



Nombre del alumno: Jasson Yael López Ordoñez

Nombre del profesor: Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

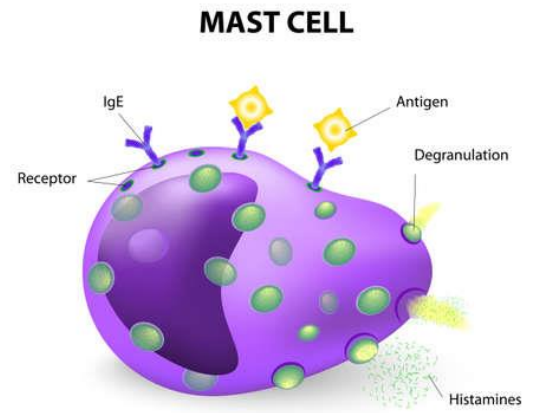

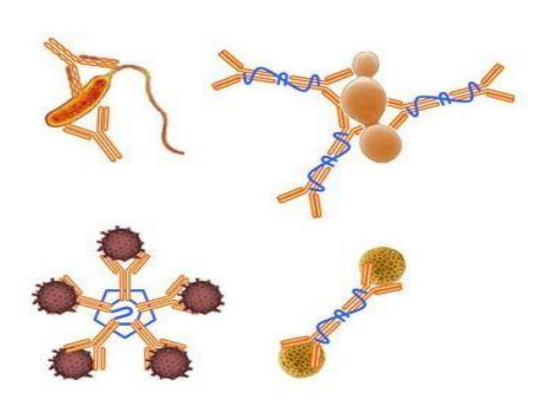
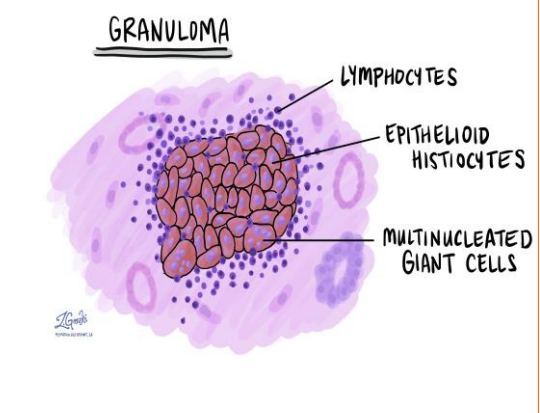
Nombre del trabajo: Trastornos de Hipersensibilidad (tabla comparativa) - Transplante (mapa mental) - Inmunodeficiencia (diagrama)

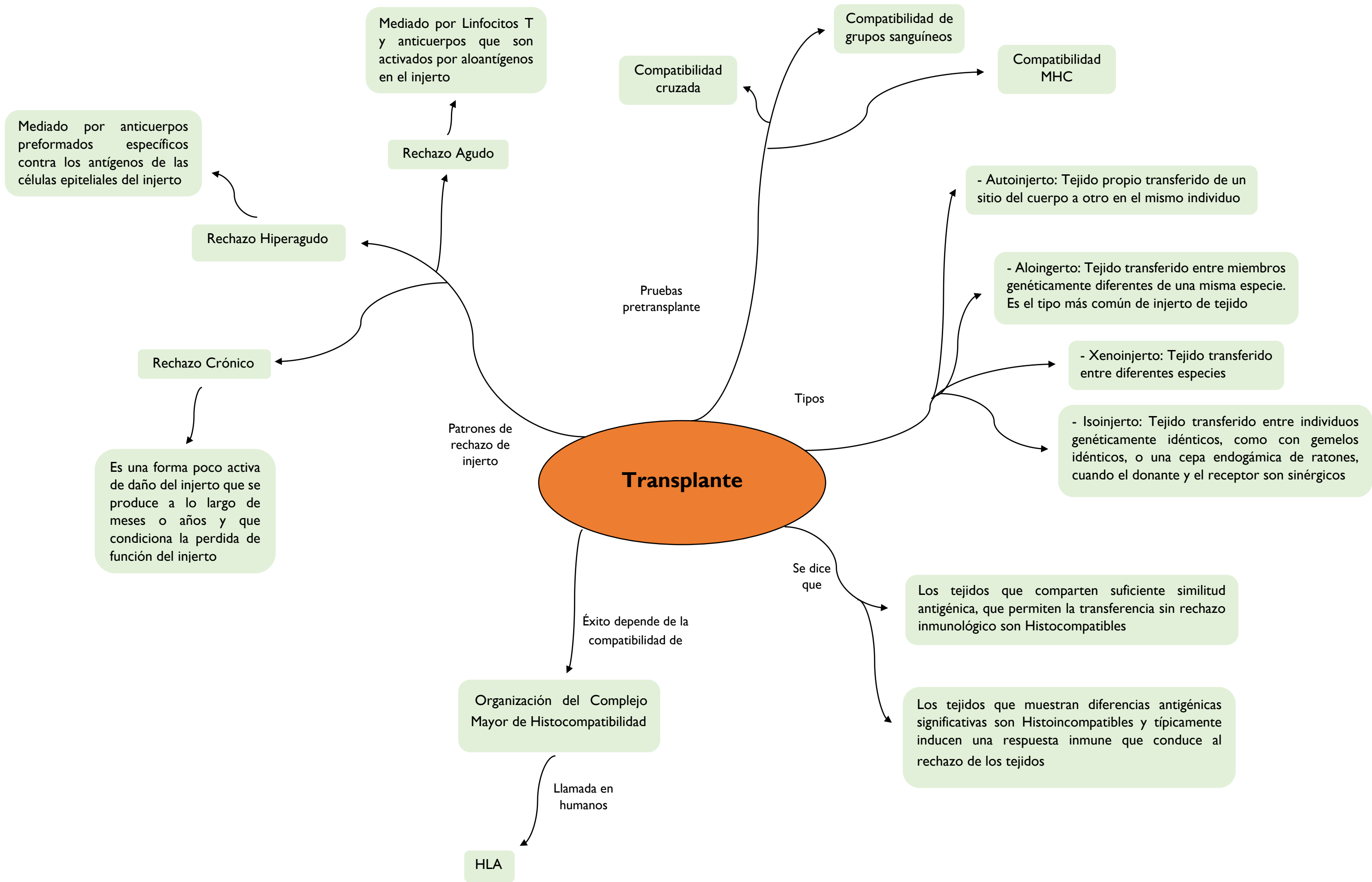
Materia: Inmunología

Grado: 4to

Grupo: A

Comitán de Domínguez, Chiapas a 03 de junio del 2023.

	Trastorno de Hipersensibilidad tipo I	Trastorno de Hipersensibilidad tipo II	Trastorno de Hipersensibilidad tipo III	Trastorno de Hipersensibilidad tipo IV
Otro nombre que recibe (de acuerdo a su mecanismo de acción)	Hipersensibilidad inmediata o Alergias	Trastornos mediados por anticuerpos	Trastornos mediados por inmunocomplejos	Trastornos inmunitarios celulares
Mecanismo de acción	Producción de anticuerpos, dando liberación inmediata de aminas vasoactivas y de otros mediadores de los mastocitos; reclutamiento posterior de células inflamatorias	Producción de IgG, IgM, las cuales se unirán a una célula o tejido diana propios, comenzando la fagocitosis o lisis celular de las células diana por complemento activado o receptor para el Fc; reclutamiento de leucocitos	Formación y posterior depósito de inmunocomplejos (antígeno - anticuerpo), se activa el complemento, posteriormente hay reclutamiento de leucocitos por productos del complemento y receptores para el Fc; liberación de enzimas y otras moléculas tóxicas que dañan los tejidos donde se depositó el inmunocomplejo	Linfocitos T activados, 1) producirán y liberarán citocinas, inflamación y activación de macrófagos; 2) producen citotoxicidad mediada por linfocitos T
Inmunoglobulinas o moléculas mediadora de los procesos	IgE	IgG o IgM	IgG	Interleucinas, Quimiocinas, Interferón gamma, Factor de Necrosis Tumoral alfa, enzimas citotóxicas
Estímulo que desencadena la reacción	Alérgenos	Autoantígenos	Antígenos exógenos o endógenos	Antígenos ambientales y propios
Efactor	Mastocitos	Fagocitos	Células FcR+, complemento	Linfocitos T (principalmente), macrófagos activados, eosinófilos, neutrófilos
Lesión histopatológica	Dilatación vascular, edema, contracción del musculo liso, producción de moco, lesión tisular, inflamación	Fagocitosis y lisis de células; inflamación; en algunas enfermedades, trastornos funcionales sin lesión celular ni tisular	Inflamación, vasculitis necrosante (necrosis fibrinoide)	Infiltrados celulares perivasculars; edema; formación de granuloma; destrucción celular
Patologías	Asma, Rinitis Alérgica, Alergias alimentarias	Anemia Hemolítica Autoinmunitaria, Purpura Trombocitopenia Autoinmunitaria, Síndrome de Goodpasteur	Lupus Eritematoso Sistémico, Glomerulonefritis Postestreptococica, Panarteritis Nudosa	Artritis Reumatoide, Diabetes tipo I, Esclerosis Múltiple
Anexos	 <p>MAST CELL</p>			 <p>GRANULOMA</p>



Inmunodeficiencias

Primarias

Resultante de un defecto genético adquirido del sistema inmune

Defectos de la inmunidad innata

Afecta a las funciones de leucocitos y del sistema del complemento

Presentándose patologías como

Deficiencia de la adhesión del leucocito 1 y 2

Deficiencia de mieloperoxidasa

Deficiencia de CD2, CD3, CD4

Defectos de la inmunidad adaptativa

Afecta a los linfocitos T, B o ambos

Presentándose patologías como

IDCG ligada al cromosoma X

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X

Inmunodeficiencia Adquirida

Secundarias

○ también llamada

Resulta de la exposición a un agente externo

Otras causas

Pacientes con cáncer

En especial

De medula ósea

Mal nutrición

Esplenectomía

Fármacos

Inmunosupresores

Diabetes y otras enfermedades metabólicas

Para pacientes con enfermedades autoinmunes y para evitar rechazo a injertos

Causas infecciosas

Principal y más importante

Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)

BIBLIOGRAFÍA

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster (2021) *Robbins & Contran. Patología Estructural y Funcional*. Editorial ELSEVIER, 10ª edición. Consultado el 02 de junio.
- Jenni Punt, Sharon A. Stranford, Patricia P. Jones, Judith A. Owen (2020) *Kuby. Inmunología*. Editorial McGrawHill, 8ª edición. Consultado el 02 de junio del 2023.