Tatiele Henriques
Janete Maria da Silva Alves

[imunologia básica]

descomplicada

um guia curto para iniciantes

série
POPULARIZAÇÃO
DO CONHECIMENTO

[imunologia básica]

descomplicada

um guia curto para iniciantes

©Universidade Estadual de Montes Claros - Unimontes

Wagner de Paulo Santiago
Reitor

Dalton Caldeira Rocha
Vice-Reitor

Ivana Ferrante Rebello
Pró-Reitor de Ensino

Marlon Cristian Toledo Pereira
Pró-Reitor de Pós-Graduação

Maria das Dores Magalhães Veloso
Pró-Reitora de Pesquisa

Cláudia Luciana Tolentino Santos
Pró-Reitora de Planejamento, Gestão e Finanças

Rogério Othon Teixeira Alves
Pró-Reitor de Extensão

©Editora Unimontes

Maria Clara Maciel de Araújo Ribeiro
Editora Chefe

Conselho Editorial

Maria Clara Maciel de Araújo Ribeiro
Gustavo Henrique Cepolini Ferreira
Ivana Ferrante Rebello
Leandro Luciano Silva Ravnjak
Luiz Henrique Carvalho Penido
Patrícia Takaki Neves

Apoio:

FAPEMIG

Tatiele Henriques
Janete Maria da Silva Alves

**[imunologia
básica]**
descomplicada

um guia curto para iniciantes

Bruna Ranyne Nunes Cardoso
Lucas Carvalho Rôla Santos
Projeto gráfico, capa e diagramação

Antônio Durães de Oliveira Neto
Deyse Marcielle de Souza Lopes
Revisão linguística

Maria Clara Maciel de Araújo Ribeiro
Editora Geral

Este livro foi selecionado por edital
e submetido a parecer duplo cego

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Imunologia básica descomplicada [livro eletrônico] :
um guia curto para iniciantes. -- 1. ed. -- Montes
Claros, MG : Editora Unimontes, 2025. --
(Popularização do conhecimento)
ePub

ISBN 978-85-7739-755-6

1. Biologia 2. Imunologia 3. Medicina e saúde
4. Prática de ensino I. Série.

25-292876.0

CDD-616.079

Índices para catálogo sistemático:

1. Imunologia : Medicina 616.079

Livia Dias Vaz - Bibliotecária - CRB-8/9638

©Editora Unimontes
Campus Universitário Prof. Darcy Ribeiro - Montes Claros - Minas Gerais -
Brasil - CEP 39401-089 - CAIXA POSTAL 126

www.editora.unimontes.br | editora@unimontes.br

Filiada à

SUMÁRIO

Um ponto de partida	7
1 Patógeno e antígeno: qual a diferença?	8
2 Células do sistema imune inato e adaptativo e suas	11
3 Fases de uma resposta imune adaptativa	23
4 Hipótese da seleção clonal	27
5 Características de uma resposta imune inata e de uma resposta imune adaptativa	30
6 Principais funções desempenhadas por anticorpos	31
7 Cascata de complemento: principais funções exercidas e vias de ativação	33
8 Imunoglobulina: estrutura básica	40
9 Cinco classes de moléculas de anticorpos	42
10 Como é gerada a diversidade de sítios de ligação dos anticorpos	45
11 Principais citocinas produzidas pelas células da imunidade inata e suas respectivas funções	47
12 O sistema imune é “vilão” ou “mocinho”	49
13 Estrutura básica dos receptores das células T	52
14 Como ocorre o processo de maturação dos linfócitos T	54
15 MHC de classe I e MHC de classe II	56
16 MHC e reconhecimento de antígenos pelas células T	57
17 Restrição ao MHC	59
18 Tolerância imunológica	59
O fim é o começo	61
Referências	62
Sobre as autoras	63

Um ponto de partida

Você já parou para imaginar que agora mesmo, enquanto você lê estas linhas, há uma rede complexa de células e moléculas trabalhando silenciosamente para proteger seu corpo? Essa rede é o sistema imunológico — um universo microscópico repleto de inteligência, memória e ação.

Este livro nasceu da vontade de tornar esse universo mais próximo e compreensível para quem está dando os primeiros passos na Imunologia. Pensado como um guia introdutório, ele foi cuidadosamente estruturado para apresentar os principais conceitos e mecanismos da resposta imune de forma clara, visual e acessível. Aqui, cada tópico é um degrau para que você, estudante, possa se apoiar e subir com mais segurança na sua jornada de aprendizagem.

Com ilustrações autorais e explicações descomplicadas, este material quer ser um mapa de navegação, uma ferramenta de consulta, um aliado prático constante na sua formação. Nossa proposta é preparar o terreno para que muitas descobertas floresçam nela. Ao final, você terá uma base sólida para compreender conteúdos mais complexos, com mais autonomia e interesse.

Seja bem-vindo ao mundo da imunologia. Boa leitura e boa descoberta!

1 Patógeno e antígeno: qual a diferença?

Imagine que você seja uma bactéria que encontrou um lugar excelente para se estabelecer após ultrapassar algumas barreiras: o hospedeiro. Ali há todas as condições favoráveis para você se reproduzir e viver em família... mas também tem condições não tão favoráveis assim! Eis que uma população de células aparece para defender o universo em que vivem e que você invadiu. Seu desafio agora é lutar – ou tentar escapar – de macrófagos que tentarão te englobar; assim como proteínas que circulam no sangue para te detectar; células de diferentes tipos que vão de lá para cá; e um exército de clones preparados para atacar... pensou?

Parece um filme, mas isso é apenas uma amostra do maravilhoso universo do Sistema Imunológico, responsável pelas defesas do nosso organismo contra invasores e pela manutenção da nossa homeostase. Esse sistema atua por meio de duas grandes frentes da resposta imunológica.

Quando um patógeno entra em contato com o organismo, a primeira resposta desenvolvida é a **imunidade inata**. Posteriormente, a **imunidade adaptativa**. Essa divisão é conceitual, pois ambos os componentes do sistema imunológico atuam em conjunto para o funcionamento adequado do sistema imune e proteção do organismo.

- **Patógeno:** Organismos conhecidos pela capacidade de causar doenças. Como patógenos potenciais, podemos citar: **vírus, bactérias, fungos e parasitos patogênicos**.

Figura 1: Exemplos de patógenos

Fonte: A e B: Adaptado de: Servier Medical Art, 2024. C: Adaptado de Istock. Credit: alejomiranda, 2024. D: Adaptado de depositphotos. Autor: interactimages, 2024.

- **Antígeno:** Qualquer substância que pode ser reconhecida como estranha e combatida pelo sistema imune (incluindo patógenos). Exemplo: substância inofensiva, como uma determinada proteína no alimento (Figura 2):

Figura 2: Exemplos de substâncias
Fonte: Autoria própria, 2024.

Nem todo antígeno é um patógeno!

A primeira barreira a ser enfrentada pelo antígeno é a barreira físico-química da imunidade inata: pele e mucosas, pH ácido do estômago e moléculas contidas nas secreções, como saliva e lágrimas, por exemplo (Figura 3).

Figura 3: Barreiras físico-químicas

Fonte: A: Autoria própria, 2024. B: Adaptado de KateBirchArt.com, 2024. C: Adaptado de: Centralx© 2018, 2024. D: Adaptado de: Protocolo de Atendimento Pré-Hospitalar- ESB 2022/23, 2024.

Entretanto, se conseguirem ultrapassar essa primeira linha de defesa, os antígenos encontrarão outras barreiras que trabalham arduamente pelo caminho. Essas barreiras fazem parte do conteúdo desse material, que você poderá utilizar como um guia básico a partir de agora!

Mas não se preocupe: você não precisa ser um cientista para começar a compreender esses mecanismos fascinantes. Este livro foi pensado para que o leitor não se sinta perdido diante de tantos nomes, células e reações em cadeia. Aqui você será guiado de forma simples, objetiva e até divertida. Cada página foi escrita com cuidado, para que o conteúdo faça sentido e se torne parte de sua formação acadêmica e pessoal. Convido você a seguir adiante, página por página, permitindo-se descobrir que a imunologia, além de essencial, pode ser encantadora.

Seja bem-vindo a este universo microscópico repleto de ação, inteligência e estratégia. O sistema imunológico está esperando por você e ele tem muito a ensinar.

Importante: Os receptores das células têm um tamanho medido em nanômetros, os quais são significativamente menores do que o tamanho das próprias células, medido em micrômetros. A imagem ilustrativa nesse material foi feita com distorção para exemplificação e capacidade de distinção.

2 Células do sistema imune inato e adaptativo e suas principais funções

O sistema imune é responsável pela defesa do corpo contra microrganismos infecciosos ou até mesmo substâncias não infecciosas. Fazem parte do sistema imune: tecidos, células e moléculas envolvidas na **imunidade inata** e na **imunidade adaptativa**. As células do sistema imune são produzidas a partir de uma célula-tronco hematopoiética pluripotente (HSC) localizada na medula óssea (Figura 4).

Figura 4: Origem da HSC

Fonte: Adaptado de: <https://www.sobiologia.com.br/conteudos/Corpo/Circulacao6>. Adaptado de: https://www.boavontade.com/pt/saude/quando-e-necessario-um-transplante-de-medula-ossea#google_vignette.

A partir da HSC haverá a formação de dois tipos celulares distintos:

O progenitor **linfoide comum** dará origem às células natural killer (NK), as quais pertencem à imunidade inata; bem como aos linfócitos B e T, que irão compor nossa imunidade adaptativa (Figura 5).

Figura 5: Origem das células imunológicas
Fonte: Adaptado de https://www.boavontade.com/pt/saude/quando-e-necessario-um-transplante-de-medula-ossea#google_vignette.

Confira, a seguir, as células que se originam do progenitor linfoide comum, bem como suas características e funções:

Célula NK: Podem reconhecer uma série anormal de proteínas na superfície de células infectadas por vírus ou células neoplásicas e destruí-las; produzem **citocinas** que são moléculas sinalizadoras envolvidas na regulam de outras células imunológicas; atuam na imunidade inata (Figuras 6 e 7).

Figura 6: Microscopia eletrônica de varredura colorida de uma célula natural killer
Fonte: NIAID, 2016.

Figura 7: Ilustração de uma célula NK

Fonte: Adaptado de Nature Reviews/ immunology. Disponível em: <https://salabioquimica.blogspot.com/2016/06/histocompatibilidade-o-mhc-doacao-de.html>.

Célula B: Reconhecem antígenos extracelulares. Ao ser ativada, a célula B (Figuras 8 e 9) se transforma em plasmócito com capacidade de liberar anticorpos. Os **anticorpos** ou as **imunoglobinas**, por sua vez, apresentarão funções distintas a depender da sua classe (IgG, IgM, IgA e IgD). Sendo assim, podem, de forma geral, neutralizar toxinas e marcas patógenos para que eles sejam destruídos por outras células do sistema imune. Os linfócitos B são mediadores da imunidade humoral. Além disso, apresentam antígenos a outras células e formam células de memória imunológica.

Figura 8: Imagem de microscopia eletrônica de varredura correspondente a um linfócito B
Fonte: Gómez Perales, 2006.

Figura 9: Ilustração linfócito B
Fonte: Reece, 2019.

Célula T: Mediadores da imunidade celular reconhecem antígenos intracelulares, como vírus e bactérias, por meio de célula apresentadora de antígeno (APC), e destroem as células infectadas, como os linfócitos T citotóxicos ou, ainda, secretam citocinas que estimulam outras células do sistema imunológico (macrófago, linfócito B, células NK) a destruí-los. É o caso dos linfócitos T auxiliares (helper) (Figuras 10 e 11).

Figura 10 e 11: Linfócitos T
Fonte: A: Gómez Perales (2006). B: Adaptado de REECE, 2019.

Vimos, então, que, enquanto as células NK atuam na imunidade inata, os linfócitos B e T fazem parte da imunidade adaptativa. Existem dois tipos de resposta imune adaptativa: a imunidade humoral (mediada por proteínas) e a imunidade celular (mediada por células).

Antigamente, os fluidos corporais como sangue e linfa eram chamados de humores. Assim, a resposta imunológica que ocorre no sangue e na linfa foi chamada de imunidade humoral. Podemos falar que o linfócito B é uma célula que atua na imunidade humoral, pois, quando ativados, eles se transformam em plasmócitos, secretam glicoproteínas denominadas anticorpos, que, por sua vez, neutralizam ou eliminam toxinas e patógenos encontrados no meio extracelular (Figura 12).

Figura 12: Ilustração do receptor de linfócito B (BCR), fica preso na membrana da célula e serve para reconhecer antígenos (invasores). Quando esse receptor é produzido e liberado para circular no sangue, ele passa a ser chamado de anticorpo ou imunoglobulina
Fonte: Adaptado de Reece, 2019.

Na imunidade celular, células T especializadas destroem células do hospedeiro, infectadas por antígenos intracelulares ou ativam outras células do sistema imune, conforme descrito anteriormente. Portanto, é a imunidade que atua não em fluidos, mas em interações com as células T.

Figura 13: Ilustração de célula T e seu receptor
Fonte: Adaptado de Reece, 2019.

Célula T: Receptor dos linfócitos T (TCR): Responsável pelo reconhecimento dos fragmentos de antígenos que são necessariamente expostos pelas células apresentadoras de antígenos por meio de uma molécula de MHC.

O progenitor mieloide comum origina tanto as células com função imunológica quanto as células que não apresentam essa função. Confira, abaixo, as células derivadas do progenitor mieloide:

Macrófago: Engolfam e matam microrganismos invasores; coordenam a resposta imune secretando proteínas de sinalização que ativam outras células; participam ativamente da inflamação; fazem a retirada de células mortas, restos celulares e complexos imunes (reparo tecidual); apresentam antígenos aos linfócitos T. Têm como precursores os monócitos, células que circulam no sangue e, ao se fixarem em tecidos, amadurecem na forma de macrófagos. Atuam na imunidade inata (Figuras 14 e 15):

Figura 14: Imagem microscópica de macrófagos
Fonte: Reprodução/WikimediaCommons, 2021.

Figura 15: Ilustração do macrófago
Fonte: Autoria própria, 2024.

Eosinófilo: Eliminam e destroem parasitas grandes demais para serem fagocitados por neutrófilos e macrófagos em infecções por vermes ou amebas. Contribuem para reações inflamatórias alérgicas liberando mediadores químicos pró-inflamatórios que estimulam a proliferação e a atividade de células envolvidas na regeneração do tecido. Atuam na imunidade inata (Figuras 16 e 17).

Figura 16: Imagem microscópica do eosinófilo
Fonte: Descomplica, 2023.

Figura 17: Ilustração do eosinófilo
Fonte: Autoria própria, 2024.

Neutrófilo: São os leucócitos mais abundantes no sangue periférico, sendo um dos primeiros a migrar para o local de infecção. Atuam no processo inflamatório, fagocitam e degradam muitos patógenos em suas vesículas intracelulares de forma eficiente e rápida. Libera citocinas e mediadores solúveis, interagindo com outras células, como linfócitos e macrófagos. Atuam na imunidade inata (Figuras 18 e 19).

Figura 18: Imagem microscópica de neutrófilos
Fonte: Descomplica, 2023.

Figura 19: Ilustração do neutrófilo
Fonte: Autoria própria, 2024.

Basófilo: Liberam mediadores químicos como histamina e heparina, além de citocinas que desempenham papel importante nas alergias; contribuem para sintomas de inflamação e podem recrutar

outras células para o local de inflamação. Desempenham, também, um papel importante contra parasitas. Atuam na imunidade inata (Figuras 20 e 21).

Figura 20: Imagem microscópica de basófilo
Fonte: Descomplica, 2023.

Figura 21: Ilustração do basófilo
Fonte: Autoria própria, 2024.

Mastócito: Atuam na resposta inflamatória armazenando histamina e heparina, liberando-as em locais de infecção ou lesão, estimulando a dilatação dos vasos sanguíneos. Além disso, protegem as superfícies internas contra patógenos e, assim, como eosinófilo e basófilo, estão envolvidos na resposta contra vermes parasitas. Atuam na imunidade inata (Figuras 22 e 23).

Figura 22: Imagem microscópica de mastócitos
Fonte: Descomplica, 2023.

Figura 23: Ilustração do mastócito
Fonte: Autoria própria, 2024.

Célula dendrítica: Capturam patógenos realizando fagocitose e os degradam. Ingerem e processam grandes volumes de fluido extracelular via macropinocitose para apresentar o maior número possível de antígenos em sua superfície celular para ativação de células T.

Figura 24: Célula dendrítica com um linfócito. Microscopia eletrônica de varredura
Fonte: Fotografia de Nicholas R. English, Grupo de Pesquisa em Apresentação de Antígenos (Imperial College London). Disponível em: <https://www.dciencia.es/celulas-dendríticas-comandantes-en-jefe-del-sistema-inmune/celulas-dendríticas/>.

Figura 25: Ilustração de célula dendrítica
Fonte: Adaptado de <https://www.biohaven.com/wp-content/uploads/AAN-2025-poster-BHV-8000-Phase-1.pdf>.

Essa ativação do linfócito faz com que a célula dendrítica seja considerada importante para promover uma ligação entre a resposta imune inata e a adaptativa.

Dentre as células originadas do progenitor mieloide, as que não apresentam função imunológica e não serão discutidas neste material são as plaquetas e hemácias (Figura 26).

Figura 26: Ilustração de plaquetas e hemácias
Fonte: Adaptado de: https://www.boavontade.com/pt/saude/quando-e-necessario-um-transplante-de-medula-ossea#google_vignette.

De todas as células apresentadas, podemos destacar três, conhecidas como "células apresentadoras de antígenos" ou APC (do inglês *Antigen Presenting Cells*): macrófago, linfócito B e célula dendrítica (Figura 27).

Figura 27: Células apresentadoras de antígenos
Fonte: Autoria própria, 2024; Adaptado de Reece, 2019; Adaptado de: <https://www.biohaven.com/wp-content/uploads/AAN-2025-poster-BHV-8000-Phase-1.pdf>.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Diferença entre patógeno e antígeno;
- Células da imunidade inata e adaptativa;
- Células apresentadoras de antígeno;
- Imunidade humoral x imunidade celular.

Figura 28: Resumo visual
Fonte: Esquema montado por autoria própria, 2024.

3 Fases de uma resposta imune adaptativa

A resposta imune adaptativa é **específica**, ou seja, reconhece exatamente qual invasor está atacando, e também gera **memória**, o que significa que identifica novamente o mesmo invasor quando ele retorna no futuro. Por isso, ela é a base de como funcionam as vacinas.

Diferente da resposta inata, que age rápido e de forma geral, a adaptativa demora um pouco mais para começar, mas é mais precisa e duradoura. Ela depende principalmente de dois tipos de células: os linfócitos T e B. Quando essas células entram em contato com um invasor (ou antígeno), elas passam por, basicamente, cinco etapas:

A) Fase de reconhecimento:

O antígeno será apresentado às células da imunidade adaptativa.

Linfócito B: reconhece diretamente o antígeno por meio de seus dois sítios de ligação ao antígeno.

Linfócito T: reconhece o antígeno por meio do MHC na superfície de uma célula apresentadora de antígeno (APC).

Figura 29: Fase de reconhecimento

Fonte: Desenho adaptado de Reece, 2019; Esquema adaptado de Abbas, 2019.

B) Fase de ativação:

Após reconhecimento do antígeno, os linfócitos produzirão clones e se diferenciarão.

Linfócito B: transforma-se em plasmócito (célula secretora de anticorpo).

Linfócito T: diferencia-se como linfócito T efetor.

Figura 30: Fase de Ativação

Fonte: Desenho adaptado de Reece, 2019; Esquema adaptado de Abbas, 2019.

C) Fase efetora:

Eliminação dos antígenos.

Linfócitos B: Os anticorpos ligam-se aos antígenos e desencadeiam suas funções visando à eliminação do antígeno.

Linfócitos T: Reconhecem células infectadas que expõem o antígeno em sua superfície, matando-as ou ativando outras células.

Algumas funções dos anticorpos: aglutinação, precipitação, neutralização. (Ver tópico 7).

Figura 31: Fase efetora

Fonte: Desenho adaptado de Reece, 2019; Esquema adaptado de Abbas, 2019.

D) Fase de declínio:

Não será mais necessária uma grande população de linfócitos. Haverá uma redução no número de linfócitos por **apoptose** (morte celular programada).

Figura 32: Fase de declínio

Fonte: Desenho adaptado de Reece, 2019; Esquema adaptado de Abbas, 2019.

E) Fase de memória:

Algumas células sobreviventes da fase de declínio são utilizadas como células de memória.

No segundo contato com o mesmo patógeno, ocorrerá uma resposta imune secundária mais rápida e eficiente.

Figura 33: Células de memória sobreviventes dos linfócitos B e T
Fonte: Desenho a daptado de Reece, 2019; Esquema adaptado de Abbas, 2019.

Tópico sugestivo para estudo:

- Por que as respostas imunes adaptativas demandam um tempo maior para se manifestarem? Como são geradas as células de memória e qual a sua importância?

Figura 34: Resumo visual das fases da resposta imune adaptativa
Fonte: Desenho feito pela autora, adaptado de ABBAS, 2019.

4 Hipótese da seleção clonal

A hipótese da seleção clonal explica como o sistema imunológico adaptativo reconhece e responde de forma específica a antígenos. Acompanhe a seguir o que seria esse processo:

Uma célula progenitora dá origem a diversos linfócitos com receptores de especificidades diferentes. Os linfócitos passam pelo processo de amadurecimento, com as células B amadurecendo na medula óssea e as células T no timo. Eles entrarão em contato com moléculas do nosso próprio corpo.

Figura 35: Célula progenitora originando linfócitos com especificidades distintas
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Alguns linfócitos B e T podem ter receptores específicos para moléculas do próprio corpo, podendo reagir contra elas e promover um ataque às nossas próprias células e tecidos. Esses linfócitos são denominados **autorreativos**. Assim, durante o processo de amadurecimento dos linfócitos, os receptores de antígenos presentes nos linfócitos B e T são “testados” para **autorreatividade**, antes de deixarem os órgãos linfoides primários.

. Assim, durante o processo de amadurecimento dos linfócitos, os receptores de antígenos são “testados” para autorreatividade.

Figura 36: Teste de autorreatividade e remoção dos linfócitos que reconhece moléculas do próprio corpo
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Aqueles potencialmente autorreativos serão removidos da circulação. Os que não forem eliminados estarão aptos a reconhecer os antígenos não próprios do nosso corpo de tal forma que, ao ocorrer compatibilidade entre receptor e antígeno, o linfócito será ativado, produzirá clones da mesma especificidade do linfócito que reconheceu o antígeno e se diferenciará em células efetoras.

Figura 37: Linfócitos maduros
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Dessa forma, pelo processo conhecido como **seleção clonal**, "seleciona", ou seja, identifica e ativa apenas os linfócitos que

reconhecem um antígeno específico, fazendo com que eles se multipliquem e formem clones especializados para combatê-los.

Figura 38: Proliferação e diferenciação de linfócitos que reconheceram um determinado antígeno

Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Essa hipótese da seleção clonal é fundamental, pois explica como o sistema imune consegue distinguir o que é próprio e o que não é, ou seja, aquilo que é estranho!

Figura 39: Linfócito atuando de acordo com a hipótese da seleção clonal

Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Autorreatividade
- Próprio e não próprio

5 Características de uma resposta imune inata e de uma resposta imune adaptativa

Existem dois braços principais que trabalham juntos para proteger o organismo: a resposta imune inata e a resposta imune adaptativa. Confira a seguir as principais características de cada:

Inata	Adaptativa
Primeira barreira de defesa	Ativada após a resposta inata
Já nasce com o indivíduo	Adquirida ao longo da vida
neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monócitos, mastócitos, macrófagos, células dendríticas, células NK	Linfócitos B e Linfócitos T
Reconhece padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs)	Reconhecimento antígeno específico
Sem memória imunológica	Com memória imunológica
Resposta imediata	Resposta após 4 a 7 dias
Sua eficiência não aumenta com o tempo	Sua eficiência aumenta com o tempo

Figura 40: Características da imunidade inata e adaptativa
Fonte: Adaptado de Murphy, 2014.

Tópico sugestivo para estudo:

- PAMPs

6 Principais funções desempenhadas por anticorpos

Quando o linfócito B reconhece um antígeno, ele é ativado e se transforma em plasmócito que, por sua vez, libera os anticorpos para atuarem contra o antígeno específico. O anticorpo se liga ao **epítopo** do antígeno, que é a região no antígeno que interage com o sítio de ligação presente no anticorpo, de forma similar a uma ligação “chave e fechadura”.

Figura 41: Ligação do anticorpo ao epítopo do antígeno
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Reece, 2019.

Essa união gera a capacidade de promover atividades biológicas contra o antígeno, inclusive lise, por diferentes mecanismos:

- Neutralização: os anticorpos recobrem o antígeno neutralizando seu poder antigênico ao inibirem sua entrada nas células. Exemplo de antígeno: toxinas;
- Unir-se ao antígeno inibe a penetração em mucosas;
- ADCC: os anticorpos irão mediar a citotoxicidade celular dependente de anticorpo;

- Oponização: os anticorpos se ligam ao antígeno, garantindo o seu reconhecimento por macrófagos e neutrófilos, que realizarão sua fagocitose;
- Aglutinação: os anticorpos se unem ao antígeno em partículas insolúveis ou na superfície de células, como hemácias, formando grandes agregados visíveis a olho nu;
- Precipitação: os anticorpos se unem às substâncias solúveis, formando complexos insolúveis que são eliminados mais rapidamente;
- Ativação do complemento: uma proteína do complemento se liga a um complexo antígeno-anticorpo na superfície da célula estranha, culminando na formação do complexo de ataque à membrana (M.A.C) (ver tópicos 9 e 10).

ADCC: Citotoxicidade Celular Dependente de Anticorpos

Esse é um dos mecanismos de atuação do anticorpo.

Figura 42: Mecanismo de ADCC
Fonte: Adaptado de Murphy, 2014.

Quando o anticorpo se liga à célula-alvo, suas porções Fcs ficam livres. Algumas células, como células NK, basófilos e eosinófilos, possuem receptores para essa região Fc livre do anticorpo.

Ocorrerá uma ligação entre esses receptores e a região Fc da imunoglobulina, ocasionando a ativação da célula que possui o

receptor (NK, por exemplo) que, por sua vez, induzirá a morte da célula-alvo pela liberação do conteúdo de seus grânulos.

7 Cascata de complemento: principais funções exercidas e vias de ativação

O Sistema do complemento é um conjunto de proteínas (mais de 30 proteínas) presentes no plasma sanguíneo ou nas membranas de nossas células, que se autoativam de forma sequencial para desempenhar suas funções.

Principais funções:

- Oponização de patógenos (marca o patógeno para que ele seja fagocitado);
- Recrutamento de células inflamatórias por meio das anafilatoxinas;
- Quimiotaxia (atrai células imunológicas para o local de infecção);
- Lise osmótica em certos patógenos;

Para que o Sistema do Complemento possa realizar suas funções, primeiramente, é necessário que suas moléculas sejam ativadas.

As proteínas do sistema do complemento normalmente encontram-se na forma inativa. Algumas possuem atividade enzimática, mas são sintetizadas como zimogênios, ou seja, proenzima inativa.

A ativação das proteínas do complemento ocorre em uma sequência de eventos, semelhante a uma cascata. Por isso, é chamada de ativação da cascata do complemento. É bem simples!

Existem três vias principais para ativação:

- A) Via clássica;
- B) Via das Lectinas;
- C) Via alternativa.

As três vias são iniciadas por moléculas distintas, mas possuem um ponto em comum: todas elas formam uma enzima chamada de C3 convertase. Os componentes são representados pela letra C (maiúscula), seguido de um número: C1, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8 e C9. Essa é a ordem de sequência de reações.

- Via clássica

Figura 43: O anticorpo se liga ao componente C1 presente na superfície do patógeno
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Figura 44: C1 muda a conformação e cliva C4 em C4a e C4b
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Figura 45: A proteína C2 se liga a C4b, que permaneceu no lugar em que foi ativado. C2 é clivada em dois fragmentos: C2a e C2b
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Figura 46: C2b se liga ao C4b formando C4bC2b, conhecida como enzima C3 convertase
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

- Via da Lectina

É semelhante, mas, em vez de iniciar com anticorpos, uma proteína conhecida como lectina se liga à manose, um carboidrato presente na superfície do patógeno.

Figura 47: Via da lectina ligadora de manose
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Com isso, dois zimogênios (MASP1 e MASP2) da lectina se ligarão ao C4 e C2, clivando-os. Os fragmentos C4a e C2a são solúveis.

Figura 48: Via da lectina ligadora de manose (MASP1 e MASP2)
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

O fragmento C2b vai se ligar ao C4b, formando o complexo **C4bC2b**, que nada mais é do que a **C3 convertase**.

Figura 49: Via lectina ligadora de manose (C4bC2b)
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

- Via alternativa

Inicia-se pela hidrólise espontânea de C3, que, pela ação de dois fatores solúveis presentes no sangue (**fatores B e D**), gera **uma C3 convertase de fase fluida**.

Figura 50: Via alternativa (Hidrólise espontânea)
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Figura 51: Via alternativa (Enzima C3 convertase)
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

A proteína C3 de fase fluida será clivada em C3a e C3b. C3a é solúvel, enquanto C3b se liga à superfície do patógeno. Pela ação sequencial dos fatores B e D, o C3b gera o **C3bBb**, denominado **C3 convertase da via alternativa propriamente dita**.

C4a, **C3a**, **C5a** são pequenos mediadores pró-inflamatórios solúveis (**anafilotoxinas**). **C3b** e **C4b** são **opsoninas**!

Figura 52: A três vias principais para ativação da proteína
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Após a ativação do **C3** por essas três vias, o **C3** será fragmentado em **C3a** e **C3b**. O **C3b**, que é maior, fixar-se-á na

superfície do patógeno e, entre outras funções, clivará o C5, dando continuidade à cascata do complemento até o C9, formando uma estrutura cilíndrica chamada **Complexo de Ataque à Membrana**. **C5b, C6, C7, C8 e C9** são responsáveis pela formação de poros em determinados patógenos!

Figura 53: Processo de formação da estrutura cilíndrica chamada Complexo de Ataque à Membrana
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Figura 54: Formação do Complexo de Ataque à Membrana
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

O complexo de ataque à membrana (MAC) forma um poro na membrana do patógeno, promovendo sua lise osmótica.

Figura 55: Formação do poro na membrana do patógeno
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Tópicos sugestivos para estudo:

- As três vias de ativação;
- Funções do sistema complemento;
- Anafilotoxinas.

8 Imunoglobulina: Estrutura básica

As imunoglobulinas – também conhecidas como anticorpos – estão presentes nos linfócitos B e sua estrutura apresenta forma de "Y":

Figura 56: Representação do linfócito B
Fonte: Esquema com autoria própria, 2024. Linfócito e anticorpo adaptados de Reece, 2019.

É composta por quatro cadeias polipeptídicas: duas cadeias leves iguais (com menos resíduos de aminoácidos) e duas cadeias pesadas idênticas.

Figura 57: Cadeias polipeptídicas
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

A estrutura em formato de “Y” ainda pode ser dividida em regiões **Fab** e **Fc**.

Figura 58: Linfócito B (regiões Fab e FC)
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

9 Cinco classes de moléculas de anticorpos

As imunoglobulinas (anticorpos) – que fazem parte da imunidade adaptativa – não estão presentes nos invertebrados. Já os vertebrados possuem tanto imunidade inata como adaptativa. Em humanos, especificamente, podemos citar cinco classes (isotipos) de anticorpos com algumas das suas principais características:

IgM: É a primeira a ser sintetizada pelas células B quando encontra um patógeno pela primeira vez!

Por isso, é associada a uma resposta imune primária. Sua principal função é ativar o sistema complemento. Também apresenta como funções a neutralização de toxinas e a maior eficácia contra bactérias Gram-negativas.

Figura 59: IgM
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

IgG: É a mais abundante no nosso soroplasma!

É produzida pelas células B de memória e pelos plasmócitos, estando associada a uma resposta imune secundária. É o único anticorpo passado de mãe para filho pelo cordão umbilical durante a gravidez.

Figura 60: IgG
Fonte: Ilustração da gravidez – Autoria própria. Ilustração autoral do anticorpo adaptada de Murphy, 2014.

IgA: Principal anticorpo das mucosas (secreções).

Está presente em secreções como muco, lágrimas, saliva e leite materno.

Figura 61: IgA

Fonte: Maternidade: https://www.farmaciefatimamarques.pt/_mais_saude. Ilustração autoral do anticorpo adaptada de Murphy, 2014.

IgE: Importante contra parasitas helmintos!

Pode estar presente na membrana dos basófilos, que desempenham um grande papel contra parasitas helmínticos. Na resposta alérgica, está presente na membrana dos mastócitos que, quando ativados, liberam grânulos, desencadeando tosse e espirros.

Figura 62: IgE

Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

IgD: É mais abundante na superfície da célula B e não é muito encontrada no soro plasma.

Corresponde a aproximadamente 1% das proteínas na membrana plasmática de linfócitos B imaturos, nas quais é normalmente coexpressa com outro anticorpo de superfície denominado IgM.

É importante para promover a diferenciação final do linfócito B. Concentrações séricas elevadas de IgD podem ser observadas em infecções crônicas, como a Hiperimunoglobulinemia D (HIDS).

Figura 63: IgD
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

10 Como é gerada a diversidade de sítios de ligação dos anticorpos

O sítio de ligação do anticorpo é uma região específica na sua estrutura (**paratopo**) na qual ocorre a interação específica com o antígeno. Como há uma diversidade de antígenos e, para cada um deles há um sítio de ligação específico no anticorpo, podemos inferir que também há uma diversidade de sítios de ligação de anticorpos. Mas como é possível essa variedade de sítios de ligação?

Suponhamos que aqui está a estrutura do gene da imunoglobulina (anticorpo):

Figura 64: Estrutura do gene da imunoglobulina
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Reece, 2019.

Na estrutura desse gene, há segmentos gênicos que codificam **variabilidade (V)** e segmentos gênicos de **junção (J)**. A região variável do gene da **cadeia leve** possui 40 segmentos V e 5 segmentos J.

Uma enzima conhecida como **DNA recombinase** cliva a maioria desses segmentos aleatoriamente e conecta um segmento V com um segmento J de forma aleatória.

Figura 65: Processo da enzima DNA recombinase
Fonte: Ilustração autoral inspirada em Reece, 2019.

Essa **região variável** formada pela junção aleatória de segmentos gênicos (**V** e **J**) liga-se à **cadeia constante (C)**, que é a mesma para todos os anticorpos. Esses genes são transcritos e traduzidos para formar a molécula de anticorpo.

Estima-se que o número de possíveis combinações seja da ordem de bilhões a trilhões. Os genes da região variável de cadeia pesada passam por um arranjo semelhante. Além dos segmentos V e J, existe também o **segmento D (diversidade)**, que confere uma maior variabilidade ao sítio.

A região variável da cadeia leve e da cadeia pesada se pareiam, formando o sítio de ligação do antígeno.

Figura 66: Sítio de ligação do antígeno
Fonte: Ilustração autoral adaptada de Murphy, 2014.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Como é gerada a diversidade de sítios de ligação do BCR.

11 Principais citocinas produzidas pelas células da imunidade inata e suas respectivas funções

Assim como nós precisamos nos comunicar para viver em sociedade, os componentes do sistema imunológico também se comunicam entre si e com outras células do organismo para desempenharem suas funções.

Diversas células do sistema imunológico emitem sinais que promovem a comunicação entre elas, ativando e coordenando o sistema imunológico. Esses sinais são, na verdade, uma série de proteínas sinalizadoras secretadas por essas células, denominadas citocinas.

As citocinas são liberadas por diferentes células, como macrófagos, células NK, células T, podendo atuar na própria célula

produtora, em células próximas ou até mesmo em células distantes. Confira, abaixo, as principais citocinas da imunidade inata e suas funções fundamentais:

Figura 67: Comunicação entre células do sistema imunológico
Fonte: Ilustração autoral inspirada em Reece, 2019.

Interleucina-1 (IL-1): Produzida por macrófagos, células dendríticas e células epiteliais. Atua como mediadora de inflamação local em baixa concentração. Já em concentração elevada, induz febre e a produção de proteínas plasmáticas de fase aguda pelo fígado.

Fator de Necrose Tumoral (TNF- α): Produzido por macrófagos e linfócitos T, essa citocina promove o recrutamento de neutrófilos e monócitos para locais de infecção, ativando essas células. Além disso, aumenta a permeabilidade das células endoteliais e induz a produção de outras citocinas, que contribuem para a amplificação da resposta inflamatória.

Interleucina-6 (IL-6): Produzida por diferentes células da imunidade inata, como macrófagos, células dendríticas e células NK, essa citocina estimula a produção de células B e a diferenciação de células T, além de estar envolvida na regulação da resposta imune.

Interferon alfa (IFN- α): Produzidos por fagócitos mononucleares e células dendríticas, atuam na resposta imune inicial contra os vírus.

Interferon gama (IFN- γ): São produzidos pelas células NK e ativam macrófagos.

Interleucina-12 (IL-12): Produzida principalmente por macrófagos e células dendríticas, essa citocina estimula a produção de interferon-gama pelos linfócitos T e células NK, além de ativar a função citotóxica das células NK.

Quimiocinas: Pertencem a um grupo de citocinas que recruta células do sistema imunológico para o local de infecção ou inflamação. São produzidas por várias células da imunidade inata.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Papel das citocinas na resposta imune inicial;
- Como as citocinas da imunidade inata contribuem para a resposta imune adaptativa.

12 O sistema imune é “vilão” ou “mocinho”?

O sistema imune protege o nosso organismo contra substâncias consideradas “estranhas” a ele. Qualquer substância estranha que desencadeia a produção de anticorpos ou a ativação das células T é chamada de antígeno. Se o antígeno for um microrganismo causador de doença, dizemos que esse microrganismo é um patógeno.

Exemplos de patógenos: vírus e bactérias que podem causar doenças no hospedeiro. O sistema imune também tenta combater células anômalas, como as neoplásicas. Em todos esses casos, o sistema imune contribui para que essas substâncias sejam combatidas, o que gera uma resposta benéfica ao organismo.

Figura 68: Exemplos de patógenos: vírus e bactérias

Fonte: Adaptado de Istock/ Credit: alejomiranda, 2024. Adaptado de depositphotos/ Autor: interactimages, 2024.

No entanto, às vezes, o organismo considera como “estranho” um componente próprio do corpo. O corpo passa a atacar seus próprios tecidos, causando o que conhecemos como doenças autoimunes. Ou, então, o sistema imune responde de forma exagerada a certos agentes exógenos, como poeira e proteínas, gerando reações alérgicas.

Figura 69: Exemplos de agentes exógenos

Fonte: Autoria própria, 2024.

No transplante, o sistema imunológico do indivíduo que recebeu o órgão doado pode reconhecê-lo como estranho e iniciar uma resposta imune contra ele. A rejeição também pode ocorrer em

outros casos, como na transfusão sanguínea ou na gravidez com eritroblastose fetal.

Em todos esses casos, a imunidade torna-se prejudicial.

Sistema imunológico como "mocinho"	Sistema imunológico como "vilão"
Defesa contra patógenos	Doenças autoimunes
Contra células anômalas	Alergias
Cicatrização de tecidos	Rejeição à transplantes
Tolerância Imunológica	Eritroblastose fetal

Figura 70: Respostas do sistema imunológico
Fonte: Tabela adaptada de Murphy, 2014.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Processo alérgico;
- Inflamação e infecção;
- Eritroblastose fetal e sistemas sanguíneos;
- Tolerância imunológica.

13 Estrutura básica dos receptores das células T

Os receptores das células T, conhecidos como T-Cell Receptor (TCR), são altamente específicos e apresentam regiões constantes e regiões variáveis, assim como os receptores das células B.

No entanto, o TCR apresenta uma cadeia polipeptídica α e uma cadeia polipeptídica β :

Figura 71: Cadeias polipeptídicas do TCR
Fonte: Adaptado de The Immune System Second Edition, Garland Science, 2005.

A estrutura básica do TCR consiste em duas cadeias polipeptídicas **alfa** e **beta** unidas por **ponte dissulfeto**. Cada uma delas possui uma **região variável** e uma **constante**. O **sítio de ligação** ao antígeno está localizado no pareamento das regiões variáveis das cadeias alfa e beta. Há, ainda, uma região transmembrana que ancora o TCR.

O TCR está associado a outras moléculas que auxiliam no processo de **sinalização intracelular**: as duas **cadeias CD3 épsilon**, uma CD3 **delta** e uma CD3 **gama**. No interior da célula, há ainda duas **cadeias zeta**, envolvidas na sinalização intracelular.

O TCR não é secretado como os linfócitos B.

CD = “**Cluster of Differentiation**”, grupo de diferenciação característico são proteínas ou outros marcadores na superfície de células imunológicas identificar e diferenciar os diferentes tipos de células.

Figura 72: Subunidades do linfócito T
Fonte: Adaptado de The Immune System Second Edition, Garland Science, 2005.

Existe uma grande diversidade de antígenos intracelulares e, conseqüentemente, uma ampla diversidade de sítios de ligação nos receptores das células T. Essa diversidade é gerada por um processo semelhante ao que acontece com os genes dos sítios de ligação das células B: um rearranjo somático aleatório dos segmentos gênicos.

Durante o desenvolvimento das células T, ocorre o rearranjo somático dos segmentos gênicos que formam o sítio de ligação aos antígenos das células T. Assim, os segmentos gênicos **V (variabilidade)**, **J (junção)** e **C (constante)** são recombinados de forma aleatória, gerando uma sequência única de DNA que codifica a **região**

variável da cadeia alfa do receptor de células T. Como o TCR é composto por uma **região variável de cadeia alfa** e uma **região variável de cadeia beta**, que, pareadas, formam o sítio de ligação do antígeno, os segmentos gênicos envolvidos na formação da **região variável da cadeia beta** são: segmentos **V (variabilidade)**, **D (diversidade)**, **J (junção)** e **C (constante)** (ver tópico 10 do e-book).

Tópicos sugestivos para estudo:

- Estrutura e função do TCR;
- Geração de diversidade de TCR.

14 Como ocorre o processo de maturação dos linfócitos T

Os linfócitos T são produzidos na medula óssea, mas é no **timo** que passam pelos processos de maturação e “educação tímica”. A maioria das células T que migram da medula óssea para o timo não chega ao destino; cerca de 98% delas morrem por apoptose (morte celular programada).

Figura 73: Sistema linfático

Fonte: Adaptado de <https://www.sobiologia.com.br/conteudos/Corpo/Circulacao6>.

Células T imaturas presentes no timo são chamadas **timócitos**. A maturação ocorre do córtex (parte mais externa do timo) para a medula tímica.

A maturação da célula T no timo envolve a seleção positiva ou seleção negativa (Figura 74).

Figura 74: Maturação da célula T (seleções)
Fonte: Autoria própria, 2024.

Agora que amadureceram, as células T maduras e virgens deixam o timo e entram na circulação sanguínea para desempenhar suas funções imunológicas: ativar outras células e coordenar as respostas adaptativas por meio da liberação de citocinas específicas.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Estrutura e função do TCR;
- Complexo de histocompatibilidade principal (MHC);
- Seleção positiva e negativa de células T.

15 MHC de classe I e MHC de classe II

Figura 75: Apresentação do antígeno à célula T
Fonte: Ilustração autoral inspirada em Reece, 2019.

Os antígenos são apresentados à célula T por meio do Complexo Principal de Histocompatibilidade, também conhecido como **M.H.C.** (*Major Histocompatibility Complex*).

O **M.H.C.** corresponde a um conjunto de genes que codificam glicoproteínas de superfície celular encontradas nas células dos vertebrados, responsáveis por apresentar peptídeos derivados de antígenos intracelulares aos receptores de células T.

A apresentação de antígenos para as células T pode ocorrer via molécula **M.H.C** de **classe I** ou **M.H.C** de **classe II**:

Figura 76: Molécula MHC (classe I e classe II)
Fonte: Ilustração autoral inspirada em Murphy, 2014.

Tópicos sugestivos para estudo:

- Função do MHC;
- Diferenças entre MHC de classe I e II;
- Transplante de órgãos e tecidos.

16 MHC e reconhecimento de antígenos pelas células T

Veja, a seguir, como ocorre o reconhecimento de antígenos pelas células **TCD4** e **TCD8**, respectivamente:

Figura 77: Reconhecimentos de antígenos pelas células TCD4
Fonte: Autoria própria (2024)

Figura 79: Reconhecimentos de antígenos pelas células TCD8
Fonte: Autoria própria, 2024.

17 Restrição ao MHC

A restrição ao **MHC** é o reconhecimento necessário da molécula de MHC pelos linfócitos T. Isto é, para que o linfócito T seja ativado, o TCR precisa reconhecer com especificidade tanto o peptídico antigênico ligado à molécula de MHC quanto a molécula de MHC própria responsável pela apresentação desse antígeno.

Caso não ocorra especificidade do TCR com um deles (MHC ou fragmento), não acontecerá a ativação da célula T.

Figura 80: Reconhecimento da molécula MHC pelos linfócitos T
Fonte: Adaptado de Murphy, 2014.

18 Tolerância imunológica

O sistema imune reconhece uma substância estranha e desencadeia uma resposta imunológica contra esse antígeno. Mas o que acontece quando o sistema imune não responde ao antígeno? Nesse caso, dizemos que o sistema imune “tolera” o antígeno, o que

chamamos de “tolerância imunológica”, definida como a falta de responsividade ao antígeno.

A tolerância imunológica é importante?

Com certeza! Pois o nosso corpo precisa tolerar antígenos inócuos, como moléculas encontradas nos alimentos que ingerimos, bem como moléculas presentes na superfície de nossas células sadias, comumente designadas como antígenos próprios.

Os antígenos capazes de induzir tolerância são conhecidos como tolerógenos.

E se os linfócitos não toleram antígenos do nosso próprio corpo?

A quebra de tolerância imunológica promove uma reação das células do sistema imune contra as moléculas expressas nas células do próprio corpo, gerando as doenças autoimunes.

Importante: A autotolerância ocorre quando o sistema imune não reconhece os tecidos normais do próprio corpo.

Uma falha nos mecanismos de autotolerância gera uma autoimunidade, na qual as células imunológicas reagem contra moléculas do nosso próprio organismo.

Tópico sugestivo para estudo:

- Tolerância central e periférica;
- Mecanismos de tolerância central e periférica em linfócitos B e T;
- Exemplo de doenças autoimunes.

O fim é começo

Chegando ao fim deste percurso, esperamos que você tenha compreendido que a imunologia, apesar de suas inúmeras terminologias e detalhes, é uma ciência viva, prática e definidora da vida. Mais do que decorar nomes de células e vias de sinalização, o importante é entender como o corpo se organiza para nos proteger — e, por vezes, como essas defesas também podem falhar ou agir de forma inesperada.

Ao longo destas páginas, você foi convidado a pensar como uma bactéria invasora, explorar as fases da resposta imune, desvendar os anticorpos e decifrar o funcionamento de citocinas, MHCs e linfócitos. Esperamos que, com isso, a imunologia tenha deixado de parecer um território hostil e passado a ser um campo fértil de curiosidades e aprendizagens.

Leve consigo o que aprendeu aqui como uma base para seguir adiante. Retorne quando quiser revisar, reforçar ou esclarecer. Afinal, como o próprio sistema imune, aprender também é um processo dinâmico, adaptativo e em constante construção. Você deu início a essa jornada e chegou até aqui. Agora, pode continuar.

REFERÊNCIAS

ABBAS, A. K; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. *Imunologia celular e molecular*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

FORTE, W. C. N. *Imunologia: do básico ao aplicado*. 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015.

MURPHY, K. *Imunobiologia de Janeway*. 8. ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2014.

REECE, J. B. *et al. Biologia de Campbell*. Artmed Editora, 2019.

NIAID. Colorized scanning electron micrograph of a natural killer cell from a human donor. Credit: NIAID. [S. l.], 2016. Disponível em: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Human_Natural_Killer_Cell_\(29228845335\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Human_Natural_Killer_Cell_(29228845335).jpg). Acesso em: 13 nov. 2024.

GÓMEZ PERALES, J. *Estudio de las mutaciones somáticas en los genes IgVH3 de células plasmáticas humanas de diferentes territorios*. 2006. Tese (Doutorado) – Facultad de Medicina, Universidade de Cádiz, [s.l.], 2006. Disponível em: <https://studylib.es/doc/7481738/estudio-de-las-mutaciones-som%C3%A1ticas-en-los-genes-igvh3-de>. Acesso em: 8 abr. 2025.

ILHA do conhecimento. Como o novo coronavírus atrapalha a limpeza de células mortas pelo corpo? *Ilha do conhecimento*, 26 mar. 2021. Disponível em: <https://ilhadoconhecimento.com.br/como-o-novo-coronavirus-atrapalha-a-limpeza-de-celulas-mortas-pelo-corpo/>. Acesso em: 13 nov. 2024.

DESCOMPLICA. Conheça os tipos e funções dos leucócitos. *Descomplica*, 2023. Disponível em: <https://descomplica.com.br/blog/tudo-sobre-tipos-e-funcoes-dos-leucocitos/>. Acesso em: 13 nov. 2024.

Sobre as autoras

Tatiele Henriques é Graduada em Ciências Biológicas Bacharelado pela Universidade Estadual de Montes Claros/Unimontes (2023). Mestranda em Botânica Aplicada pela Unimontes. Foi membro da Liga Acadêmica de Imunologia (LIDIA) durante a graduação e desenvolveu um trabalho de conclusão de curso voltado para ferramentas didáticas virtuais na otimização de aprendizagem em Imunologia.

Janete Maria da Silva Alves é Bióloga licenciada (1990), com mestrado (1998) e doutorado em Bioquímica e Imunologia (2007) pela Universidade Federal de Minas Gerais. É professora no Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Estadual de Montes Claros/Unimontes, com ênfase na caracterização de enzimas do complexo lignocelulolíticas e de lipases produzidas por linhagens fúngicas. Possui experiência em Bioquímica, com foco em Diabetes Mellitus Tipo I, Ilhotas Pancreáticas de Langerhans, Cultivo Celular, Biocalorimetria e Microcalorimetria aplicadas ao estudo do metabolismo celular.