



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

**“MAPAS CONCEPTUALES: INMUNODEFICIENCIAS
PRIMARIAS, INMUNODEFICIENCIAS SECUNDARIAS,
INMUNODEFICIENCIAS POR VIH”**

Materia:

Inmunología

Docente:

Dr. Julliscer Aguilar Indili

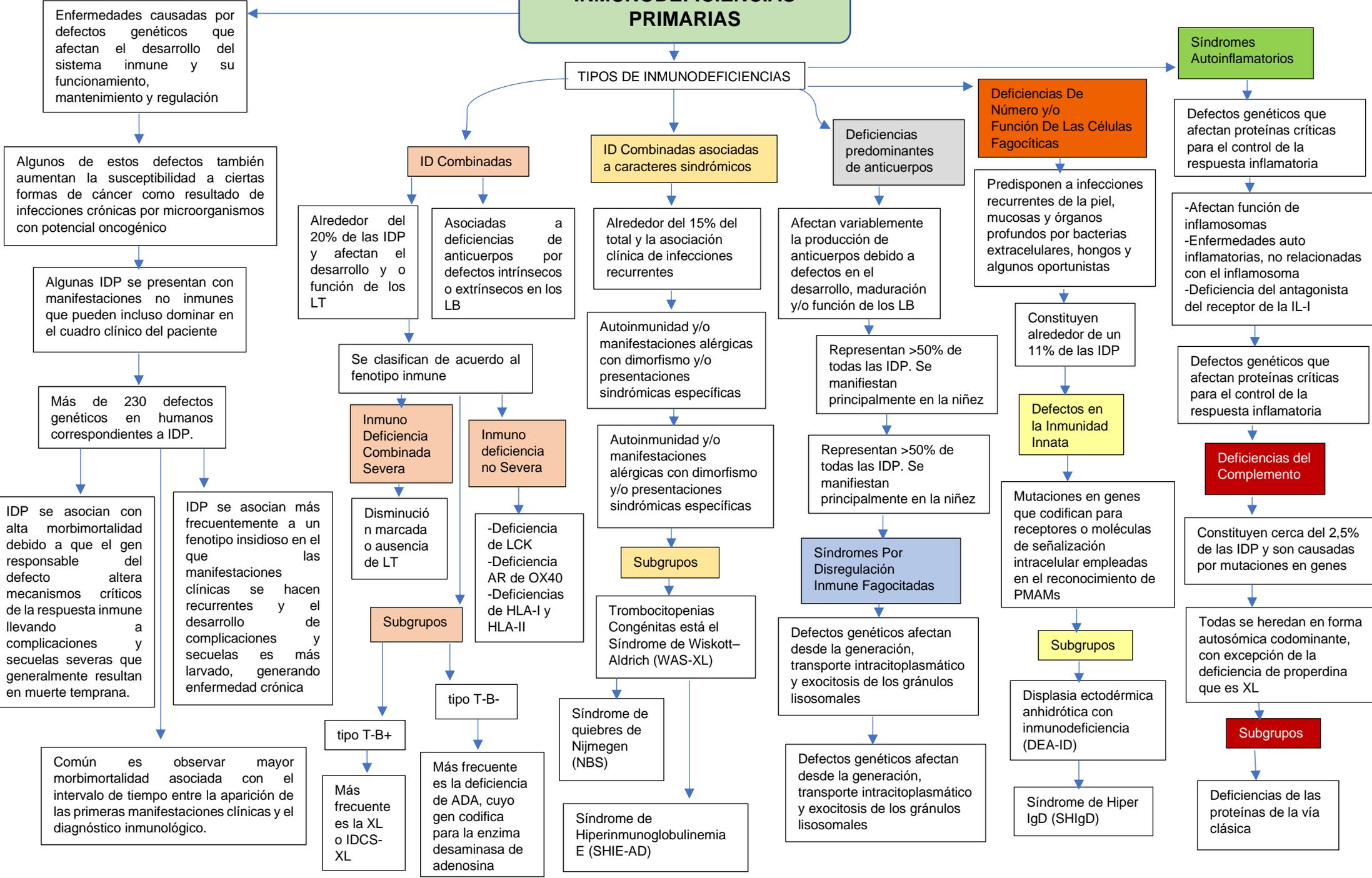
Alumno:

Karla Gpe. Alvarado López

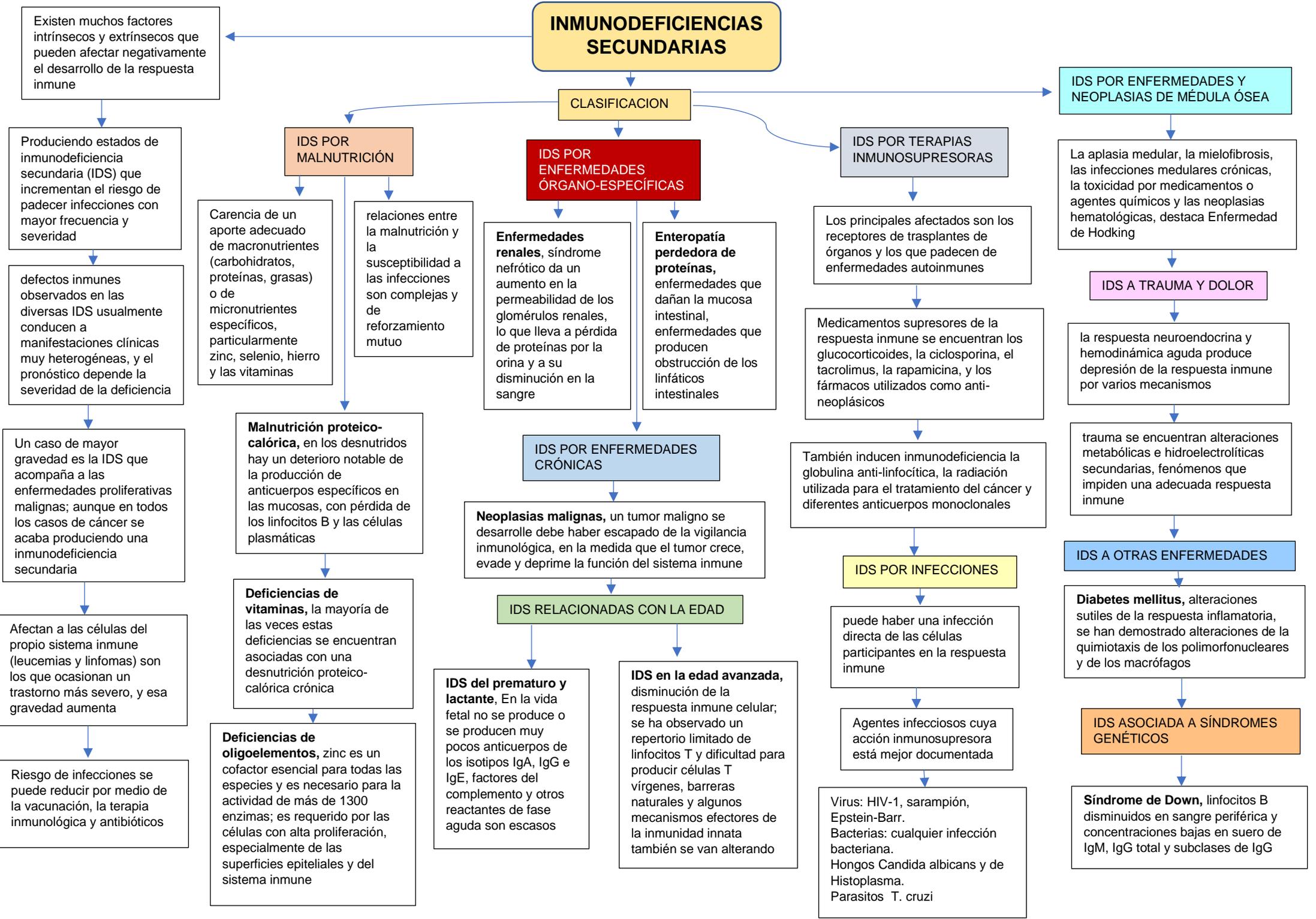
Semestre:

4° “A”

INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS



INMUNODEFICIENCIAS SECUNDARIAS



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

Produciendo estados de inmunodeficiencia secundaria (IDS) que incrementan el riesgo de padecer infecciones con mayor frecuencia y severidad

defectos inmunes observados en las diversas IDS usualmente conducen a manifestaciones clínicas muy heterogéneas, y el pronóstico depende la severidad de la deficiencia

Un caso de mayor gravedad es la IDS que acompaña a las enfermedades proliferativas malignas; aunque en todos los casos de cáncer se acaba produciendo una inmunodeficiencia secundaria

Afectan a las células del propio sistema inmune (leucemias y linfomas) son los que ocasionan un trastorno más severo, y esa gravedad aumenta

Riesgo de infecciones se puede reducir por medio de la vacunación, la terapia inmunológica y antibióticos

CLASIFICACION

IDS POR MALNUTRICIÓN

Carencia de un aporte adecuado de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas) o de micronutrientes específicos, particularmente zinc, selenio, hierro y las vitaminas

relaciones entre la malnutrición y la susceptibilidad a las infecciones son complejas y de reforzamiento mutuo

Malnutrición proteico-calórica, en los desnutridos hay un deterioro notable de la producción de anticuerpos específicos en las mucosas, con pérdida de los linfocitos B y las células plasmáticas

Deficiencias de vitaminas, la mayoría de las veces estas deficiencias se encuentran asociadas con una desnutrición proteico-calórica crónica

Deficiencias de oligoelementos, zinc es un cofactor esencial para todas las especies y es necesario para la actividad de más de 1300 enzimas; es requerido por las células con alta proliferación, especialmente de las superficies epiteliales y del sistema inmune

IDS POR ENFERMEDADES ÓRGANO-ESPECÍFICAS

Enfermedades renales, síndrome nefrótico da un aumento en la permeabilidad de los glomérulos renales, lo que lleva a pérdida de proteínas por la orina y a su disminución en la sangre

Enteropatía perdedora de proteínas, enfermedades que dañan la mucosa intestinal, enfermedades que producen obstrucción de los linfáticos intestinales

IDS POR ENFERMEDADES CRÓNICAS

Neoplasias malignas, un tumor maligno se desarrolle debe haber escapado de la vigilancia inmunológica, en la medida que el tumor crece, evade y deprime la función del sistema inmune

IDS RELACIONADAS CON LA EDAD

IDS del prematuro y lactante, En la vida fetal no se produce o se producen muy pocos anticuerpos de los isotipos IgA, IgG e IgE, factores del complemento y otros reactantes de fase aguda son escasos

IDS en la edad avanzada, disminución de la respuesta inmune celular; se ha observado un repertorio limitado de linfocitos T y dificultad para producir células T vírgenes, barreras naturales y algunos mecanismos efectores de la inmunidad innata también se van alterando

IDS POR TERAPIAS INMUNOSUPRESORAS

Los principales afectados son los receptores de trasplantes de órganos y los que padecen de enfermedades autoinmunes

Medicamentos supresores de la respuesta inmune se encuentran los glucocorticoides, la ciclosporina, el tacrolimus, la rapamicina, y los fármacos utilizados como anti-neoplásicos

También inducen inmunodeficiencia la globulina anti-linfocítica, la radiación utilizada para el tratamiento del cáncer y diferentes anticuerpos monoclonales

IDS POR INFECCIONES

puede haber una infección directa de las células participantes en la respuesta inmune

Agentes infecciosos cuya acción inmunosupresora está mejor documentada

Virus: HIV-1, sarampión, Epstein-Barr.
Bacterias: cualquier infección bacteriana.
Hongos Candida albicans y de Histoplasma.
Parasitos T. cruzi

IDS POR ENFERMEDADES Y NEOPLASIAS DE MÉDULA ÓSEA

La aplasia medular, la mielofibrosis, las infecciones medulares crónicas, la toxicidad por medicamentos o agentes químicos y las neoplasias hematológicas, destaca Enfermedad de Hodking

IDS A TRAUMA Y DOLOR

la respuesta neuroendocrina y hemodinámica aguda produce depresión de la respuesta inmune por varios mecanismos

trauma se encuentran alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas secundarias, fenómenos que impiden una adecuada respuesta inmune

IDS A OTRAS ENFERMEDADES

Diabetes mellitus, alteraciones sutiles de la respuesta inflamatoria, se han demostrado alteraciones de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y de los macrófagos

IDS ASOCIADA A SÍNDROMES GENÉTICOS

Síndrome de Down, linfocitos B disminuidos en sangre periférica y concentraciones bajas en suero de IgM, IgG total y subclases de IgG

INMUNODEFICIENCIA POR VIH

CICLO REPLICATIVO DEL VIH

a) Unión de la partícula viral a los receptores de la célula. B) Entrada de la cápside y liberación del genoma viral al citoplasma. C) Síntesis del DNA copia. D) transporte al núcleo de este DNA. E) transcripción del RNA viral. F) ensamblaje del virión. G) maduración final de los viriones

CÉLULAS BLANCO Y TROPISMO VIRAL

principales células blanco de la infección por el HIV son los linfocitos T CD4, las células dendríticas, los monocitos y los macrófagos

tropismo celular depende principalmente de la interacción de la proteína viral gp120 con la molécula CD4, y en particular con las moléculas correceptoras CCR5 y CXCR4

El HIV también puede entrar en las células de Langerhans y otras células dendríticas a través de las moléculas DC-SIGN y DC-SIGN-L.

Trascrición inversa se puede dar en todas las células T CD4+, tanto en las que están activadas como en aquellas en reposo, pero la integración y producción de partículas virales

dinámica de la replicación del HIV en los macrófagos y células dendríticas es diferente y mucho menor a la de los linfocitos

INMUNOPATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN POR EL VIH

Mecanismos de transmisión, infección por el HIV se puede adquirir por vía parenteral, percutánea, mucosa y transplacentaria

A través de diferentes mecanismos

Transfusión de sangre o hemoderivados contaminados con HIV, el uso compartido de jeringas y agujas contaminadas, los accidentes laborales con objetos cortantes o punzantes que estén contaminados con HIV viable, un trasplante de órganos provenientes de un donante infectado, las relaciones sexuales

Infección aguda

Mucosa genital, la vía más frecuente de transmisión, al atravesar esa barrera va a encontrar diferentes células que pueden ser blanco de la infección, células dendríticas expuestas al HIV van a madurar y a transportar el HIV a los ganglios linfáticos regionales

Infección crónica

Se establece una infección crónica, lentamente progresiva, que va causando un deterioro gradual del sistema inmune y finaliza con la etapa avanzada, o sida

La fase crónica de la infección por el HIV se caracteriza por una respuesta inmune incapaz de eliminar completamente las células infectadas

MECANISMOS DE DAÑO INMUNE

En su mayoría dependiente de la actividad de las células citotóxicas, conlleva a una destrucción gradual de los linfocitos T CD4+, y de otras células como las dendríticas, los macrófagos y los monocitos

Activación inmune generalizada, debida en parte a la translocación microbiana, que genera una apoptosis acelerada

Alteraciones en la inmunidad innata y adaptativa.

La evolución de la infección crónica por el HIV es de tipo combinado, es decir que compromete tanto la respuesta inmune innata como la adaptativa

Las células T reguladoras también se encuentran afectadas en la fase crónica.

Alteración de los órganos linfoides

estado proinflamatorio crónico debido a la activación inmune anormal, hace que se generen citocinas como el TGF-beta que estimulan la fibrosis de los órganos linfoides

apoptosis acelerada en estos órganos afecta también células esenciales para el desarrollo y maduración de los linfocitos T y B, como las células epiteliales del timo y las células dendríticas foliculares

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN POR VIH

Infección aguda, Luego de la infección inicial, entre 1 y 4 semanas se pueden presentar las primeras manifestaciones: fiebre persistente, adenopatías, faringitis, brote cutáneo, mialgias, diarrea, cefalea, náuseas y vómito, hepatoesplenomegalia, pérdida de peso

Infección crónica, la evolución de los infectados se controla por el seguimiento clínico y la determinación periódica del recuento de los linfocitos T CD4+ en sangre periférica y de la carga viral en el plasma.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HIV

Aislamiento viral, el crecimiento viral se confirma por la detección en el sobrenadante del cultivo de la proteína viral p24, o de la actividad de la transcriptasa inversa viral, mediante pruebas inmunoenzimáticas. La sensibilidad del aislamiento a partir de células mononucleares es mayor o igual al 95%

Detección de DNA proviral, PCR cualitativa es posible detectar el DNA proviral en células mononucleares, amplificando secuencias conservadas de uno de los tres genes estructurales del HIV.

Detección del RNA viral, precisión del ensayo disminuye cuando se tienen menos de 200 copias/mL, Las distintas pruebas tienen una sensibilidad del 100% y una especificidad alrededor del 97%

Detección de antígenos virales, Detección de anticuerpos anti HIV, Diagnóstico en neonatos y niños menores a 18 meses

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HIV

Inhibidores de la transcriptasa inversa viral análogos de nucleósidos (NRTI), Inhibidores de la proteasa viral (PI), Inhibidores de la integrasa viral (II), Inhibidores de la fusión.

En 1981 aparecieron los primeros reportes de adultos jóvenes afectados por una neumonía severa causada por el microorganismo oportunista *Pneumocystis carinii*

GENERALIDADES DEL VIH

El HIV pertenece al género lentivirus, subfamilia orthoretrovirinae, familia retroviridae

2 tipos del VIH

HIV-1 y HIV2

Estos virus se originaron a partir de la transmisión de lentivirus de primates no humanos, conocidos como SIV, tres genes reguladores, tat, rev y nef

CLASIFICACIÓN Y ESTRUCTURA DEL VIRUS

Grupos antigénicos mayores del HIV1: M, N, O y P

9 subtipos genéticos o "cladas": A, B, C, D, F, G, H, J y K.

Partícula viral es esférica, de unos 100 a 150 nm de diámetro

Envoltura, una matriz esférica y una cápside icosaédrica que contiene dos copias de RNA lineal de cadena sencilla

genoma del HIV-1 contiene en total 9 genes, dan origen a 15 proteínas virales maduras funcionales, los cuales están rodeados por dos secuencias LTR

Bibliografía

Rojas M. , W., Anaya C. , J. M., Cano R. , L. E., Aristizábal B. , B. H., Gómez O. , L. M., & Lopera H., D. (2015). Inmunología de Rojas, células linfoides de la inmunidad innata. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas-CIB.

Murphy, Travers, P., & Walport, M. (2009). *Inmunobiología de Janeway*. México: 7ª Edición.