



Universidad del sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana

**Tema: Hipersensibilidad, trasplante e
inmunodeficiencia**

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del alumno: Alinne Pérez Velasco

Grupo: "B"

Grado: Cuarto semestre

Materia: Inmunología

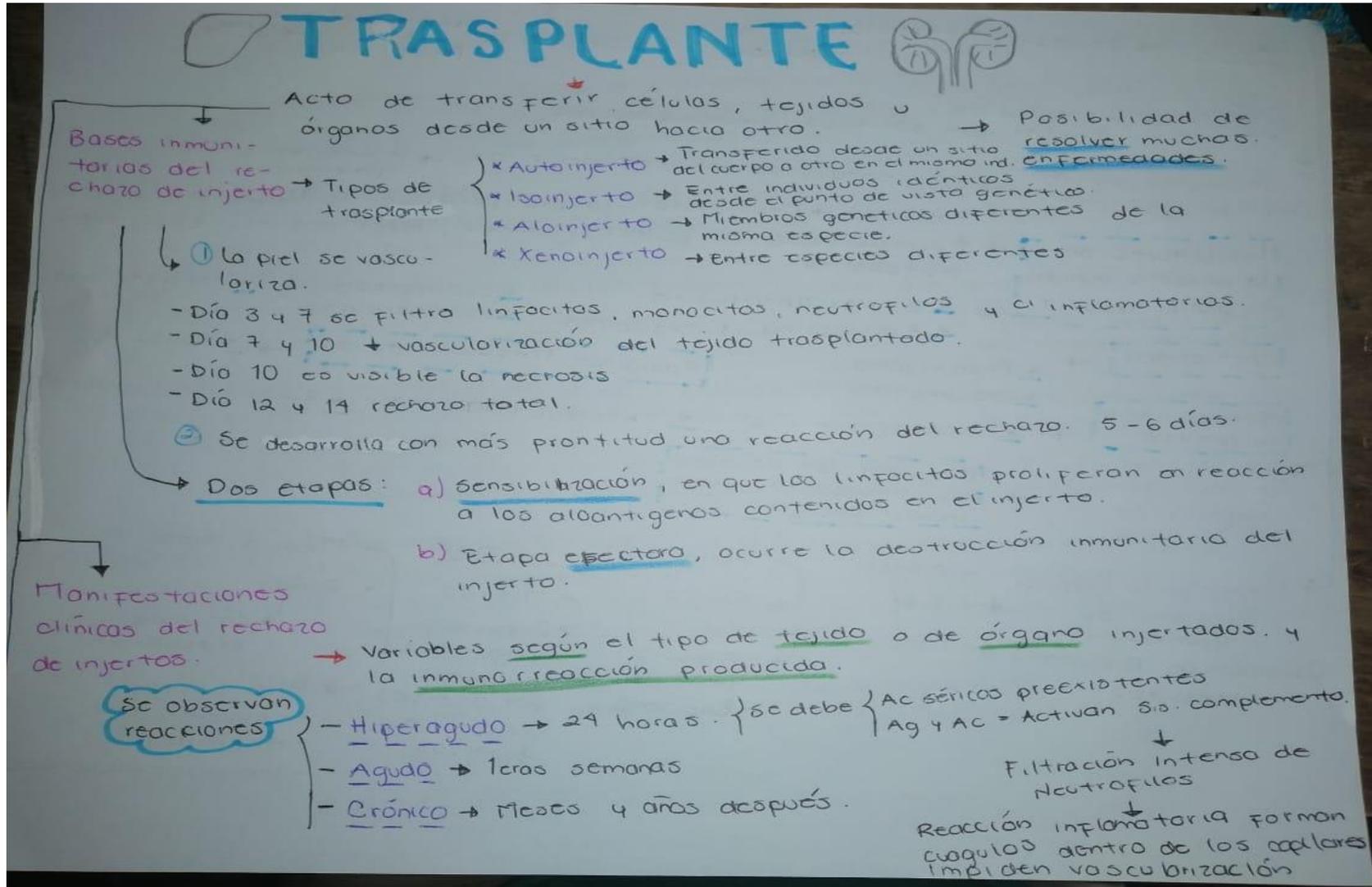
**Nombre del profesor: Rosvani Margine
Morales Irecta**

Comitán de Domínguez Chiapas a 02 de junio de 2023

Hipersensibilidad

Tipo de hipersensibilidad	Tipo I	Tipo II		Tipo III	Tipo IV		
Reactivo inmunitario	IgE	IgG o IgM		IgG	Células Th1	Células Th2	CTL
Antígeno	Antígeno soluble	Antígeno relacionado con la célula o la matriz	Receptor de superficie celular	Antígeno soluble	Antígeno soluble	Antígeno soluble	Antígeno relacionado con las células
Mecanismo efector	Activación de la célula cebada	Complemento, células de FcR+ (fagocitos, linfocitos citolíticos)	El anticuerpo altera la señalización	Complemento, fagocitos	Activación de macrófagos	Producción de IgE, activación de eosinófilo, mastocitosis	Citotoxicidad
Patología	Rinitis alérgica, Asma Anafilaxia general	Reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria		Enfermedad del suero, reacción de Arthus, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado	Dermatitis de contacto, reacción a la tuberculina	Asma crónica, rinitis alérgica crónica	Rechazo de injerto, dermatitis por contacto, reacciones tuberculares

Trasplante



Agudo → se debe } Infiltración masiva de MCF y linfocitos → sugiere → Activación y proliferación → C' TH.

Crónico → Dificiles de tratar con fármacos inmunosupresores.

Tratamiento inmuno-supresor general → Desventaja de ser inespecificos. → Inmunosupresión generalizada.
→ Finalidad → Desacelerar la proliferación de linfocitos activados.

Inhibidores de la mitosis impiden la prolif. de C' T. → ↑ probabilidad de padecer, cáncer, Hipertensión, Enf. osca. metabólica.
→ * 6-mercaptopurina * Ciclofosfomida * Metrotexato.
* Azatioprina + corticoides. * Micofenolato

Corticoides → * Prednisona * Dexametasona. Radiación linfocida total. → * Rayos X

Metabolitos micóticos → * Ciclosporina A * FK506 (tacrolimo) * Ripamiana (sitolimo).

Tx inmunosupresor específico. → Bloquear los señales coestimuladores puede inducir anergia.

Transplante clínico.
Víctimas de quemaduras
Coración de Diabetes Mellitus.

- córnea
- Piel
- Pancreas
- Pulmón
- Sangre
- Fibrosis quística
- Enfisema.

- Corazón
- Hígado
- Defectos congénitos
- Lesiones por agentes viricos o químicos.
- Médula ósea
- Riñón
- ↳ Con más frecuencia.
- ↳ Para tratar:
 - Leucemias
 - Anemias
 - Inmunodeficiencias.

Immunodeficiencia

 **INMUNODEFICIENCIA**

→ Cuando el sistema falla y no protege al hospedador contra los agentes causantes de enfermedad o las células malignas.

Inmunodeficiencias Primarias

- Afecta las funciones inmunitarias adaptativas o innatas.
- Esta presente al nacer, quizá no se manifieste sino hasta más tarde en la vida.

Inmunodeficiencias linfoides pueden incluir cel. T, cel. B o ambas.

- Afectan ambos linajes y suelen ser letales en 1^{oos} años de vida.
- Menos frecuentes, menos graves.
- Padecen infecciones bacterianas recurrentes.
 - ↳ Estafilococos
 - ↳ Estreptococos
 - ↳ Neumococos.

Inmunodeficiencia combinada grave (SCID)

- Defectos del desarrollo linfoides que afectan células T o en combinación con cel. B y NK.
- No se desarrolla el Tima y los pocos linf. T circulantes no reaccionan a la estimulación por factores mitógenos.

Sx de Wiskott - Aldrich (WAS)

- Aumenta con la edad
- Trombocitopenia → Hemorragia letal.
- Provoca infección letal o enf. linfoides maligna.

① Manifestación

- Reacciones defectuosas a los polisacáridos bacterianos
- \downarrow \downarrow de IgM
- Eczema.

Defecto del receptor de INF- γ	Agammaglobulinemia ligada al sexo	Sx de hiper-IgM ligado al sexo
Inmunodeficiencia variable común (CVID)	Sx de hiper-IgE (Sx de Job)	Deficiencias selectivas de clases de Ig.

SIDA y otras
Inmunodeficiencias

adquiridas o secundarias.

→ Hipogammaglobulinemia adquirida.

↳ Infección recurrente
↳ En adultos jóvenes

Suele tratarse mediante
administración de Ig.

→ Inducida por agentes → Químicos y biológicos.

Pandemia de VIH/SIDA → 1ra vez en Estados Unidos 1981

→ Homosexuales promiscuos.

→ Mujeres embarazadas con VIH y RN.

VIH-1 se propaga por
contacto sexual,
sangre infectada y de
madre a hijo.

Medios frecuente de transmisión son coito
homosexual y heterosexual, recepción de sangre
o productos sanguíneos infectados y poseso
directo desde la madre hacia su lactante.

↓
- Contacto con sangre
leche, semen, o exudado
vaginal de un individuo
infectado.

Ricazgo adquirido

↓
Usua-
rios de
drogas
vía
IV.

El retrovirus VIH-1 es el
causante del SIDA de inmunode-
ficiencia adquirida.

→ Información genética: en forma de ARN
→ Ingresa a la célula → ARN transcrito a la
inversa en ADN por una enzima Transcriptasa
→ Hace una copia en ADN del genoma vírico.
↓
Provirus.

Agentes terapéuticos

Inhiben la multiplicación
de los retrovirus.

→ El desarrollo de una vacuna para prevenir la
diseminación del SIDA

↓
Ciclo de vida del VIH mani-
fiesta varios puntos sus-
ceptibles que podrían quedar
bloqueados por agentes farmacéuticos.

→ Desarrollar fármacos y tratamientos

Referencia bibliográfica

Thomas J. kindt. Richard A. Goldsby. Barbara A. Osborne. Inmunología de kuby. Sexta edición. Mac Graw Hill.

Kennet Murphy. Paul Travers. Mark Walport. Séptima edición. Inmunología de janewey. Mac Graw Hill.