hay un **puente disulfuro** (covalente). b) Reacción alérgica: **IgE**; secreciones mucosas: **IgA**; primer contacto: **IgM**; respuesta secundaria: **IgG**. d) Son **glucoproteínas** (proteínas con una parte glucídica). Enlaces no covalentes: **puentes de hidrógeno**, **enlaces iónicos**, **interacciones hidrofóbicas** y **fuerzas de Van der Waals**.

## Fuentes


1. Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M. y Shlomchik, M., *Immunobiology: The Immune System in Health and Disease*, 5.ª ed. (Garland Science, 2001), en NCBI Bookshelf
2. Janeway et al., *Immunobiology*, 5.ª ed.: «The structure of a typical antibody molecule»
3. Alberts, B. et al., *Molecular Biology of the Cell*, 4.ª ed. (Garland Science, 2002), cap. 24, «The Adaptive Immune System», en NCBI Bookshelf
4. Abbas, A. K., Lichtman, A. H. y Pillai, S., *Inmunología celular y molecular*, 10.ª ed. (Elsevier, 2022)
5. Nobel Prize Outreach: Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1908 (Méchnikov y Ehrlich)
6. Nobel Prize Outreach: Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1972 (Edelman y Porter)
7. Nobel Prize Outreach: Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 2011 (Beutler, Hoffmann y Steinman)
8. Nobel Prize Outreach: Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 2025 (Brunkow, Ramsdell y Sakaguchi, «for their discoveries concerning peripheral immune tolerance»)
9. Junta de Andalucía, Directrices y orientaciones generales para la PAU 2026–27, Biología (bloque F, Inmunología) y exámenes y criterios de 2026
10. Universidad Complutense de Madrid, PAU: modelos de examen y criterios de evaluación (Biología, modelo de 2027 y exámenes de 2026)
11. Exámenes oficiales de la PAU de Biología 2025–2026 de Canarias, Aragón, Castilla y León, Murcia, Extremadura, Galicia, País Vasco y Cantabria (enunciados y criterios de corrección)



**Imágenes:** Neutrófilo fagocitando bacterias: Volker Brinkmann (CC BY 2.5, Wikimedia Commons) · Esquema propio: Farmeando PAU, esquema de elaboración propia a partir de Janeway et al., *Immunobiology*, 5.ª ed. (Garland, 2001), y Abbas et al., *Inmunología celular y molecular*. · Esquema propio: Farmeando PAU, esquema de elaboración propia a partir de Janeway et al., *Immunobiology*, 5.ª ed. (Garland, 2001), apartado «The structure of a typical antibody molecule». · Gráfica propia: Farmeando PAU, gráfica de elaboración propia (curvas ilustrativas) a partir de Janeway et al., *Immunobiology*, 5.ª ed. (Garland, 2001).

Apuntes de Farmeando PAU · farmeandopau.com · Revisados frente a fuentes. Última revisión: 25 de octubre de 2026. Licencia CC BY-NC-ND 4.0: puedes copiarlo y compartirlo citándonos, sin uso comercial ni cambios (las imágenes, con su propia licencia). ¿Un error? Avísanos desde la página del tema. Cómo los hacemos: farmeandopau.com/metodologia.