



# Universidad del Sureste Escuela de Medicina



Mapas conceptuales de “Inmunodeficiencias primarias,  
secundaras y por VIH”

**Materia:**  
**Inmunología**

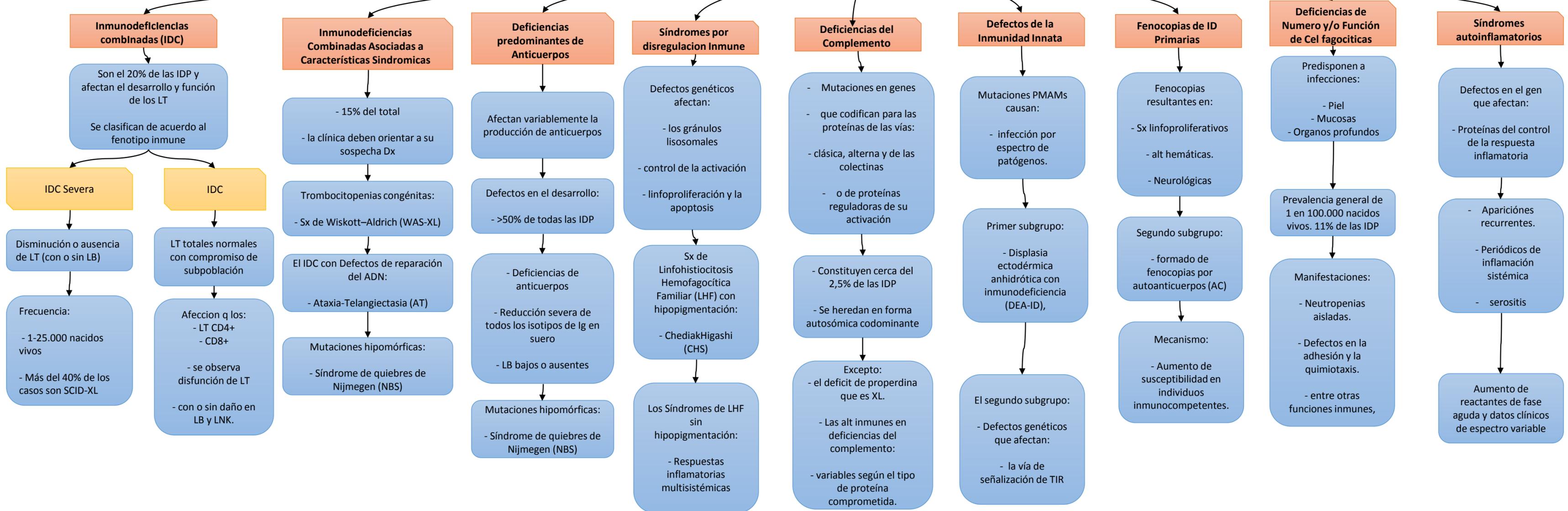
**Docente:**  
**Dr. Julliscer Aguilar Indili**

**Alumno:**  
**Oscar Miguel Sánchez Argüello**

**Semestre:**  
**4° “A”**

# INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

Enfermedades causadas por defectos genéticos que afectan el desarrollo del sistema inmune y su funcionamiento, mantenimiento y regulación



# INMUNODEFICIENCIAS SECUNDARIAS

Existen muchos factores intrínsecos y extrínsecos que pueden afectar negativamente el desarrollo de la respuesta inmune

asociada a síndromes genéticos

Síndrome de Down

- Presencia significativa de autoanticuerpos en el suero
- aumento en la frecuencia de neoplasias

Por malnutrición

La carencia de un aporte adecuado de macronutrientes o de micronutrientes específicos, puede llevar a una deficiencia inmune clínicamente, con predisposición a infecciones.

Malnutrición proteico-calórica

Deficiencias de vitaminas

Deficiencias de oligoelementos

- en los desnutridos severos:
- Deterioro de la producción de anticuerpos específicos en las mucosas.
  - pérdida de los linfocitos B y las células plasmáticas productoras de IgA.

Vitaminas A, C, D, E.

- La deficiencia de zinc, el selenio, el hierro y el cobre...:
- reduce la proliferación y activación de los linfocitos.
  - Actividad funcional de las células de la inmunidad innata y la estructuración de las barreras anatómicas epiteliales.

- Desnutrición proteica y/o calórica severa:
- Alteración en la respuesta inmune celular

- Conlleva a:
- Involución del timo
  - Linfopenia
  - Disminución de los linfocitos en las zonas T-dependientes del tejido linfoide secundario

Enfermedades renales

hipogamaglobulinemia la membrana glomerular deja escapar inmunoglobulinas (IgG, IgM)

La uremia afecta negativamente a:

- Rrespuesta Inmune de los LT
- Mecanismos microbicidas de los neutrófilos.

- la hemodiálisis
- Altera los mecanismos de defensa al activar el complemento y afectar la adherencia de los neutrófilos.

Por enfermedades órgano específicas

Enteropatía perdedora de proteínas

La pérdida entérica de proteínas se observa en:

Ent. que dañan la mucosa intestinal: (colitis ulcerativa, edema angioneurótico, fístulas gastrocómicas)

Enf. que producen obstrucción de los linfáticos intestinales: linfangiectasia intestinal, enteritis regional, el taponamiento cardíaco, neoplasias.

Infecciones: VIH, disentería por *Shigella*, estrongiloidiasis, tuberculosis.

La pérdida masiva de proteínas

Edema: altera mecanismos de defensa intestinal.  
Enteropatía perdedora de proteínas afecta:  
- Inmunidad celular por linfopenia.

Neoplasias malignas

en la medida que el tumor crece, evade y deprime la función del sistema inmune.

Por enfermedades crónicas

Relacionadas con la edad

Prematuro y lactante

Funcionalmente inmaduro:  
- Sin exposición a los antígenos extraños

Edad avanzada

Disminución de la respuesta inmune celular:  
- Repertorio limitado de linfocitos T  
- Dificultad para producir T vírgenes  
- afectando respuesta a antígenos

LB:  
- Exhiben una menor diversidad.  
- Dificultad para generar una respuesta inmune protectora a vacunas.  
- a pesar de que existen más células B de memoria.

por terapias inmunosupresoras

medicamentos supresores de la respuesta inmune  
enfermedades autoinmunes

Virus:

Bacterias:

Hongos:

Parásitos:

por infecciones

infección directa de las células de la respinmune:  
- Destrucción de ellas o modificación de su función.  
- Expansión exagerada de subpoblaciones de linfocitos T supresores  
- Producción de factores solubles que pueden suprimir o alterar la respuesta inmune.

- Anergia en las reacciones de hipersensibilidad retardada cutánea.
- lentitud en el rechazo de injertos
- poca o nula respuesta in vitro de los linfocitos T frente a los antígenos...

por enfermedades y neoplasias de médula ósea

la intensidad del trauma y el dolor, la respuesta neuroendocrina y hemodinámica aguda produce depresión de la respuesta inmune por varios mecanismos.

- Alteraciones de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y de los macrófagos.
- menor capacidad de la ingestión de partículas y microorganismos.
- Deficiencias en la actividad bactericida.

Diabetes mellitus

Asplenia congénita y adquirida

Immunodeficiencia secundaria de tipo humoral.  
- Deficiencia principalmente de anticuerpos contra los polisacáridos.

Otras enfermedades

trauma y dolor

# INMUNODEFICIENCIAS POR VIH

## Inmunopatogénesis de la infección por el HIV

## Evolución clínica de la infección por HIV

### Mecanismos de transmisión

#### Parenteral

- Trasfusión sanguínea
- Compartir jeringas

#### Percutánea

- Accidente laboral

#### Mucosa

- Sexo oral, anal, vaginal
- Gotas contaminadas en mucosa

#### De madre a hijo durante:

- Embarazo
- Parto
- Lactancia

#### En esos ganglios:

- HIV infecta las células T CD4+ de memoria efectora
- Realiza una nueva ronda de replicación

#### se generan muchos viriones:

- salen por los conductos linfáticos eferentes
- van a circulación sistémica a través del conducto torácico.
- Dan origen a una primera viremia.

### Infección aguda

- El HIV debe pasar la barrera epitelial, las cel blanco de la infección macrófagos, células dendríticas, linfocitos T CD4+

#### Replicación

Las células dendríticas capturar el HIV de la superficie genital con las prolongaciones que son emitidas hacia esas cavidades.

Primera ronda de replicación de viriones en vasos linfáticos locales:  
- Cel dendríticas expuestas maduran y a transportar el HIV a los ganglios linfáticos regionales.

#### Diseminación

**HIV:**  
- se localiza en diferentes tejidos.  
- encuentra células blanco para su replicación.  
- Gracias al tejido linfoide asociado a las mucosas (GALT)  
- contiene células T CD4+ de memoria:  
- lugar con mayor replicación del HIV.  
- expansión masiva del virus (viremia intensa)

Multiplicación masiva del HIV en el GALT:  
- Destrucción del reservorio de cél Th17,  
- linf efectores

muchos virus se diseminan y localizan en los diferentes compartimentos del organismo.

### Infección crónica

Al no eliminar todas las células infectadas en la fase aguda se establece una infección crónica,

causando un deterioro gradual del sistema inmune y finaliza con la etapa avanzada o sida.

Velocidad de la infección :  
- un virus de replicación ineficiente.  
- Desarrollo de una respuesta inmune eficaz.  
- factores genéticos que oponen resistencia a la progresión de la infección

Caracterizado por:  
- Resp inmune incapaz de eliminar completamente las células infectadas y controlar la replicación viral.  
- aparición de variantes virales que evaden esa respuesta  
- contribuyen al estado inflamatorio crónico.  
- hiperactivación inmune y deterioro progresivo de los órganos linfoides.

Mecanismos que logran el escape de HIV de la respuesta inmune

**Escape por mutaciones virales**  
**Escape por mecanismos constitutivos**  
**Mecanismos de daño inmune.**  
**Activación inmune en la infección por HIV**  
**Alteraciones en la inmunidad innata y adaptativa.**  
**Alteración de los órganos linfoides.**

## Alteraciones cuantitativas y funcionales en la inmunidad innata y adaptativa durante la infección por el HIV

### Inmunidad innata

- Número reducido de células dendríticas mieloides y plasmacitoides
- Defectos en la presentación antigénica por las células dendríticas y los macrófagos, con baja expresión de moléculas coestimuladoras como CD80, CD86
- Respuesta anormal de las células NK, con una inadecuada expresión de receptores KIR
- Baja expresión de perforina en los gránulos de las células citotóxicas de los tejidos linfoides
- Número reducido de células iNKT
- Baja respuesta quimiotáctica y explosión respiratoria anormal en los neutrófilos

### Inmunidad adaptativa

- Disminución en el número y función de las células T CD4+
- Células T CD8+ citotóxicas disfuncionales
- Activación crónica de células T CD4+ y CD8+
- Disminución en la respuesta proliferativa ante antígenos, aloantígenos y mitógenos con expresión anormal de moléculas de superficie: CD28, CD25
- Regulación alterada de la red de citoquinas:
  - Aumento de citoquinas proinflamatorias
  - Respuesta Th1 disminuida
  - Aumento en respuesta Th2
- Producción anormal de anticuerpos:
  - Hiperagmaglobulinemia
  - IgE sérica aumentada
  - Respuesta ineficiente de anticuerpos específicos
  - Producción anormal de autoanticuerpos

### Infección aguda

1 a 4 semanas:  
- primeras manifestaciones  
- signos y síntomas denominados síndrome retroviral agudo

- fiebre persistente (96%)
- Adenopatías (74%)
- faringitis (70%)
- brote cutáneo (70%)
- mialgias (54%)
- diarrea (32%)
- cefalea (32%);
- náuseas y vómito (27%)
- Hepatoesplenomegalia (14%)
- pérdida de peso (13%)
- candidosis orofaríngea (12%)
- síntomas neurológicos (12%)

#### Menor de 200 células / uL

- Infecciosas:**
- Tuberculosis miliar o extrapulmonar
  - Leucoencefalopatía multifocal
- No infecciosas:**
- Síndrome de desgaste
  - Neuropatía periférica
  - Demencia asociada al HIV

### Infección crónica

**Complicaciones de la infección por HIV según el recuento de LT CD4+. Por Recuento de células T CD4+**

Mayor de 500 células / uL:

comp infec:

- Síndrome retroviral agudo
- Vaginitis candidiásica

Comp no inf:

- Linfadenopatía persistente generalizada
- Síndrome de Guillain-Barré
- Miopatía
- Meningitis aséptica

#### Entre 200 y 499 células / uL

- Infecciosas:**
- Neumonía neumocócica
  - Tuberculosis pulmonar
  - Candidosis orofaríngea
  - Herpes zóster
  - Criptosporidiosis autolimitada
  - Sarcoma de Kaposi
  - Leucoplasia vellosa oral

- No infecciosas:**
- Displasia anal y cervical
  - Cáncer anal y cervical
  - Linfoma de células B

## **BIBLIOGRAFÍAS:**

Murphy, K., Travers, P., & Walport, M. (2009). *Inmunobiología de Janeway*. México, D.F.: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

Rojas M., W., Anaya C., J. M., Aristizábal B., B., Cano R., L. E., Gómez O., L. M., & Lopera H., D. (2015). *Inmunología de Rojas*. Medellín, Colombia.: Corporación para investigaciones biológicas.