



**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

## TRASPLANTE

Acto de transferir células, tejidos u órganos desde un sitio hacia otro.

→ Posibilidad de resolver muchas enfermedades.

Bases inmunológicas del rechazo de injerto

→ Tipos de trasplante

- \* Autoinjerto → Transferido desde un sitio del cuerpo a otro en el mismo ind.
- \* Isoinjerto → Entre individuos idénticos desde el punto de vista genético.
- \* Aloinjerto → Miembros genéticos diferentes de la misma especie.
- \* Xenoinjerto → Entre especies diferentes

① La piel se vasculariza.

- Día 3 y 7 se filtra linfocitos, monocitos, neutrófilos y células inflamatorias.
- Día 7 y 10 → vascularización del tejido trasplantado.
- Día 10 es visible la necrosis
- Día 12 y 14 rechazo total.

② Se desarrolla con más prontitud una reacción del rechazo. 5-6 días.

→ Das etapas: a) Sensibilización, en que los linfocitos proliferan en reacción a los aloantígenos contenidos en el injerto.

b) Etapa efectora, ocurre la destrucción inmunitaria del injerto.

Manifestaciones clínicas del rechazo de injertos.

→ Variables según el tipo de tejido o de órgano injertados, y la inmunorreacción producida.

Se observan reacciones

- Hiperagudo → 24 horas.
- Agudo → 1era semana
- Crónico → Meses y años después.

Se debe { Ac séricos preexistentes  
Ag y Ac = Activan sis. complemento.

↓  
Filtración intensa de Neutrófilos

↓  
Reacción inflamatoria forman coágulos dentro de los capilares impiden vascularización

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 \* Azatioprina + corticoides. \* Ciclofosfomida \* Metrotexato. \* Micofenolato

Corticoides → \* Prednisona \* Dexametasona. Radiación linfóide 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<sup>oos</sup> 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- $\gamma$	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 poso  
directo desde la madre hacia su lactante.

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

Ricargo 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.