

Universidad del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana

Tabla comparativa de las reacciones de hipersensibilidad de tipos 1,2,3 y 4

Mapa mental, conceptual, cuadro sinóptico, y/o diagrama de:

- **Trasplante**

- **Inmunodeficiencia**

Materia: Inmunología

Alumno: Vázquez López Josué

Grupo B

Grado:4 semestre

Profesor: Dra, Morales Irecta Rosvani Margine

Comitán de Domínguez Chiapas el Día Viernes 2 de mayo 2023

Tipos	Hipersensibilidad tipos 1	Hipersensibilidad tipo 2	Hipersensibilidad tipo 3	Hipersensibilidad tipo 4
Mediador inmune	IgE	IgG o IgM	Complejos inmunes	Células T
Mecanismo de reacciones	Sensibilización: Etapa en la cual el antígeno-alérgeno entra al cuerpo humano e inmediatamente es capturado por las células presentadoras de antígeno (C. detriticas) donde se genera la primera exposición al antígeno posteriormente estas interactúan con linfocitos T vírgenes los cuales son diferenciados a LT FH los cuales liberan interleucinas (IL-4, IL-5 y IL-13) que estimulan la producción de anticuerpos IgE específicos por parte de los Linfocitos B.	Implican la destrucción de las células mediadas por anticuerpos, por medio de IgM e IgG. Este tipo de hipersensibilidad es dado por 3 mecanismos: <ul style="list-style-type: none"> • Por el sistema del complemento “inflamación”: Anticuerpos localizados en tejidos reclutan neutrófilos y macrófagos unidos a anticuerpos o proteínas del complemento por medio de la porción FC, donde principalmente las porciones C3a, C4a y C5a. Los leucocitos se activan gracias a receptores FC al liberar enzimas lisosómicas y radicales libres de oxígeno (citotóxico celular). Principal mecanismo de glomerulonefritis medida por anticuerpos. • Opsonización y fagocitosis: Los anticuerpos se unen a antígenos de la superficie celular, por lo cual las células ozonizadas son fagocitadas y destruidas por fagocitos y destruidas por los fagocitos que expresan receptores para porciones FC de los receptores de anticuerpos IgG. Principal mecanismo de “Anemia hemolítica autoinmune y la purpura trombocitopenia anticuerpos • Respuestas fisiológicas anómalas sin lesión celular y tisular “Funciones celulares anómalas” Los anticuerpos que se unen a receptores celulares anormales u otras proteínas interfieren con las funciones de los receptores celulares o proteínas causando enfermedad sin inflamación ni lesión tisular. Es decir, los anticuerpos se unen a los receptores impidiendo o estimulando las funciones celulares. Principal mecanismo de Enfermedad de graves y miastenia grave 	Ocasionadas por inmunocomplejos “complejos autoinmunes” unión Antígeno y Anticuerpo, en presencia de grandes cantidades de estos inmunocomplejos, son depositados principalmente en los vasos sanguíneos y articulaciones. Posteriormente estos complejos son reconocidos por la porción FC por los mastocitos, neutrófilos y mastocitos, los cuales generan mediadores de inflamación y mediadores vaso activo (Prostaglandinas, proteasas (Ataque de proteínas de la membrana basal/ colágeno/ elastina) y quimiocinas y citocinas pro-inflamatorias). Si son antígenos propios pueden causar enfermedades autoinmunes	Mediadas por los linfocitos T (único tipo de hipersensibilidad mediada por células en lugar de anticuerpos): <ul style="list-style-type: none"> • LTCD4 Necesitamos una interacción antígeno-Célula presentadora de antígeno (Dendríticas, Langerhans, macrófagos) encargadas de presentar antígenos a células T vírgenes por medio del MHC-II, diferenciándolos a linfocitos TH1 (IFN- y) y TH17 (IL-17) que liberan citosinas que reclutan y activan leucocitos produciendo la liberación por parte de neutrófilos y macrófagos de especies reactivas de oxígeno, óxido nítrico y citosinas pro inflamatorias. lesión tisular y celular. Principal mecanismo de dermatitis por contacto. • LTCD8 Reconocen y eliminan antígenos propios mediante la unión de estos por medio del MHC-I ocasionando la muerte directamente hacia células tisulares Principal mecanismo de Diabetes Mellitus tipo
Mecanismo inmune	Activación de células Th2 resultando en la producción de IgE que se une a receptores en mastocitos, basófilos y eosinófilo	IgM e IgG se unen a antígenos de la membrana celular o matriz extracelular	depósito de inmunocomplejos formados por IgM o IgG, antígeno soluble y complemento	Citosina sin inflamatorias, IFN-y e IL-17 producida por CD4+ Th1 y células Th17, respectivamente
Mecanismo de lesión tisular	<ul style="list-style-type: none"> • Rx inmediata: de granulación y liberación de aminas vaso activas (histamina) y proteasas. • Rx tardía: síntesis y secreción de prostaglandinas y leucotrienos +inflamación inducida por citosinas y reclutamiento de leucocitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Citotóxica: opsonización y fagocitosis + reclutamiento y activación de células inflamatorias • No citotóxica: cambios en el comportamiento fisiológico de la célula 	Reclutamiento mediado por proteínas del complemento y activación de células inflamatorias resultando en una combinación de artritis, vasculitis y/o nefritis.	Lesión tisular mediada por citocinas: activación de macrófagos por IFN-y reclutamiento y activación de neutrófilos por IL-17-Muerte directa: muerte celular mediada por CTL
Manifestaciones clínica	Anafilaxia sistémica: localizada por asma, urticaria, alergias alimentarias	Transfusiones sanguíneas, eritroblastosis fetal, anemia hemolítica autoinmune	Enfermedad de suero, Vasculitis necrosante, Glomerulonefritis, Artritis reumatoides	Dermatitis por contacto, lesiones tuberculosas, rechazo de injertos
Patologías	Glomerulonefritis, Vasculitis, Rinitis, Conjuntivitis, Eccema Atópico y Asma Bronquial	Enfermedades autoinmunes como enfermedades específicas de órgano y anemias hemolíticas inmunes.	Riñones(glomerulonefritis),Articulaciones(artritis), Vasos sanguíneos (vasculiti), fenómeno de Raynaud (coágulos sanguíneos) Pleura (derrame)	Tiroiditis de Hashimoto, Algunos de los síntomas de la lepra, Algunos de los síntomas de la tuberculosis y Enfermedad celiaca.

Inmunodeficiencia

Se divide en

Inmunodeficiencia Primaria

Lo cual puede afectar las funciones inmunitaria adaptativa o innatas
 se clasifica según su tipo o la etapa del desarrollo de células afectadas

son hereditarias se han identificado las variaciones moleculares precisas y los defectos genético que generan disfunciones

Entidad de inmunodeficiencia	Defecto específico	Función tratada	Medio de Reemplazo	Defecto inmunológico
Immunodeficiencia combinada grave (SCID)	Deficiencia de ADA o ADA2	No tiene tratamiento	AD para evitar rechazo de células T CD4+ y CD8+	SCID
Deficiencia de ADA	Deficiencia de ADA	Trasplante de células madre	AD	ADA
Deficiencia de ADA2	Deficiencia de ADA2	Trasplante de células madre	AD	ADA2
Deficiencia de ADA3	Deficiencia de ADA3	Trasplante de células madre	AD	ADA3
Deficiencia de ADA4	Deficiencia de ADA4	Trasplante de células madre	AD	ADA4
Deficiencia de ADA5	Deficiencia de ADA5	Trasplante de células madre	AD	ADA5
Deficiencia de ADA6	Deficiencia de ADA6	Trasplante de células madre	AD	ADA6
Deficiencia de ADA7	Deficiencia de ADA7	Trasplante de células madre	AD	ADA7
Deficiencia de ADA8	Deficiencia de ADA8	Trasplante de células madre	AD	ADA8
Deficiencia de ADA9	Deficiencia de ADA9	Trasplante de células madre	AD	ADA9
Deficiencia de ADA10	Deficiencia de ADA10	Trasplante de células madre	AD	ADA10
Deficiencia de ADA11	Deficiencia de ADA11	Trasplante de células madre	AD	ADA11
Deficiencia de ADA12	Deficiencia de ADA12	Trasplante de células madre	AD	ADA12
Deficiencia de ADA13	Deficiencia de ADA13	Trasplante de células madre	AD	ADA13
Deficiencia de ADA14	Deficiencia de ADA14	Trasplante de células madre	AD	ADA14
Deficiencia de ADA15	Deficiencia de ADA15	Trasplante de células madre	AD	ADA15
Deficiencia de ADA16	Deficiencia de ADA16	Trasplante de células madre	AD	ADA16
Deficiencia de ADA17	Deficiencia de ADA17	Trasplante de células madre	AD	ADA17
Deficiencia de ADA18	Deficiencia de ADA18	Trasplante de células madre	AD	ADA18
Deficiencia de ADA19	Deficiencia de ADA19	Trasplante de células madre	AD	ADA19
Deficiencia de ADA20	Deficiencia de ADA20	Trasplante de células madre	AD	ADA20
Deficiencia de ADA21	Deficiencia de ADA21	Trasplante de células madre	AD	ADA21
Deficiencia de ADA22	Deficiencia de ADA22	Trasplante de células madre	AD	ADA22
Deficiencia de ADA23	Deficiencia de ADA23	Trasplante de células madre	AD	ADA23
Deficiencia de ADA24	Deficiencia de ADA24	Trasplante de células madre	AD	ADA24
Deficiencia de ADA25	Deficiencia de ADA25	Trasplante de células madre	AD	ADA25
Deficiencia de ADA26	Deficiencia de ADA26	Trasplante de células madre	AD	ADA26
Deficiencia de ADA27	Deficiencia de ADA27	Trasplante de células madre	AD	ADA27
Deficiencia de ADA28	Deficiencia de ADA28	Trasplante de células madre	AD	ADA28
Deficiencia de ADA29	Deficiencia de ADA29	Trasplante de células madre	AD	ADA29
Deficiencia de ADA30	Deficiencia de ADA30	Trasplante de células madre	AD	ADA30
Deficiencia de ADA31	Deficiencia de ADA31	Trasplante de células madre	AD	ADA31
Deficiencia de ADA32	Deficiencia de ADA32	Trasplante de células madre	AD	ADA32
Deficiencia de ADA33	Deficiencia de ADA33	Trasplante de células madre	AD	ADA33
Deficiencia de ADA34	Deficiencia de ADA34	Trasplante de células madre	AD	ADA34
Deficiencia de ADA35	Deficiencia de ADA35	Trasplante de células madre	AD	ADA35
Deficiencia de ADA36	Deficiencia de ADA36	Trasplante de células madre	AD	ADA36
Deficiencia de ADA37	Deficiencia de ADA37	Trasplante de células madre	AD	ADA37
Deficiencia de ADA38	Deficiencia de ADA38	Trasplante de células madre	AD	ADA38
Deficiencia de ADA39	Deficiencia de ADA39	Trasplante de células madre	AD	ADA39
Deficiencia de ADA40	Deficiencia de ADA40	Trasplante de células madre	AD	ADA40
Deficiencia de ADA41	Deficiencia de ADA41	Trasplante de células madre	AD	ADA41
Deficiencia de ADA42	Deficiencia de ADA42	Trasplante de células madre	AD	ADA42
Deficiencia de ADA43	Deficiencia de ADA43	Trasplante de células madre	AD	ADA43
Deficiencia de ADA44	Deficiencia de ADA44	Trasplante de células madre	AD	ADA44
Deficiencia de ADA45	Deficiencia de ADA45	Trasplante de células madre	AD	ADA45
Deficiencia de ADA46	Deficiencia de ADA46	Trasplante de células madre	AD	ADA46
Deficiencia de ADA47	Deficiencia de ADA47	Trasplante de células madre	AD	ADA47
Deficiencia de ADA48	Deficiencia de ADA48	Trasplante de células madre	AD	ADA48
Deficiencia de ADA49	Deficiencia de ADA49	Trasplante de células madre	AD	ADA49
Deficiencia de ADA50	Deficiencia de ADA50	Trasplante de células madre	AD	ADA50

sus consecuencias afectan todo el sistema inmunitario esta se encuentra en *La disgenesia reticular *Defectos de la célula madre que altera la maduración de leucocitos *El fallo general resultante de la inmunidad causa de susceptibilidad de infecciones por diversos microorganismos

Inmunodeficiencia Linfoides

puede incluir células T y B o ambas
 en forma combinada de inmunodeficiencia linfoides afectan ambos linajes

es decir *Suelen seleccionar letales dentro de los primeros años de vida también son menos frecuentes y por lo regular, son menos graves

y eso se origina en Defectos que causa disfunción de múltiples tipos celulares o interacciones para montar inmunorreacciones

En los trastornos de inmunodeficiencia de célula B Constituyen un espectro de enfermedades variables Es decir *Desde la ausencia completa de Cel. B recirculantes, células plasmáticas, hasta la ausencia selectiva de cierta clase de inmunoglobulina.

Inmunodeficiencia combinada grave (SCID)

son los padecimientos que componen a la familia de la SCID
 tiene como resultado de diversas infecciones recurrente y es letal durante los 1ro años

ES Dependiendo del defecto genético subyacente Se caracteriza por Funcionamiento defectuoso de las células T Y esa difusión puede extenderse a la Celula B, NK o ambas

su manifestación inicial en lactantes casi siempre es una infección por microorganismos como Hongos Virus lo que habitualmente controla la célula inmunidad medida por Cel T

Causas La búsqueda de defectos subyacente a la SCID que han revelado varias causas distintas por falla general de la inmunidad otros defectos alteran el funcionamiento de la célula T y provocan deficiencias tipo SCID

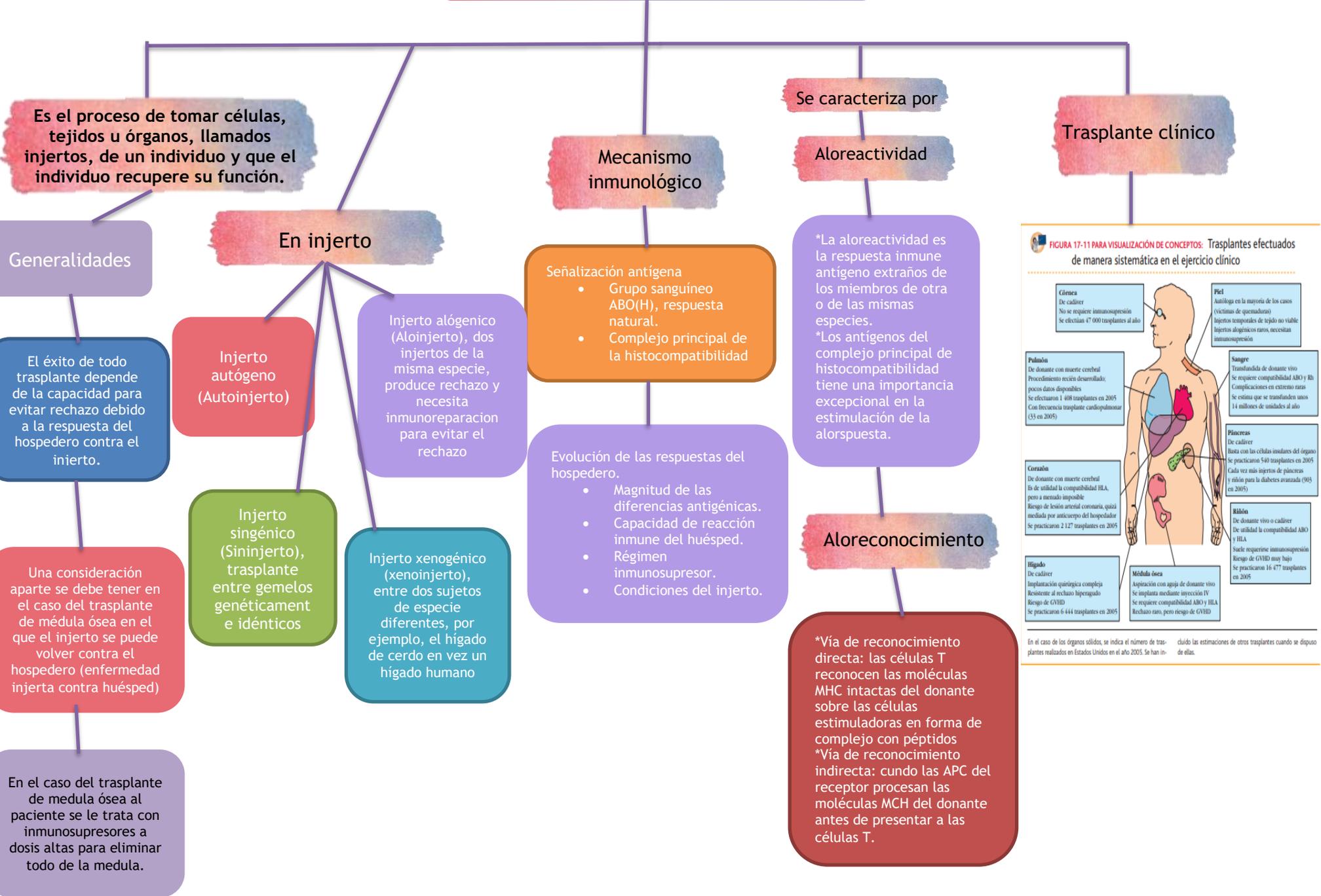
Inmunodeficiencia variable común

Se caracteriza por *De la notable disminución de las cifras de células plasmática productora de anticuerpos. *De la Concentración bajas de la mayor parte de los isotopos de inmunoglobulina (hipogammaglobulinemia) e infecciones recurrente Este trastorno suele manifestar por hipogammaglobulinemia de inicio tardío o hipogammaglobulinemia adquirida

tiene componentes genéticas y eso se genera una inmunodeficiencia primaria, aunque no se conoce su patrón preciso de herencia Sufren por infecciones bacterianas y se pueden controlar mediante las administraciones de inmunoglobulina en quienes padecen este defecto, las células B no maduran hasta la célula plasmática

Los lactantes con SCID Sufren *Diarrea crónica *Neumonía *Lesiones de la piel, boca y gargantas

Trasplante



Bibliografía

Thomas J. Kindt, R. A. (s.f.). Actividad de inmunología: Tablas comparativa de las reacciones de hipersensibilidad y Mapa mental, conceptual, cuadro sinóptico, y/o diagrama de: Trnsplante y de inmunodeficiencia. En R. A. Thomas J. Kindt, *Inmunología de Kuby*. Editor sponsor: Javier de León Fraga.