



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Enfermedades por hipersensibilidad".

ACTIVIDAD: Monografía

ASIGNATURA: Inmunología

UNIDAD III

CATEDRÁTICO: Dra. Saúl Peraza Marín

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 15 DE MAYO DEL 2021

I N T R O D U C C I Ó N

Para comenzar, es importante reconocer que las respuestas inmunitarias que son normalmente protectoras también pueden dañar a los tejidos. Las reacciones inmunitarias lesivas se agrupan bajo hipersensibilidad, y las enfermedades resultantes se denominan enfermedades por hipersensibilidad. Este término se originó a partir de la idea de que las personas que montan respuestas inmunitarias contra un antígeno están sensibilizadas frente al mismo, de modo que las reacciones patológicas o excesivas constituyen manifestaciones de un estado hipersensible.

D E S A R R O L L O

ENFERMEDAD DEL SUERO

DEFINICIÓN: Se trata de una reacción de hipersensibilidad a fármacos, producida cuando se depositan en los vasos sanguíneos grandes cantidades de complejos inmunes circulantes (compuestos antígeno-anticuerpo). Estos depósitos activan al sistema del complemento, y los productos del complemento generados inducen liberación de mediadores de los mastocitos y atraen neutrófilos a las paredes vasculares, los cuales liberan enzimas destructoras y radicales libres derivados del oxígeno que dañan los vasos.

FISIOPATOLOGÍA: El suero es la porción líquida de la sangre. No contiene células sanguíneas, pero sí muchas proteínas, incluyendo anticuerpos, que se forman como parte de la respuesta inmunitaria para proteger contra infección.

El antisuero se toma de una persona o animal con inmunidad contra una infección o sustancia tóxica particular. El antisuero se puede utilizar cuando una persona ha estado expuesta a un microorganismo potencialmente peligroso contra el cual la persona no ha sido vacunada.

Por ejemplo, una persona puede recibir un cierto tipo de inyección del antisuero si ha estado expuesta al tétanos y la rabia. Esto se denomina inmunización pasiva y le da a la persona protección inmediata, aunque temporal, mientras el cuerpo desarrolla una respuesta inmunitaria personal contra la toxina o el microorganismo.



Durante la enfermedad del suero, el sistema inmunitario identifica erróneamente una proteína en el suero como una sustancia potencialmente dañina (antígeno). El resultado es una respuesta del sistema inmunitario defectuosa que ataca el antisuero, causando inflamación u otros síntomas.

La enfermedad del suero puede desarrollarse entre 7 y 21 días después de la primera exposición al medicamento.

CUADRO CLÍNICO

- Fiebre
- Indisposición general

- Urticaria
- Picazón
- Dolor articular
- Erupción cutánea
- Ganglios linfáticos inflamados

PSORIASIS

DEFINICIÓN: Enfermedad inflamatoria de la piel de base inmunológica y curso crónico con gran impacto en la calidad de vida relacionada con la salud.

ETIOLOGÍA

- De origen desconocido.
- Tendencia genética que determina el desarrollo de la psoriasis (Los factores genéticos predeterminan la incidencia de la psoriasis; las familias afectadas tienen una incidencia significativamente mayor de antígenos leucocíticos humanos (HLA) B13, B17 y CW6.)
- Posible trastorno inmunitario, según lo sugerido por el tipo de HLA en las familias. Brote de lesiones (en forma de gota) por infecciones, especialmente por estreptococos β -hemolíticos.
- Psoriasis por PSORS-1 (cromosoma 6p21.3), siendo el alelo HLA-Cw6 el que confiere mayor riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA: Una célula de la piel tarda normalmente 14 días para ir de la capa basal a la capa córnea, donde se desprende pasados otros 14 días de desgaste normal. Así, el ciclo de vida de una célula de la piel normal es de 28 días.

En la psoriasis, el sistema inmunitario envía señales que aceleran el proceso normal, disminuyendo de 28 días a tan sólo 4. Este ciclo notablemente acortado no permite a la célula madurar. Por lo tanto, el estrato córneo se hace grueso con las células adicionales. En la superficie, las células de la piel se acumulan y las células muertas crean una capa blanca, escamosa, la manifestación principal de la psoriasis. Es muy compleja y depende de la interacción de numerosos elementos de la inmunidad innata y adquirida. Se le considera como una enfermedad inflamatoria de base inmunológica dependiente de la diferenciación y proliferación de linfocitos Th1 y Th17, que surge tras la activación de las células dendríticas de la piel como respuesta a antígenos o autoantígenos aún desconocidos y cuyo resultado final es una alteración en la diferenciación y proliferación de los queratinocitos epidérmicos.



CUADRO CLÍNICO

- Pápulas y placas redondeadas, eritematosas, bien delimitadas, cubiertas por una descamación micácea plateada (nacaradas) + purito variable.
- Placas estables, de crecimiento lento, que permanecen básicamente sin cambios durante periodos prolongados (codos, rodillas, pliegue interglúteo y piel cabelluda).

- Placas con las escamas características plateadas que se desprenden fácilmente o engruesan, cubriendo la lesión (el retiro de escamas puede producir una hemorragia fina [signo de Auspitz]).
- De forma ocasional, pequeñas lesiones llorosas (por lo general, finas y eritematosas con pocas escamas), solas o en placas.
- Fenómeno isomófico: Es frecuente la aparición de lesiones en áreas que han sufrido traumatismos.

TIPO DE PSORIASIS

- ✚ **Psoriasis guttata:** Afecta a niños y jóvenes. Puede tener un inicio explosivo, con la aparición súbita de numerosas lesiones de pequeño tamaño, después de una infección faringoamigdalal de origen estreptocócico, está marcada por lesiones pequeñas en forma de gota en el tronco, brazos o piernas.
- ✚ **Psoriasis en placas:** Produce parches secos, elevados y rojos en la piel (lesiones) cubiertos de escamas plateadas. Suelen aparecer en los codos, las rodillas, la espalda lumbar y el cuero cabelludo.
- ✚ **Psoriasis inversa:** Afecta las regiones intertriginosas, como axila, inguinal, región submamaria y ombligo; también ataca a veces la piel cabelluda, las palmas de las manos y las plantas de los pies.
- ✚ **Psoriasis pustulosa:** La enfermedad puede localizarse en palmas de las manos y plantas de los pies o ser generalizada. Esta forma de psoriasis puede ser desencadenada por irritantes locales, factores como embarazo, fármacos, infecciones y la interrupción del empleo de glucocorticoides sistémicos.

- ✚ **Psoriasis en las uñas:** La afección de las uñas de los dedos de manos y pies, que aparecen con un aspecto punteado, engrosadas o con hiperqueratosis subungueal o ungueal (unicólisis), tal vez constituya una pista para el diagnóstico de la psoriasis cuando la presentación clínica no es clásica.
- ✚ **Psoriasis eritrodérmica:** La psoriasis eritrodérmica, el tipo menos frecuente, puede abarcar todo el cuerpo con una erupción roja y con descamación, que puede provocar picazón o ardor intensos.
- ✚ **Artritis psoriásica:** La artritis psoriásica provoca inflamación y dolor en las articulaciones, típicos de la artritis. Existen cinco subtipos de PsA: simétrica, asimétrica, de predominio interfalángico distal, espondilitis y artritis mutilante.

ARTRITIS REUMATOIDE

DEFINICIÓN: Enfermedad articular inflamatoria crónica de etiología desconocida. Afecta de forma simétrica y centripeta a las articulaciones sinoviales, aunque también interesa a otros órganos, por lo que se considera una enfermedad sistémica. La inflamación sinovial persistente destruye el cartílago articular, provoca erosiones en las epífisis óseas y en fases avanzadas deforma las articulaciones y causa impotencia funcional; en algunos casos graves disminuye la esperanza de vida.

ETIOLOGÍA → Desconocida

MECANISMOS SUGERIDOS: Activación inmunitaria anómala (en una persona genéticamente susceptible) de la inflamación, activación del complemento y

proliferación celular en las articulaciones y las vainas de los tendones.

FISIOPATOLOGÍA

El cuerpo sintetiza anticuerpos de tipo inmunoglobulina (Ig) M frente a IgG propias del cuerpo (también llamado factor reumatoide). El factor reumatoide se agrega en complejos y genera inflamación, que en determinado momento causa daño del cartílago y activación de otras respuestas autoinmunitarias.

El infiltrado inflamatorio de la membrana sinovial está constituido por linfocitos T (predominan las células CD4+ sobre las CD8+), linfocitos B, que se diferencian localmente en células plasmáticas productoras de anticuerpos (factor reumatoide) con la consiguiente formación de inmunocomplejos. En la membrana sinovial reumatoide existe también gran número de células activadas como fibroblastos, mastocitos y células del estroma mesenquimatoso.



Las citocinas secretadas por los macrófagos y linfocitos T son mediadores intercelulares, entre los cuales el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) desempeñan un papel fundamental en la respuesta inflamatoria; estas estimulan a las células sinoviales para formar colagenasa y otras proteasas, a los condrocitos para formar enzimas proteolíticas y a los osteoclastos, que se acumulan en zonas de resorción ósea local y provocan las erosiones. Las prostaglandinas, formación de radicales libres, liberación de enzimas lisosómicas, fagocitosis de complejos inmunes y la activación del complemento son mecanismos

adicionales implicados en la respuesta inflamatoria crónica. En resumen, a partir de un estímulo inflamatorio inicial inespecífico, el proceso se amplifica mediante la activación de células T y conduce a una fase de inflamación crónica con lesiones hísticas.

Cuadro clínico: Hay síntomas inespecíficos (probablemente relacionados con las reacciones inflamatorias iniciales) que preceden a la inflamación de la membrana sinovial, por ejemplo, fiebre, pérdida de peso, malestar general, fatiga y linfadenopatía.

C O N C L U S I Ó N

Se llega a la conclusión que el principal problema fundamental en estas enfermedades es que la respuesta inmunitaria se desencadena y mantiene de un modo inapropiado. Como los estímulos frente a estas respuestas inmunitarias anómalas son difíciles o imposibles de eliminar (p. ej., antígenos propios, microbios persistentes o antígenos ambientales) y el sistema inmunitario tiene muchos circuitos de retroalimentación intrínsecos positivos (que promueven normalmente una inmunidad protectora), una vez que comienza una reacción de hipersensibilidad, es difícil controlarla o terminarla. Por lo tanto, estas enfermedades tienden a ser crónicas y debilitantes, y constituyen desafíos terapéuticos. Dado que la inflamación es un componente importante de estos trastornos, a veces se les agrupa bajo el término enfermedades inflamatorias inmunitarias.

Como futuros médicos, tenemos el deber de tratar y mejorar el estilo de vida del paciente ante la nueva lucha de dichas enfermedades, al mismo tiempo, evitamos futuras complicaciones o incluso la muerte del paciente.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

→ Enfermedad del suero

- ✚ Harrison. Tratado de Medicina Interna 18 Edición/2012 Pág. 2289-2290
- ✚ Mosby. Diccionario Medico 4 Edición Pág. 1282-1283
- ✚ Farreras. Rozman. Medicina Interna 18 Edición/2016 Pág. 2019-2020

→ Psoriasis

- ✚ Harrison. Tratado de Medicina Interna 18 Edición/2012 Pág. 2892-2896
- ✚ Farreras. Rozman. Medicina Interna 18 Edición/2016 Pág. 1400-1406

→ Artritis reumatoide

- ✚ Harrison. Tratado de Medicina Interna 18 Edición/2012 Pág. 3456-3460
- ✚ Farreras. Rozman. Medicina Interna 18 Edición/2016 Pág. 508-513