



**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

**Mapa mental
“Hipersensibilidad, alergia y anafilaxia”**

**Lizbeth Anahí Ruiz Córdoba
Dr. Aguilar Indili Julliscer
Inmunología
4°“B”**

17 de Junio del 2020; Comitán De Domínguez, Chiapas

INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

Se presenta en la lactancia entre los 6 meses y 2 años

Defecto congénito que afecta al sistema inmune

-1% riesgo de muerte

Inmunidad innata

Agammaglobulemia ligada al cromosoma X

Variable común (IDVC)

Hipoplasia tímica

Inmunidad adaptativa

Fagocitos y complemento

Pacientes afectados presentan incapacidad para que los linfocitos B precursores, se conviertan en linfocitos B

Trastorno caracterizado por los niveles bajos de inmunoglobulinas del suero.

Deficiencia de linfocitos T debida a la ausencia del desarrollo de la tercera y cuarta bolsa faríngea

LT Y LB

Infecciones de piel, infecciones piógenas, vías respiratorias.

Manifestaciones

Infecciones recurrentes

Cuarta bolsa faríngea

Microorganismos causales

- Haemophilus influenzae
- Streptococcus pneumoniae
- Staphylococcus aureus

- ✓ Sinusitis
- ✓ Faringitis
- ✓ Otitis media
- ✓ Neumonía
- ✓ Bronquiectasias

- ✓ Piógenos pulmonares
- ✓ Virus del herpes
- ✓ Enterovirus
- ✓ G.lamblia

- ✓ Timo
- ✓ G. Paratiroideas
- ✓ Células claras de la tiroides
- ✓ Cuerpo ultimobraquial

INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA

Cualquier edad

Alteración en el proceso inmunitario con carácter adquirido

Graves para la vida

Medicamentos

- Esteroides
- Inmunodepresores
- Sueroantilinfocitario T
- Radiación
- Dexametasona

Destrucción o inhabilidad de linfocitos o bloqueo de función de citosinas

Destrucción de células en división (medula ósea y los sistemas linfoides)

- Diabetes
- Síndrome nefrótico

Enfermedades metabólicas

Desnutrición proteico-calórica

Los trastornos metabólicos inhiben la función y la maduración de los linfocitos

Deficiencia de Leptina : respuestas de célula T reducidas y atrofia del timo

Enfermedades neoplásicas y sanguínea

Tumores hematopoyéticos (leucemia y linfomas): Exceso/deficiencia de neutrófilos

Producción de sustancias que interfieren con desarrollo/función linfocitos

Incremento susceptibilidad a infecciones bacterianas/ Micóticas

Infecciones oportunistas

Extirpación quirúrgica Bazo (S.Pneumoniae)

- Mieloma
- Neutropenia
- Anemia aplásica
- Anemia falciforme

Enfermedades infecciosas

- VIH
- Citomegalovirus
- Epstein- Barr
- Rubeola congénica
- Sarampión

INMUNODEFICIENCIA POR VIH

Cualquier edad

Miembro de la familia lentivirus de los retrovirus

VIH

Estructura

Ciclo vital

Aguda

Fases

Síntesis de partículas

VIH-1

VIH-2

- ❖ Infección latente y duradera
- ❖ 2 cadenas ARN
- ❖ Núcleo proteínas víricas
- ❖ Rodeadas capa fosfolipídica
- ❖ Efectos citopáticos a corto plazo

La infección comienza cuando la glucoproteína de la cubierta (Env) de una partícula vírica se une a CD4 y a un correceptor que pertenece a la familia del receptor de las quimiocinas.

Linfocitos T CD4+ disminuye moderadamente

Latente

Puede durar muchos años

Transcriptos de ARN vírico completos

Genes víricos expresados como proteínas

SIDA

Linfocitos T CD4+ disminuyen por debajo de las 200 células/mm

Síntesis de partículas víricas infecciosas

Es la causa más frecuente del sida

Difiere en estructura genómica y antigenicidad

Se propaga por contacto con: sangre, semen, líquido preseminal, secreciones vaginales y rectales o leche materna de una persona seropositiva

Los receptores de quimiocinas más importantes que actúan como correceptores del VIH son CXCR4 y CCR5. Todas las cepas del VIH pueden infectar a linfocitos T CD4+ humanos, pero hay virus con tropismo por los macrófagos, o M-trópicos que se unen a correceptores CCR5 y otros virus T-trópicos (más virulentos) unidos a CXCR4