



Universidad del Sureste



Escuela de Medicina

Nombre: Ana Lucia Hernández Saenz

Materia: Inmunología

Docente: Dr. Indili

Semestre: 4to "A"

Tema: Inmunodeficiencias

Fecha: 19 / 06 / 2020

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rojas, M.W, Anaya, J.M, Aristizabal, B, Cano, L.E, Gómez, L.M, Lopera, D., (2015). Inmunología de Rojas. Colombia. Editorial CIB fondo.

INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA O CONGENITA

Suelen manifestarse en la lactancia, infancia e incluso adolescencia.

Producidas por alteraciones genéticas que ocasiona incapacidad para eliminar a los elementos agresores.

Ya que existe un 50% por ac's, 20% mixtas, 18% por fagocitosis, 10% mediada por células y 2% por complemento. Humoral y celular.



DEFICIENCIA DE LA I. HUMORAL

Son defectos del LsB lo que causan deficiencia de ac

Los títulos séricos de ac se reducen lo que predispone a sufrir infecciones bacterianas.

Trastorno más común: deficiencia selectiva de IgA

TX:
Og OV es un tx eficaz en la mayoría de las formas de d. de ac. Dosis de 400mg/kg/mes ya que va dirigida a que la IgG este mantenida en valores dentro de >600mg/dl.

Se puede adm. Ig subcutánea en el hogar. Dosis: 100-159mg/kg una vez/sem.

El inicio mucho después de los 12 meses sugiere una deficiencia de los LsB

Se hace la prueba de sudor durante la evaluación para descartar fibrosis quística.

DEFICIENCIA DE LA I. CELULAR

Existen defectos del LsT y predisponen a infección por virus, hongos, M.O.

Es importante el comienzo de las infecciones como el inicio antes de los 6 meses

Trastorno más común: sx de DiGeorge, deficiencia de prot. 70 sx linfoproliferatio ligado al X, candidiasis mucocutanea crónica.

Los defectos de las cel. NK predisponen a infecciones virales y tumores.

Considerar la posibilidad si las infecciones son inusualmente frecuentes o graves.

Realizar un examen físico de piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos, bazo y recto. Tambien realizar una rx de torax
Estudio: linfopenia <4.500/uL

DEFICIENCIA MIXTAS

Ya se presentan de manera combinada de LsB y LsT

La mas importante es: inmunodeficiencia combinada grave

Es importante la edad de comienzo ya que se presencia en el inicio de los 6-12meses se hace evidente cuando desaparecen los ac's maternos

Como: deficiencia de la fosforilasa de nucleosido de purina.

Las concentraciones de if son normales o altas ya que hay una función inadecuada del LsT y de formación de los ac's.

TX:
Terapia génica con vectores retrovirales y adesina.

DEFICIENCIA DE CEL. FAGOCITARIAS

La capacidad de monocitos, macrófagos, granulocitos, neutrófilos y eo para matar al patógeno se deteriora.

Las infecciones cutáneas por estafilococo y gram-son características.

Mas comunes pero poco frecuentes: enf. granulomatosa crónica, deficiencia de la adhesión de los leucotios, Neutropenia cíclica, sx de chediak-higasho

Se debe de medir CD15 y 18 por citometria de flujo y se analiza la quimiotaxis de neutrófilos.
Se puede ver si se producen radicales de O2

DEFICIENCIA DEL COMPLEMENTO

Son raras del 2%

Deficiencias hereditarias
Son autosómicas, recesivas, ya que dan lugar a opsonizacion fagocitosis y lisis defectuosa, de MO patógenos y una eliminación de ag-ac.

Consecuencias mas graves: infección recurrente y glomerulonefritis

Una deficiencia en una proteína del complemento causa angioedema hereditario.

Consisten en evitar la infección, tratar la infección aguda.
Tx como: oseltamivir, zanamivir.

Las deficiencias pueden afectar la vía clásica y alternativa.

Se debe de medir la dilución del suero llamada CH50 o AH50

PRONOSTICO

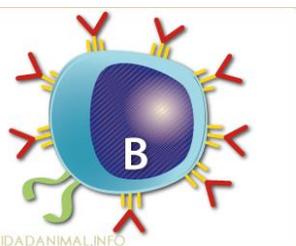
Px con Ig o del complemento tienen buen pronostico y esperanza de vida normal si el dx es rapido

Px con defectos en la fagocitosis tienen un pronostico reservado

EVALUACION:
Hemograma completo y pruebas curtaneas de hipersensibilidad

TRATAMIENTO

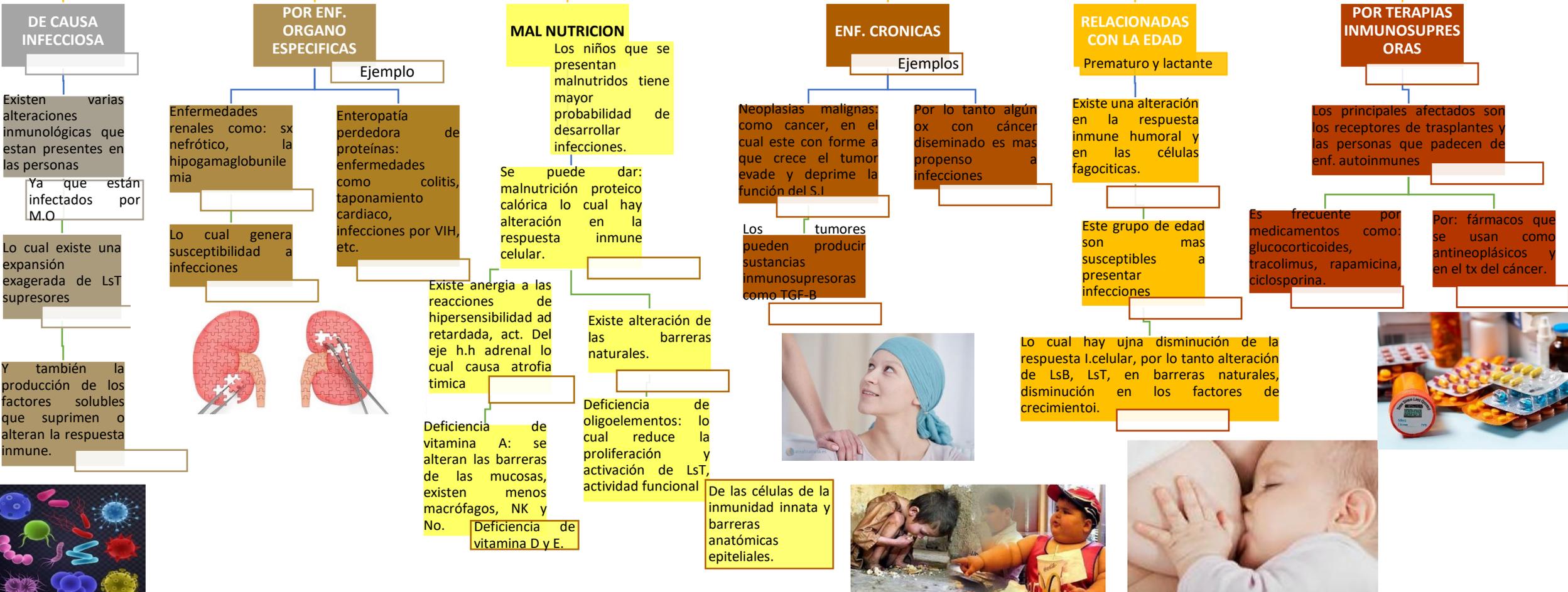
Se debe de evitar vacunas a virus vivos y la exposición a infecciones, ATB, cirugías, reemplzo de componentes inmunes faltantes.



INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA O ADQUIRIDA

Pueden encontrarse en enf. críticas en geriátricos y hospitalizados.
causas:

Son mucho mas comunes que la IDP, la restauración de la inmunidad de las IDS se consigue con la eliminación del agente causal.



INMUNODEFICIENCIA POR VIH

El sx de inmunodeficiencia adquirida es causado por el virus de la inmunodeficiencia humana. SIDA es la etapa avanzada de la infección por el VIH el virus que causa una persona desarrolle sida eventualmente.



ORIGEN

Es del genero Lentivirus, subfamilia Orthoretrovirinae y de la familia Rtroviridae

Por lo cual se originaron a partir de la transmisión de Lentivirus de primates a humanos

VIH-1

Lo cual se origino del SIV
Lo cual infecta la especie de chimpancé Pantroglodytes (SIV cpz)

Prevalente el VIH1 Y 2 solo causan enfermedad en los humanos, este virus no patogénicos en los primates

VIH-2 se origino del SIV aislado de los Sooty mangabeys

Hay tres genes reguladores como: tat, rev y nef

CLASIFICACION Y ESTRUCTURA

La partícula viral es esférica. 100-150nm de diámetro, tres estructuras superpuestas

La envoltura: es de matriz esférica, y son de una cápside icosaédrica

Su genoma consta de 9 genes y esta compuesto de 15 proteínas

Los cuales codifican para los componentes estructurales y funcionales de la partícula viral.

Existen 3 genes principales: gag, pol y env

Hay tres genes accesorios: vif, vpr y vpu

Los cuales codifican para otras proteínas que promueven la replicación y favorecen el proceso de respuesta inmune.

Tipos: M,N,O,P,A,B (mas prevalente en Colombia), C (prevalente en todo el mundo, D,E,F,G,H,J,K.

CICLO DEL VIRUS

Existe una unión de la partícula viral a los receptores de la célula y fusión de la envoltura viral con la membrana

Luego entra el virus y se hace la liberación del genoma viral al citoplasma

Se hace la síntesis del ADN lo cual hace una copia

Luego se transporta al núcleo de este ADN e integración en el genoma de la célula del huésped

Se hace la transcripción del ARN viral, se exporta al citoplasma y se genera una síntesis proteica viral

Se ensambla el virion y sale por gemación de las partículas virales

Y por ultimo existe una maduración de los viriones

INMUNOPATOGENESIS

Como se transmite: por vía parenteral, percutánea, mucosa ya sea oral, genital, conjuntival, intestinal y transparentaria.

Existe una infección aguda la cual atraviera la barrera epitelial lo cual es un blanco de infección, se replica, cirula a nivel sistémico y se presenta la primera viremia.

Se da un espacio de mutaciones virales: da una transcripción inversa, no corrige nucleótidos con el ADN sintetizado

Infección crónica: se presenta de manera lenta, progresiva, causa deterioro gradual del sistema inmune y termina en etapa avanzada.

O ya sea SIDA con un promedio de 8-10años

Se da un escape por mecanismos constitutivos, lo cual hay una proteína viral Nef, se expresan CMHI

Lo cual hay menor reconocimiento por LsT CD8

