



**Mi Universidad**

## **DIAGRAMAS**

*Nombre del Alumno: Emili Valeria Roblero Velazquez*

*Nombre del tema: Esquemas 2da Unidad*

*Parcial: segundo*

*Nombre de la Materia: fisiopatología*

*Nombre del profesor: Guillermo Del Solar Villareal*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*Semestre: 2 Grupo: "B"*

Tapachula Chiapas a 3 de mayo 2023

# Introducción

Este trabajo fue realizado con esquemas sobre temas vistos en la segunda unidad, vimos acerca de la inmunodeficiencia que podemos definirla como la condición medica por la cual el sistema inmune de una persona no es capaz de funcionar correctamente o no funcionar en lo absoluto, esta se divide principalmente en primarias o secundarias, también daremos mención a lo que es el tema de hipersensibilidad pues ablando un poco de este tema nos damos cuenta o aprendimos en esta unidad que existe la hipersensibilidad a los fármacos que es una reacción inmunitaria contra un fármaco y los síntomas de este van desde muy leves hasta muy graves y también existen los tipos de hipersensibilidad y las reacciones que tienen como un ejemplo de ellos daremos mención a la atopia y la alergia y en esta primera parte también introduciremos temas como la autoinmunidad que significa simplemente la presencia de anticuerpos de linfocitos t que reaccionan contra los antígenos y no implica necesariamente que la aparición de autor reactividad tenga consecuencias patológicas.

# Inmunodeficiencia

27/03/23

Es la inmunodeficiencia en la que el sistema inmune de una persona no es capaz de funcionar correctamente o no funciona en absoluto. El funcionamiento incorrecto del sistema inmunológico puede provocar el desarrollo de enfermedades autoinmunes y alergias o de neoplasias.

Inmunodeficiencia primaria. Esta causada por mutaciones de un gen particular, durante la embriogénesis o el desarrollo uterino. Inmunodeficiencia secundaria, puede estar causada por un estudio grave de desnutrición, fármacos, farmacológicos, frotos, tumores (leucemia, linfoma, mieloma múltiple), VIH, hepatitis, virus o ausencia de bazo (spleeno).

Las inmunodeficiencias se dividen en primarias (si se derivan de defectos congénitos) o secundarias (si se derivan de infecciones o tratamientos farmacológicos).

El sistema inmunológico está compuesto por el tejido linfático del organismo:

- La médula ósea
- Los ganglios linfáticos
- Partes del bazo y del tubo digestivo
- El timo
- Las amígdalas

Esta condición comporta la aparición de infecciones que se desarrollan y se repiten con mayor frecuencia y en una forma más grave y de mayor duración.

Hay proteínas y células en la sangre que también son parte del sistema inmunológico. El sistema inmunológico ayuda a proteger el organismo de sustancias dañinas, llamadas antígenos. Ejemplos de antígenos incluyen bacterias, virus, toxinas, células cancerígenas y la sangre o tejidos extraños de otra persona o especie.

Una persona puede presentar una inmunodeficiencia que parece repetidamente infecciones graves con bajo éxito de los tratamientos farmacológicos o la que responde a sin una reacción completa ante los diversos antígenos.

El sistema inmunológico ayuda a proteger el organismo de sustancias dañinas, llamadas antígenos. Ejemplos de antígenos incluyen bacterias, virus, toxinas, células cancerígenas y la sangre o tejidos extraños de otra persona o especie.



# La respuesta del sistema inmunitario normal

Inmunitario detecta un antígeno, responde produciendo proteínas llamadas anticuerpos, que destruyen las sustancias dañinas.

La respuesta del sistema inmunitario también involucra un proceso llamado fagocitosis. Durante este proceso el cuerpo y los glóbulos blancos ingieren y destruyen bacterias y otras sustancias extrañas. Las proteínas llamadas complemento ayudan en este proceso.

El sistema inmunitario también actúa contra las células conocidas como Células T, que interactúan con las llamadas células B.

Casi siempre estas afecciones se presentan cuando el sistema inmunitario se debilita, lo que puede suceder por una infección o por el uso de medicamentos que afectan el sistema inmunitario. Cuando el cuerpo no produce anticuerpos, se conoce como inmunodeficiencia.

Hipogammaglobulinemia, que generalmente lleva a infecciones respiratorias y gastrointestinales.  
• Agammaglobulinemia, que provoca infecciones graves en las primeras etapas de la vida, y es a menudo mortal.

Las trastornos por inmunodeficiencia que afectan a las células T pueden causar infecciones repetitivas por *Candida* (*Candida*). La inmunodeficiencia hereditaria combinada afecta tanto las células T como las células B.

Se dice que las personas con inmunodeficiencia combinada pueden morir dentro del primer año de vida si no se trata oportunamente.

Se dice que las personas con inmunodeficiencia combinada experimentan un trastorno por inmunodeficiencia debido a medicamentos que debilitan el sistema inmunitario. Un ejemplo incluye el uso de corticosteroides, quimioterapia y algunos fármacos utilizados para tratar problemas como la artritis reumatoide, enfermedad de intestino irritable y ciertas afecciones de la piel.



Las personas quienes se les ha practicado una esplenectomía tiene inmunodeficiencia adquirida y están en mayor riesgo de infecciones por bacterias que el bazo normalmente ayudaría a combatir.

Las personas con diabetes también están a mayor riesgo de sufrir ciertas infecciones.

A medida que el ser humano envejece el sistema inmunitario se vuelve menos eficiente. (Los tejidos del sistema inmunitario especialmente los tejidos linfoides como el timo disminuyen de tamaño y se presenta una reducción en la cantidad y la cantidad de glóbulos blancos).

La inmunodeficiencia adquirida puede ser una complicación de enfermedades tales como el VIH/sida y la demencia y muchos cánceres.

- Otras infecciones por trastornos de inmunodeficiencia
- Ataxia-telangiectasia
- Deficiencia del complemento
- Síndrome de DiGeorge
- Hipogammaglobulinemia
- Defectos de la adhesión leucocitaria

~~Estadística~~

Si la cantidad de anticuerpos

# HIPEARSENSIBILIDAD

9/03/23

La hipersensibilidad a los fármacos es una reacción inmunitaria contra un fármaco.

Los síntomas van desde leves hasta graves e incluyen eritema, la angioedema y la enfermedad del suero. El diagnóstico es clínico (a veces pruebas).

Córtices o urticarias son otros.

La reacción de la hipersensibilidad se divide en 4 (I-IV) tipos por la clasificación de Gell y Coombs. Los trastornos por hipersensibilidad conllevan a menudo más de 1 tipo.

**Tipo I - Hipersensibilidad inmediata.** El antígeno IgE que está ligado a su vez a los mastocitos (células) y a los basófilos (sanguíneos), lo que desencadena la liberación de mediadores (ej. histamina, prostaglandinas, leucotrienos, factores quimotácticos).

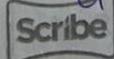
Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción de moco, espasmo del músculo liso e infiltración tisular por eosinófilos, linfocitos T helper del tipo 2 (TH2) y otras células inflamatorias.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I se desarrollan el hora después de la exposición al antígeno.

**Atopia:** respuesta inmunitaria exagerada mediada por IgE; todos los trastornos alérgicos son enfermedades por hipersensibilidad de tipo I.

**Alergia:** respuesta inmunitaria exagerada a un antígeno extraño. Se refiere a la mecánica de los trastornos alérgicos afectan sobre todo a la nariz, ojos, piel y pulmones. Incluyen conjuntivitis, dermatitis atópica, urticaria y algunas formas de angioedema inmunitario.

**Tipo II - Hipersensibilidad citotóxica** dependiente de anticuerpos. Se produce cuando el anticuerpo se une a los antígenos de la superficie celular o una



# INFLAMACIÓN

molécula acoplada a una superficie celular.

La estructura antígeno-anticuerpo unida a la superficie

La diferencia del complejo antígeno-anticuerpo

Circulante en la hipersensibilidad tipo III. Actúan los células

que participan en la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo (p.ej., células

natural killer, eosinófilos, macrófagos), o ambos

han transcurrido en la que participan reacciones del

tipo II son el rectoro hiperagudo del injerto, la anemia hemolítica con pruebas de coombs

positiva, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad

por anticuerpo antimembrana

basal y glomerular (p.ej., síndrome de Goodpasture)

## Tipo III:

Las reacciones de tipo III (enfermedad por complejo inmunitario) causan inflamación

aguda en respuesta a inmunocomplejos antígeno-anticuerpo

depositados en los tejidos o en los vasos.

Estos complejos pueden

activar el sistema del complemento o unir de

Ciertas células inmunitarias y activarlas, lo que

da lugar a la liberación de mediadores inflamatorios.

Las consecuencias de formar inmunocomplejos

depende en parte de las proporciones relativas de antígeno-anticuerpo

en el inmunocomplejo.

Al comienzo de la respuesta inmunitaria, hay un exceso de antígeno

con complejos antígeno-anticuerpo pequeños que

no activan el complemento.

Después, cuando los antígenos y los

anticuerpos están más regulados, los

inmunocomplejos son más grandes y tienden

a depositarse en diferentes tejidos (p.ej.,

glomerulos, vasos sanguíneos) provocando reacciones sistémicas.

El isotipo de los anticuerpos inducidos cambia durante una respuesta inmunitaria y el isotipo, la glucosilación y el tamaño y la carga de los componentes del complejo contribuyen a la respuesta clínica.

**Tipo III** (las transtornos) del tipo III son la enfermedad del Sero, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la vasculitis leucoцитoclastica, la Crioglobulinemia, la neumonitis por hipersensibilidad aguda y varios tipos de glomerulonefritis.

Las reacciones del tipo III se desarrollan entre 4 y 10 días después de la exposición al antígeno y, si la exposición al antígeno continúa, pueden llegar a ser crónicas.

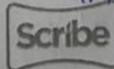
**Tipo IV** (hipersensibilidad retardada). No incluyen anticuerpos pero están mediadas por linfocitos T.

Las células sensibilizadas tras el contacto con un Ag específico, se activan por la exposición continua o la reexposición al antígeno; duran el tejido a través de efectos tóxicos directos o mediante la liberación de citocinas, la que activa los eosinófilos, los monocitos y macrófagos, los neutrófilos o las células natural killer.

Las transtornos en las que participan reacciones del tipo III son el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET), el lexatema farmacológico con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), sigla derivada de hígado, el rechazo de órganos agudo y crónico, la respuesta inmunitaria a la tuberculosis y muchas formas de hipersensibilidad a fármacos.

Algunos Síndromes clínicos distintos pueden involucrar otros tipos de reacciones de hipersensibilidad.

- Enfermedad del Sero
- Anemia hemolítica inmunitaria inducida por fármacos
- Efectos pulmonares
- Efectos renales



# Autoinmunidad

10

19/04/23

Autoinmunidad Significa simplemente la presencia de autoanticuerpos de tipo IgG que reaccionan contra los autoantígenos y no implica necesariamente que la aparición de autoinmunidad tenga consecuencias patológicas. La autoinmunidad se encuentra en todas las personas y se incrementa con la edad, no obstante, las enfermedades autoinmunitarias surgen solo cuando la transcripción de uno o más de los mecanismos básicos que regulan la tolerancia inmunitaria ocurren en la autoinmunidad y con ellas de un histógeno. Casi siempre se trata de isotipos de la cadena pesada de IgM y están codificados por genes de la región variable de la inmunoglobulina de la línea germinal sin mutaciones.

Cuando uno de estos factores simplemente la presencia de autoinmunidad como una infección o el daño histógeno por trauma o trauma, la autoinmunidad casi siempre es limitada. Sin embargo, si dicha autoinmunidad persiste, quizá surgen alteraciones en la forma de cuadros clínicos patológicos. El sistema inmunitario está equipado con auto-tolerancia lo que permite que las células B, reconozcan los autoantígenos y no generen una reacción contra ellos. Los factores de susceptibilidad genética (los más notables son los genes del antígeno leucocitario humano (HLA) pueden conducir a enfermedades autoinmunes. Entre estas condiciones se encuentran la enfermedad de Graves, anticuerpos (contra los receptores de la hormona tiroidea), la miastenia gravis (anticuerpos contra los receptores de la hormona tiroidea), la miastenia gravis (anticuerpos contra los receptores de la hormona tiroidea), la miastenia gravis (anticuerpos contra los receptores de la hormona tiroidea), la diabetes tipo 1 (destrucción de las células  $\beta$  pancreáticas por parte de los células inmunitarias), el síndrome eritematoso sistémico (dura

# Imunología

multigénico provocado por Inmunocomplejos y autoanticuerpos.

**La tolerancia a nivel central** consiste esencialmente en la eliminación de precursores de la célula T y B fuertemente autorreactiva en los órganos linfoides primarios (timo y médula ósea, respectivamente).

**La tolerancia periférica** son todos los procesos de inducción de tolerancia que tienen lugar fuera de los órganos linfoides primarios y afectan a linfocitos T y B maduros.

**La Treg** se origina a nivel central pero actúan en perifera reconociendo antígenos propios y regulando negativamente.

Existen muchos más puntos de control en la tolerancia periférica que en la central. Del mismo modo, existen más puntos de control de la tolerancia de los linfocitos T que los linfocitos B como se detalla.

**La ignorancia inmunológica** es una forma restringida de la tolerancia periférica y puede ocurrir porque el antígeno es sequestrado en un órgano avascular como el humor vitreo del ojo, denominado Confinamiento histológico. **La Anagía, Apoptosis y Autofagia** mecanismos activos de tolerancia periférica que también operan después del reconocimiento del antígeno.

**La supresión de la respuesta inmune** no deseada es tan importante que hay mecanismos adicionales de tolerancia periférica para ello entre los que incluye la supresión activa de las células T autorreactiva por Treg.

## **Conclusión**

En esta primera parte de este trabajo como hemos visto hablamos sobre generalidades de la inmunología y pues vimos los diferentes aspectos de ella y nos adentramos en cada uno como la inmunodeficiencia y todo eso, pues ahora sabemos diferenciar estos temas y saber cuando se presentan o cuando actúan cada uno de ellos.

## **Referencias**

Norris, T. L. (septiembre, 2019). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos*. Lippincott Williams & Wilkins.