

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA.

4 SEMESTRE GRUPO: B

CATEDRATICA: DRA. ARIANA MORALES MENDEZ

INMUNOLOGIA

INFOGRAFIAS

HIPERSENSIBILIDAD Y ALERGIA.

AUTOINMUNIDAD Y TRASPLANTE.

CONCEPTO DE AUTOINMUNIDAD.

**INMUNODEFICIENCIAS E INMUNIDAD
ANTITUMORAL.**

**MODIFICACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA
E INMUNIZACIÓN**

PABLO ADOLFO JIMENEZ VAZQUEZ

Hipersensibilidad tipo I

Corresponde a las reacciones de hipersensibilidad inmediata que se producen dentro de los 15 minutos desde la interacción del Ag con la IgE preformada en personas previamente sensibilizadas a ese antígeno

Se produce la entrada del Ag por piel o mucosas del árbol respiratorio, o tracto gastrointestinal y son captados por las células presentadoras de Ag

Estimulan a los linfocitos Th2 a secretar un patrón de citoquinas que a la vez estimulan a linfocitos B- Ag específicos para producir IgE específica; ésta se fija a receptores de mastocitos y basófilos

Se produce la sensibilización al alérgeno; cuando se halla nuevamente expuesta al Ag se produce la unión de este a la IgE específica fijada a la membrana de dichas células y conduce a la degranulación

Estas reacciones tempranas se acompañan entre las 2 a 4 horas de una reacción de fase tardía que se produce después del contacto con el Ag, con infiltración de células inflamatorias

Causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción glandular, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos y otras células inflamatorias,

Esto da lugar a la liberación de mediadores vasoactivos e inflamatorios como: histaminas, factores quimiotácticos, leucotrienos, factor activador de plaquetas.

Asma bronquial. Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea consecuencia del desarrollo de hipersensibilidad inmediata en forma repetida en la mucosa respiratoria. En individuos susceptibles, la inflamación causa episodios agudos recurrentes de sibilancias, disnea y tos particularmente en la noche y en la mañana.



Hipersensibilidad

TIPO 2

Las reacciones de hipersensibilidad tipo II involucran destrucción celular mediada por anticuerpos, por clases de inmunoglobulinas de cadena pesada que no son IgE

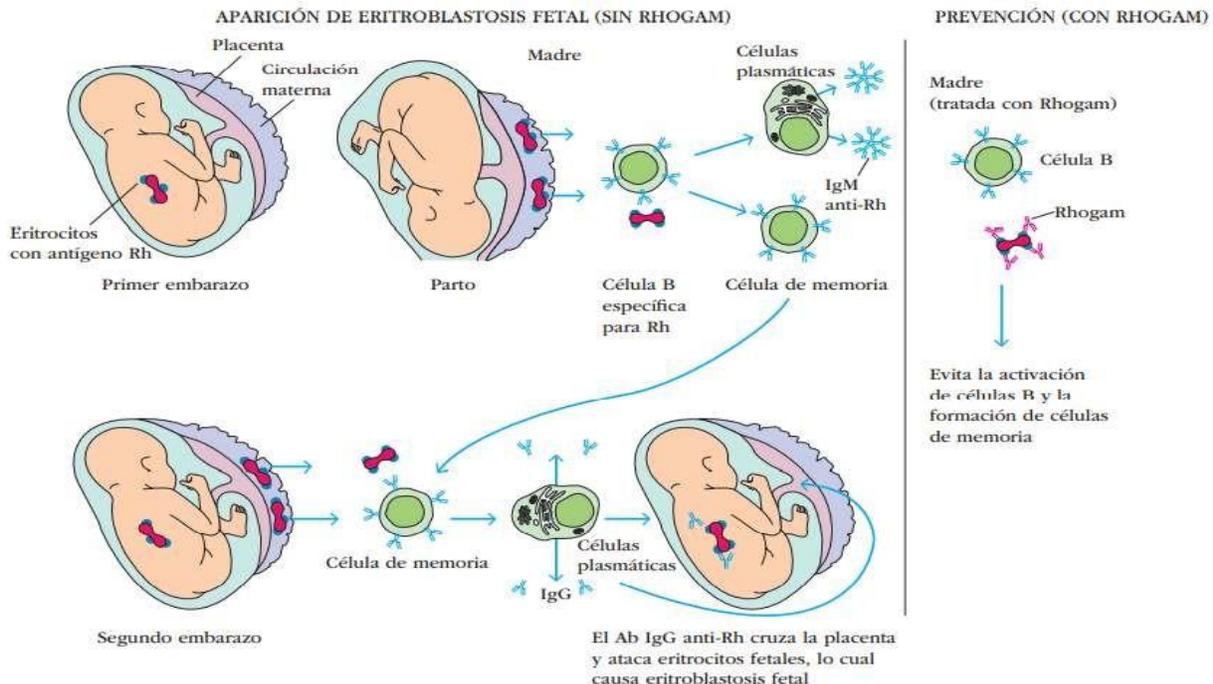
Citotoxicidad dependiente de Ac: no implica la fijación del complemento, sino que exige la cooperación de leucocitos. Estas células se unen por sus receptores para la Fc de la IgG que se halla fijada en la célula diana y producen la lisis celular sin fagocitosis.

Reacción de hipersensibilidad antirreceptor: los Ac son dirigidos contra los receptores de la superficie celular pudiendo alterar o modificar su función.

Reacciones dependientes del complemento: puede producir lisis directa cuando el Ac IgM o G reacciona con el Ag presente en la superficie celular y activa al complemento, o bien las células se hacen sensibles a ser fagocitadas por la fijación del Ac o del fragmento C3 a la superficie celular. Muchos medicamentos inducen este tipo de hipersensibilidad, provocando Ac dirigidos contra receptores o sobre la superficie de las plaquetas.

La enfermedad hemolítica del recién nacido: aparece cuando anticuerpos IgG maternos específicos para antígenos del grupo sanguíneo fetal cruzan la placenta y destruyen eritrocitos del feto. Las consecuencias de esa transferencia pueden ser menores, graves o mortales.

Una mujer Rh- fecundada por un padre Rh+ está en peligro de presentar una respuesta al antígeno Rh, y rechazar un feto Rh+.



Hipersensibilidad

TIPO 3

La reacción de anticuerpo con antígeno genera inmunocomplejos, estos complejos facilitan la eliminación de antígeno por células fagocíticas y eritrocitos. En algunos casos la presencia de grandes números y redes de inmunocomplejos puede llevar a reacciones de hipersensibilidad tipo III que dañan tejido.

Los IC serán patógenos de acuerdo con sus características físico- químicas, esto dependerá de:

- La carga (aniónica o catiónica).
- La valencia del Ag, de la avidéz del Ac.
- La afinidad del Ag por distintos componentes tisulares.
- Diversos factores hemodinámicos
- El estado funcional del sistema mononuclear fagocítico.
- Tamaño del IC.

Los IC activan al complemento poniendo en marcha una secuencia de reacciones que llevan a la migración de células polimorfonucleares y la liberación en los tejidos de enzimas proteolíticas lisosomales y factores de permeabilidad responsables de la inflamación aguda.

La Reacción de Arthus es una reacción localizada que se define como un área localizada de necrosis tisular debida a una vasculitis aguda por IC. Experimentalmente se produce mediante la inyección intracutánea de un Ag en un animal hiperinmunizado que contiene Ac circulantes contra ese Ag. De esta forma se producen grandes IC que se depositan y provocan reacción inflamatoria local al cabo de algunas horas con una máxima intensidad a las 4 a 10 horas. Se forma un área de edema con intensa hemorragia y a veces ulceración



Fotografía que muestra una reacción de Arthus en el muslo de una mujer de 72 años, esto ocurrió en el sitio de inyección de un fármaco quimioterápico, 3 a 4 h después de que la paciente recibió una segunda inyección (15 días después de la primera)

Hipersensibilidad

TIPO 4

Es un proceso de hipersensibilidad tardía mediada por los linfocitos T y sus productos solubles; se trata de un reclutamiento de linfocitos T específicamente sensibilizados e inducidos a producir citoquinas que mediarán la inflamación local

La fase de sensibilización comienza cuando el alérgeno ingresa a la piel por primera vez, es procesado y presentado a los linfocitos T que reconocen al Ag, esto induce a la diferenciación de las células T hacia células Th1 quienes liberan citoquinas importantes para el desarrollo de la hipersensibilidad

Este periodo dura de 1 a 2 semanas

A medida que transcurre la respuesta inmune, el Ag es eliminado, sin embargo quedan las células T memoria específicas capaces de reconocer a su Ag al ser reestimuladas por él.

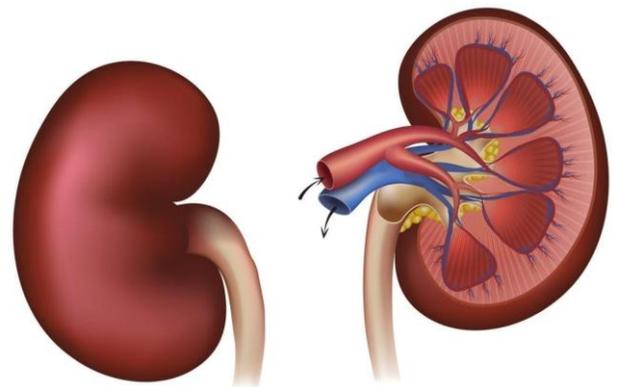
Tras un segundo contacto con el Ag los linfocitos T memoria específicos lo reconocerán y en una rápida acción determinarán la cascada de eventos que dará lugar a una respuesta inflamatoria típica de la sensibilidad tardía.

Para este segundo periodo requieren unas 24 horas

Para la hipersensibilidad retardada se describen 4 criterios:

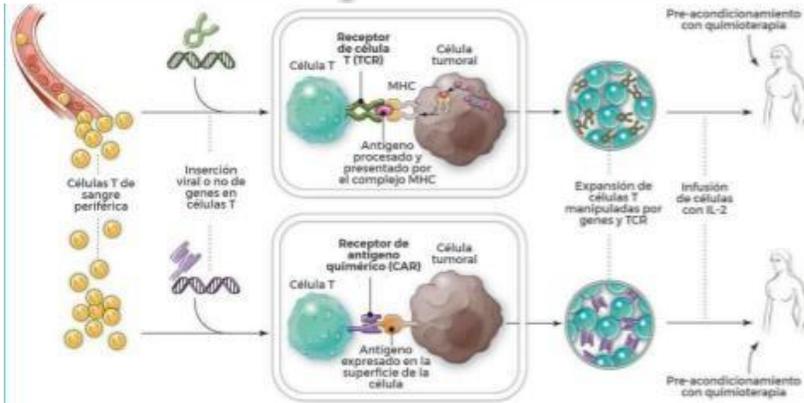
- 1) Son imprescindibles las células T.
- 2) Las células T se observan en la misma lesión.
- 3) Es imposible la sensibilización en individuos con aplasia tímica.
- 4) Las sensibilizaciones previas se bloquean mediante tratamiento con suero

Nefritis intersticial aguda: una reacción renal alérgica debida por lo común a penicilinas (metecilina), también se han involucrado a la sulfamida, diuréticos, antimicrobianos y a la cimetidina



Terapia T-CAR

Tipo de tratamiento en el que las células T del paciente se modifican en el laboratorio para que ataquen a las células cancerosas.

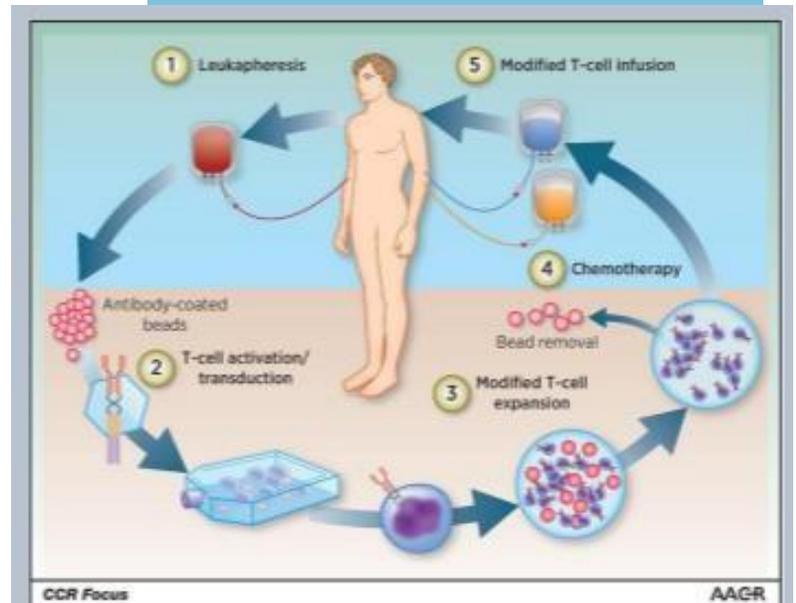


¿Cómo se realiza?

Las células T se extraen de la sangre del paciente, y en el laboratorio se les añade el gen de un receptor especial que se une a cierta proteína de las células cancerosas del paciente. Este receptor especial se llama receptor de antígeno quimérico (CAR).

Funcion

La terapia de transferencia de células T es un tipo de inmunoterapia que ayuda al sistema inmunitario a combatir mejor el cáncer. Hay dos tipos principales de terapia de transferencia de células T: terapia con linfocitos infiltrantes tumorales (o LIT) y terapia de células T con CAR. En los dos tipos de terapia se obtiene una muestra de células inmunitarias, se cultivan grandes cantidades de estas células en el laboratorio y luego se devuelven estas células al paciente por medio de una infusión.



Terapia LIT

La terapia LIT usa células T llamadas linfocitos infiltrantes tumorales que se encuentran en el tumor. La idea de este método es que los linfocitos que están dentro o cerca del tumor son capaces de reconocer las células tumorales. Sin embargo, es probable que no haya suficientes de estos linfocitos para destruir el tumor o para superar las señales que el tumor emite para deprimir el sistema inmunitario.

La terapia de células T con CAR

Se parece a la terapia LIT, pero antes de cultivar las células T y administrarlas de vuelta al cuerpo, primero se modifican en el laboratorio para que produzcan un tipo de proteína conocida como CAR. CAR significa receptor de antígeno quimérico.

Terapia CAR-T

TRATAMIENTO



Autoinmунidades locales

enfermedad de Addison

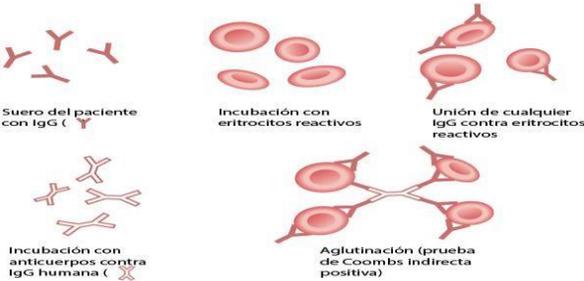
Su gen blanco son las células suprarrenales, su efector inmunitario son los anticuerpos, se produce poco cortisol y poca aldosterona.

Manifestado con:

Hipoglucemia
Ansías de Consumir sal
Oscurecimiento de la piel
Caída de vello corporal, disfunción sexual en mujeres

Tratamiento:

Hidrocortisona
Acetato de fludrocortisona



Aneftia Hefatólica Infuntaria

Su órgano blanco son las proteínas de membrana del eritrocito, su efector inmunitario son los anticuerpos. Los glóbulos rojos se destruyen antes de su tiempo de vida normal.

Manifestado con :

Debilidad
Palidez en la piel
Mareo

Tratamiento:

Transfusión de sangre
Corticosteroides o esteroides

Síndrome de Goodpasture

Su gen blanco son las membranas basales renal y pulmonar, su efector inmunitario son los anticuerpos (Anti-MBG)

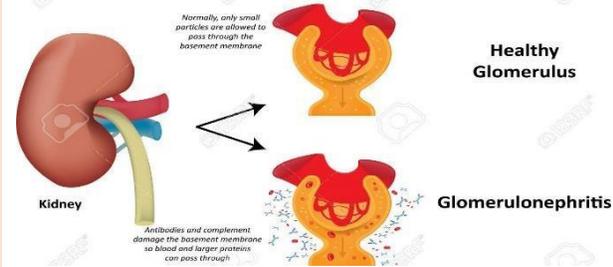
Manifestado con:

Disnea
Tos
Hemoptosis
Hematuria

Tratamiento:

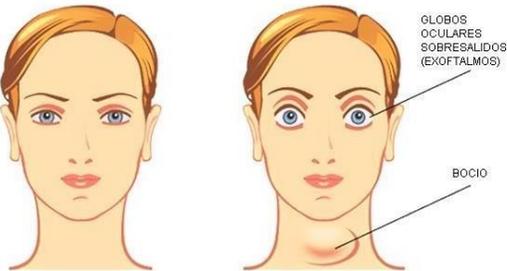
Plasmaferésis,
Corticoides.

Goodpasture's Syndrome



PERSONA SANA

PERSONA CON LA ENFERMEDAD GRAVES-BASEDOW



Enfermedad de Graves

Su gen blanco el receptor de hormona estimulante de la tiroides, su efector inmunitario es el anticuerpo estimulante .

Manifestado por:

Ansiedad o nerviosismo
Agrandamiento de las mamas en los hombres
Dificultad para concentrarse
Pérdida de cabello

Tratamiento:

Yodo radioactivo
Medicamentos betabloqueadores

Tiroiditis de Hashimoto

Su gen blanco son las proteínas y membranas tiroideas sus efectores inmunitarios son: células TH1, autoanticuerpos. Se forman anticuerpos contra varias proteínas tiroideas, entre ellas tiroglobulina y peroxidasa tiroidea, ambas de las cuales están involucradas en la captación de yodo.

Manifestado por:

Bocio
Hipotiroidismo
Uñas quebradizas

Tratamiento:

Hormonas sintéticas



Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Su gen blanco son las proteínas de la membrana plaquetaria, su efector inmunitario son los anticuerpos, se destruyen las plaquetas,

Manifestado por:

Periodos abundantemente anormales en mujeres
Sangrado en la piel, erupción petequial
Sangrado nasal o bucal

Autoinmunidades sistemicas

Espondilitis anquilosante

Su gen blanco son las vértebras, su efector inmunitario son inmunocomplejos, afecta a los huesos y articulaciones de la columna.

Se manifiesta por:

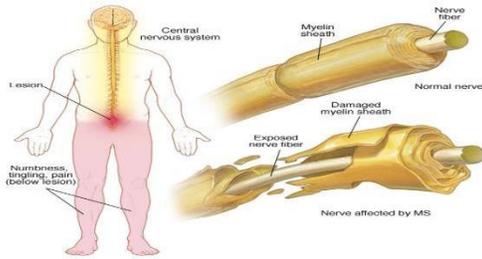
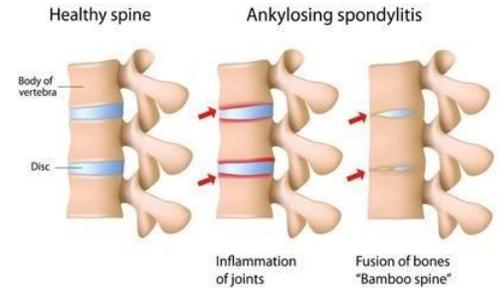
Dolor y rigidez normalmente en la noche o la mañana.

Inflamación ocular

Tratamiento

Antiinflamatorios no esteroideos

Sulfasalazina



Esclerosis múltiple

Su gen blanco es el cerebro o la sustancia blanca, su efector inmunitario Células TH1 y células TC, autoanticuerpos.

Su manifestación clínica es:

Pérdida del equilibrio

Espasmos musculares

Entumecimiento o sensación anormal en cualquier zona

Su tratamiento es:

Corticoesteroides y plasmaferesis

ARTRITIS REUMATOIDE

Su gen blanco es el tejido conjuntivo, IgG, su efector inmunitario, anticuerpos e inmunocomplejos.

Su manifestación clínica es:

Inflamación crónica de las articulaciones

Suele haber afección a los sistemas hematológico, cardiovascular y respiratorio

Tratamientos:

Fármacos inespecíficos dirigidos a reducir la inflamación como: antiinflamatorios no esteroideos y corticosteroides.



Esclerodermia

Gen blanco núcleos, corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, riñón, efector inmunitario, autoanticuerpos. Acumulación de tejido similar al cicatricial en la piel y otras partes del cuerpo.

Su manifestación clínica es:

La morfea se ubica en piel de tórax, abdomen o las extremidades, no afecta manos y cara

Dedos de manos y pies con coloración azulada- Piel más clara u oscura de lo normal.

Dolor, rigidez e inflamación articular.

Tratamiento:

Corticosteroides

Síndrome de Sjögren

Gen blanco es la glándula salival, hígado, riñón, tiroides, efector inmunitario, autoanticuerpos. Hay una destrucción de las glándulas que producen las lágrimas y las salivales.

Manifestación Clínica:

Ardor de ojos

Pérdida del sentido del gusto

Problemas para hablar

Dolor o úlceras bucales

Tratamiento:

Lubricantes para ojos, fármacos antirreumáticos.

OFTALMOLOGÍA SINDROME DE SJÖGREN ena

¿Qué es el síndrome de Sjögren?

Es una enfermedad autoinmune, ataca a las glándulas que producen las lágrimas y la saliva.

-Síndrome Seco:
-Queratoconjuntivitis Seca (Xeroftalmia)
-Xerostomía con curso aislado

(01)442.0492 www.ofthalmologia.pe



lupus eriteftoso sistéftico (SLE)

Gen blanco DNA, proteína nuclear, membranas de eritrocitos y plaquetas, efector inmunitarios autoanticuerpos, inmunocomplejos, puede afectar a piel articulaciones, riñones.

Manifestación Clínica:

Fatiga

Pérdida de cabello

Úlceras Bucleas

Dolor torácico al respirar profundamente

Tratamiento:

Antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides

Immunodeficiencias primarias

Son enfermedades hereditarias que afectan al sistema inmunitario, pueden deberse a la alteración de un solo gen, ser poligenéticas o pueden presentar la interacción de determinadas características genéticas y factores ambientales o infecciosos

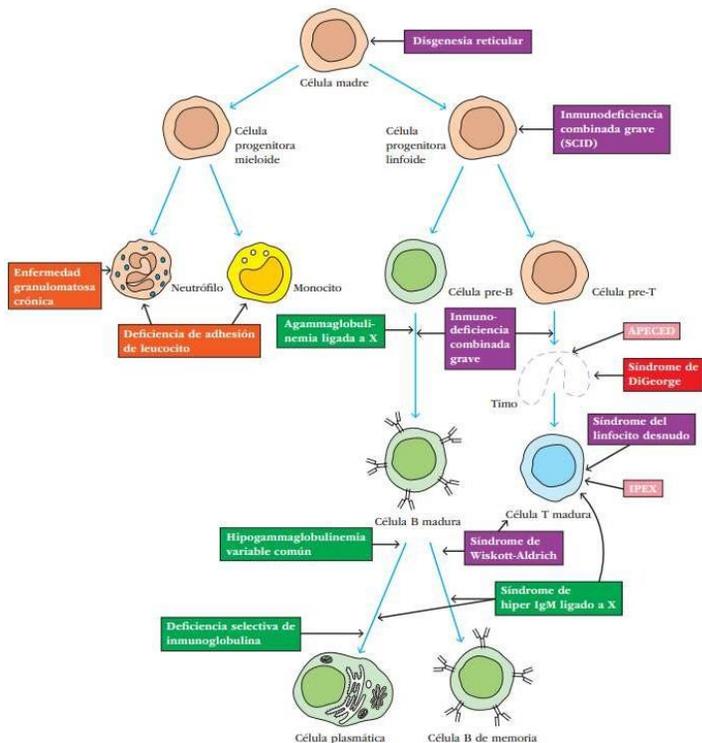
La gravedad de las enfermedades de inmunodeficiencia primaria varía desde leve hasta casi mortal. Pueden clasificarse a grandes rasgos como las que afectan la inmunidad innata o respuestas adaptativas, y a menudo se agrupan por los componentes específicos del sistema inmunitario más afectados

Las inmunodeficiencias primarias se producen por defectos congénitos en tipos de células específicas

Las formas más comunes de inmunodeficiencia primaria, y a menudo las menos graves, son las que alteran uno o más isotipos de anticuerpos



La mayoría de las inmunodeficiencias primarias se manifiestan en la lactancia, entre los 6 meses y los 2 años



¿Cómo se clasifican?

En la actualidad se han descrito más de 350 IDP, de las cuales en más de 250 se conoce el defecto genético. La clasificación actual fue realizada por un comité internacional de expertos, International Union of Immunology Societies (IUIS), que en su última reunión bienal (2017) agrupó las IDP en los siguientes 9 grupos:

- Inmunodeficiencias combinadas de células T y B
- Deficiencias predominantemente de anticuerpos
- Otros síndromes de inmunodeficiencias bien definidos
- Enfermedades de disregulación inmune
- Defectos del número y/o función fagocítica
- Defectos en la inmunidad innata
- Deficiencias del complemento
- Trastornos autoinflamatorios
- Fenocopias de ID

Anaranjado = deficiencias fagocíticas, verde = deficiencias humorales, rojo = deficiencias mediadas por células, rosado = deficiencias de células reguladoras, y púrpura = inmunodeficiencias combinadas, o defectos que afectan más de una línea celular. APECED = poliendocrinopatía autoinmunitaria y distrofia ectodérmica. IPEX = disregulación inmunitaria, poliendocrinopatía, enteropatía, síndrome ligado a X.