



Nombre del alumno:

Domínguez Álvarez Uziel

Carrera:

Medicina humana

Docente:

Dr. Guillermo del solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología:

Actividad:

**Diagramas Inmunodeficiencias, Hipersensibilidad,
Autoinmunidad.**

Lugar y fecha:

Tapachula Chiapas a 26/04/23

Inmunodeficiencia

10

Se define como la pérdida absoluta o parcial de la respuesta inmunitaria normal en lo que se cobra a la persona a desarrollar alguna infección o malignidad.

Las inmunodeficiencias pueden afectar a cualquier componente de la respuesta inmunitaria celular o humoral

Las alteraciones por inmunodeficiencia relacionada con los linfocitos B o humoral pueden afectar a todas las inmunoglobulinas circulantes y causar agammaglobulinemia

La inmunodeficiencia de IgA

La inmunidad humoral incrementa el riesgo de infecciones piógenas recurrentes

Tienen un impacto de defensa contra los patógenos intracelulares (interbacterianos) los hongos, los protozoos y la mayoría de los virus.

La inmunidad mediada por los linfocitos T es la responsable de la protección frente a las infecciones por hongos, protozoos, virus y bacterias intracelulares

Las alteraciones inmunitarias que afectan a los linfocitos T pueden presentarse como inmunodeficiencia selectiva de linfocitos T o inmunodeficiencia combinada de linfocitos T y B.

Inmunodeficiencia humoral

(Linfocitos B)

(Primaria)

hipogammaglobulinemia ligada al cromosoma X

Inmunodeficiencia Común Variable

Deficiencia selectiva del IgG, IgA e IgM.

(Secundaria)

Aumento de las pérdidas de inmunoglobulinas Síndrome nefrótico.

Inmunodeficiencias Celular

(Linfocitos T)

(Secundario)

Enfermedad Maligna

(linfoma de Hodgkin)

Supresión transitoria de la

producción y la función

de los linfocitos T Secundaria

Virica aguda VIH/SIDA

(Primaria)

Aplasia Congénita del timo

Síndrome de DiGeorge)

Síndrome de hipergammaglobu-

linemia M

Inmunodeficiencia Combinada

de Linfocitos T y B.

(Primaria)

alteración de Inmunodeficiencia

combinada grave ligada al

cromosoma X

(Secundario)

Radiación

supresión Inmunitaria

y fármacos citotóxicos.

Norma

Alteraciones del sistema de Complemento.

(Primario)

(Secundario)

- Insuficiencia hereditaria de proteínas del Complemento.
- Insuficiencia hereditaria del Inhibidor C1 (antigloedema)

Alteraciones adquiridas con el consumo de factores del complemento.

"Alteraciones de la Fagocitosis"

(Primario)

(Secundario)

Enfermedad granulomatosa crónica.
Síndrome de Chediak-Higashi.

Inducidos por fármacos: Corticosteroides y tratamiento inmunodepresor, Diabetes mellitos.

Alteraciones por Hipersensibilidad

10

29/03/23

Describir las respuestas inmunitarias adaptativas que protegen frente a agentes microbianos y las respuestas de hipersensibilidad.

6

Determinar la respuesta inmunitaria implicada en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de los tipos I, II, III, IV.

Describir la patogenia de las reacciones de hipersensibilidad más frecuentes: rinitis, alergias, alergia alimentaria, enfermedad de suero, reacción de Arthus, dermatitis.

La hipersensibilidad se define como una respuesta anormal y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño.

Tipo I: alteraciones por hipersensibilidad inmediata

La hipersensibilidad del tipo I están mediadas por IgE y se desarrolla con rapidez en caso de exposición al antígeno

Los antígenos se denominan alérgenos

↓

2 tipos de células desempeñan un papel clave en el desarrollo, Linfocitos T Cooperadores tipo 2 y los mastocitos y basófilos.

Los alérgenos ambientales, médicos y farmacológicos pueden iniciar una reacción de hipersensibilidad de tipo I.

Norma

Los macrófagos y los linfocitos T sintetizan IL-4 que induce su diferenciación hacia el sub-tipo T₂H

Los linfocitos T₂H estimulan la diferenciación de los linfocitos B.

Los mastocitos, los basófilos y los eosinófilos. Son esenciales para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I.

Las anafilaxias es una reacción de hipersensibilidad sistémica Catastrófica potencialmente mortal que es mediada por IgE.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación, mediada por IgE derivada de los macrófagos.

Tipo II: Hipersensibilidad mediada por anticuerpos,

La destrucción de células en las reacciones de hipersensibilidad de tipo II pueden presentarse como consecuencia de la activación del sistema del Complemento.

La hipersensibilidad citotóxica son mediada por anticuerpos IgG e IgM. Dirigido contra antígenos de la superficie celular.

En personas con anemia hemolítica autoinmunitaria los autoanticuerpos se dirigen contra epitopos ubicados en los eritrocitos.

La Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos CCDA incorpora componentes de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa para la destrucción de las células diana.

Tipo III: alteraciones mediadas por complejos inmunitarios.



Las alteraciones de hipersensibilidad de tipo III primero se forma en el plasma complejo antígeno-anticuerpo

Las alteraciones alérgicas se deben a la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo



Las alteraciones pueden ser generalizadas (cuando los complejos inmunitarios se depositan en muchos órganos) o limitarse a un solo órgano como riñones, vasos sanguíneos.

Tipo IV: alteraciones de hipersensibilidad mediada por células.



Las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV corresponden un aspecto de alteraciones que varían en su presentación. Clínica, desde leve hasta grave.

La hipersensibilidad de tipo IV difiere del resto en que son tardías y mediadas por células más que inmediatas y mediadas por anticuerpo.
= *Mycobacterium tuberculosis*.

Los monocitos activados estimulan la producción de anticuerpos. Factores del pompiamiento actúan respuestas proinflamatorias.

Las reacciones de tipo IVb y IVd también se consideran de hipersensibilidad tardía. (alergia de latex)

Sin embargo la exposición al latex es necesaria para la sensibilización. Otros factores desempeñan un papel clave en el desarrollo de la alergia.

La exposición al latex puede darse por distintos mecanismos entre los que se incluyen el contacto con tejidos internos. El tratamiento de la alergia al latex consiste sobre todo en medidas para evitar el contacto con el compuesto y requiere una capacitación intensiva.

Enfermedad Autoinmunitaria

Las enfermedades autoinmunitarias son un grupo heterogéneo de alteraciones que se presentan cuando el sistema inmunitario del organismo no puede diferenciar lo propio o lo ajeno

Pueden afectar cualquier tipo de células tejido o sistema orgánico

Tolerancia Inmunitaria

distingue los antígenos extraños de los propios u esto se le denomina autotolerancia.

La tolerancia normal consiste en la eliminación de los linfocitos autoreactivos durante su maduración.

La activación del sistema inmunitario requiere la presentación de antígenos extraños a los linfocitos B y T

Tolerancia de los Linfocitos B

La síntesis de los linfocitos B se mantiene bajo control con la ayuda de los linfocitos T cooperadores CD4+

En circunstancias normales los linfocitos B circulantes no sintetizan anticuerpos contra los tejidos del hospedero.

El sistema inmunitario puede su capacidad para reconocer y sintetizar anticuerpos también conocidos como autoanticuerpos.

Tolerancia de los linfocitos T



El mecanismo principal de la tolerancia de los linfocitos T implica un proceso de selección positivo y negativo de los linfocitos inmaduros migran hacia el timo pueden madurar para convertirse en células CD4+ / 8+

El mecanismo principal de la tolerancia de los linfocitos T implica un proceso de selección positivo y negativo de los linfocitos inmaduros migran hacia el timo



La actividad de los linfocitos T autorreactivos también pueden inhibirse mediante factores autoinmunitarios y fisiológicos locales.

La activación de los linfocitos T requieren la presentación de antígeno peptídico asociado con las moléculas MHC en las CPA.

Cuando se tiene un lugar de activación excesiva o repetida de los TCR, este proceso se le denomina Muerte Celular Inducida por activación

La MCI es necesaria para impedir que los linfocitos T

La enfermedad autoinmunitaria son un grupo heterogéneo de alteraciones en las que su combinación de factores genéticos y ambientales desempeñan algún papel.

activados induzcan una respuesta autoinmunitaria,

Esto en resumen se debe a la pérdida de la tolerancia inmunitaria que conduce al dano en los tejidos corporales.

Las enfermedades autoinmunitarias son un grupo heterogeneo de alteraciones y segun la drona que tengan los linfocitos autoinmunitarios.

La capacidad del sistema inmunitario para diferenciar entre lo propio y lo ajeno se denomina autotolerancia.

Las celulas que escapan a la eliminacion por los mecanismos de control pueden ser suprimidas o inactivas de la periferia.

Esta interaccion activa diversos procesos inmunitarios que culminan en la destruccion del antigeno extraneo.

La activacion de los linfocitos T se realiza mediante la expresion del complejo HLA-MHC en las superficies celulares.