



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
MEDICINA HUMANA**

**Citlali Anayanci Palacios Coutiño  
inmunologia**

**Dra. Ariana Morales Mendez**

**4to semestre grupo A**

**4ta unidad**

**Infografias de hipersensibilidad**

**Comitán de Domínguez, Chiapas**

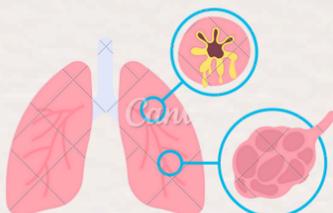
**27 de Junio de 2024**

# ASMA BRONQUIAL

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

### DEFINICIÓN

Es una enfermedad inflamatoria causada por reacciones alérgicas repetidas de fase inmediata y tardía en el pulmón que conducen a la tríada clínico-patológica de obstrucción intermitente y reversible de la vía respiratoria, inflamación bronquial crónica con eosinófilos e hipertrofia del músculo liso bronquial e hiperreactividad a los broncoconstrictores.



### EPIDEMIOLOGIA

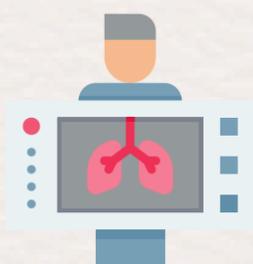
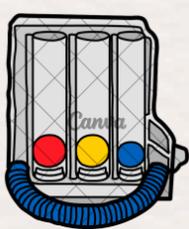
El asma afecta a alrededor de 20 millones de personas en EE.UU., y la frecuencia de esta enfermedad ha aumentado significativamente en los últimos años.

La prevalencia es similar a la de otros países industrializados, pero es menor que en zonas menos desarrolladas del mundo.



### DIAGNOSTICO

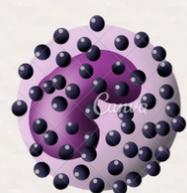
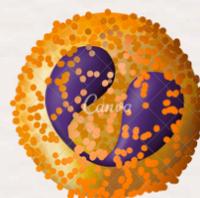
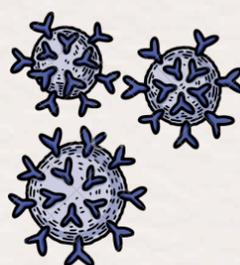
1. Prueba de provocación con metacolina.
2. Espirometría con prueba de broncodilatación.
3. Prueba de provocación con ejercicio con inhalación de aire frío.
4. Pruebas radiológicas (generalmente radiografías) del tórax y de los senos paranasales.
5. Exploración otorrinolaringológica.



### FISIOPATOLOGÍA

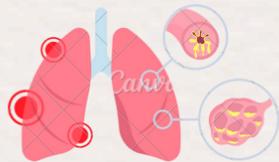
Se inicia probablemente por la activación del mastocito en respuesta a la unión del alérgeno a la IgE, así como por la reacción de los linfocitos Th2 a los alérgenos. Los mediadores lipídicos y las citocinas producidos por los mastocitos y los linfocitos T llevan al reclutamiento de eosinófilos, basófilos y más linfocitos Th2.

Los mastocitos, los basófilos y los eosinófilos producen mediadores que constriñen el músculo liso de la vía respiratoria. Los más importantes mediadores broncoconstrictores son el LTC<sub>4</sub>, el LTD<sub>4</sub> y el LTE<sub>4</sub>.



### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes sufren paroxismos de constricción bronquial y de aumento de la producción de moco espeso, lo que lleva a una obstrucción bronquial y exacerba las dificultades respiratorias.

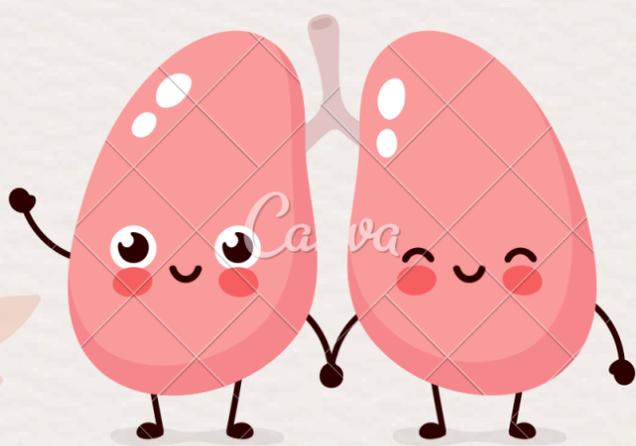


### TRATAMIENTO

- Corticoesteroides
- fármacos que elevan las concentraciones intracelulares de monofostato de adenosina cíclica
- activadores de la adenilato ciclasa
- teofilina oral
- inhibidores de los leucotrienos
- anticuerpo monoclonal humanizado anti-IgE



### INMUNOLOGIA

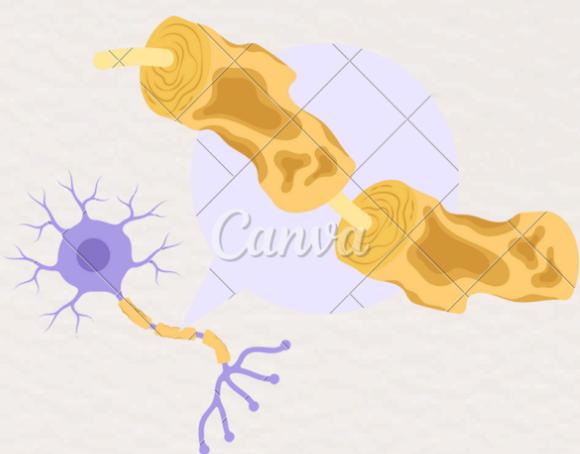


# MIASTENIA GRAVE

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

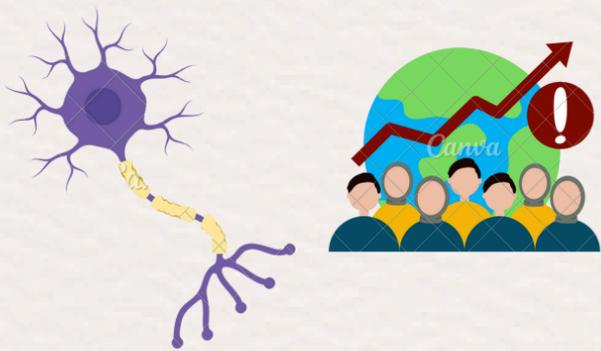
### DEFINICIÓN

Trastornos de unión neuromuscular.  
Enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica.



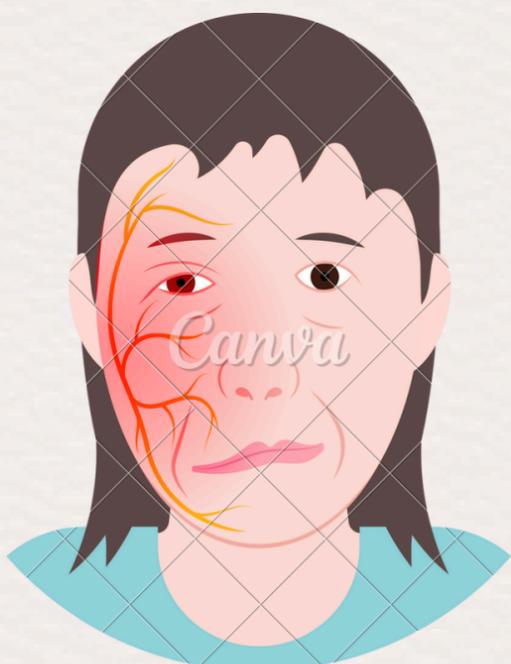
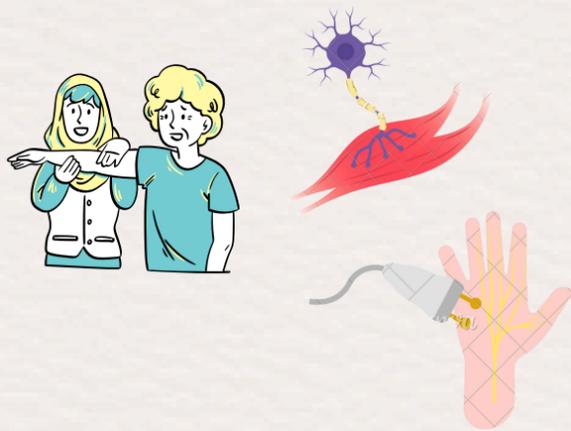
### EPIDEMIOLOGIA

Incidencia > 0.5 casos por 100,000 habitantes  
Prevalencia > 5-12 casos por 100,000 habitantes.  
tiene una incidencia anual de entre 10 y 30 casos por millón de personas y una prevalencia de 150 a 250 casos por millón.



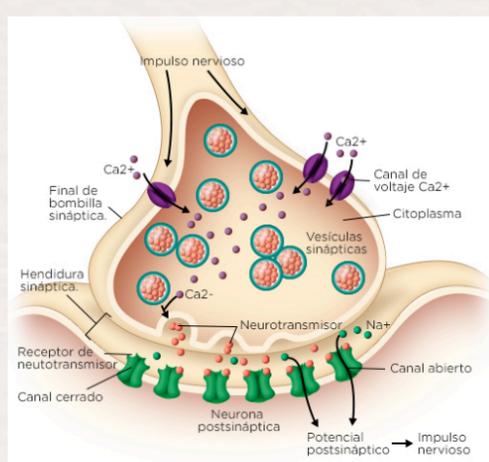
### DIAGNOSTICO

1. Exploración física orientada, dirigida y oportuna
2. Electromiografía
3. Anticuerpos contra receptores para acetilcolina



### FISIOPATOLOGIA

En la miastenia gravis, el sistema inmunitario produce anticuerpos que bloquean o destruyen muchos de los receptores musculares de un neurotransmisor que se conoce como acetilcolina. Con menos sitios receptores disponibles, los músculos reciben menos señales nerviosas. Esto causa debilidad.

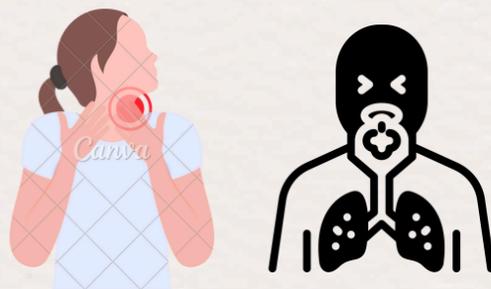


### MANIFESTACIONES CLINICAS

Miastenia grave ocular: ptosis palpebral, diplopia, parálisis extraocular.

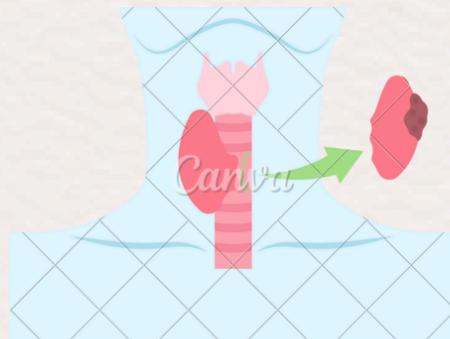
Miastenia grave generalizada: debilidad en músculos de las extremidades, disartria, disfagia, disnea.

Crisis miasténica: insuficiencia respiratoria aguda.



### TRATAMIENTO

- Anticolinesterasa > piridostigmina 30-90 mg c/6 hrs
- Inmunosupresores > azatioprina 150-250 mg/día en 2-3 dosis
- Timectomía
- Plasmaferesis



### INMUNOLOGIA

# LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

### DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmune, en la que existe daño crónico mediada por anticuerpos y depósito de inmunocomplejos, que puede afectar a cualquier órgano.



### EPIDEMIOLOGIA

El lupus es más común en mujeres que en hombres, 9 de cada 10 personas con esta enfermedad son mujeres. También la enfermedad es más común en rangos de edad de entre 20 y 40 años y en personas de raza negra y asiática.



### DIAGNOSTICO

1. EULAR / ACR 2019
2. criterio indispensable: Ag antinucleares
3. criterio importante: Anti- DNA o Anti-sm
4. Clínica
5. SLEDAI



### FISIOPATOLOGIA

Factores genéticos y ambientales contribuyen a la interrupción de la tolerancia en los linfocitos B y T autorreactivos.

Ag nucleares + Ac antinucleares = Inmunocomplejos  
Ag-Ac > depósito de inmunocomplejos en capilares  
> activación de diferentes vías inflamatorias  
> producción de múltiples citocinas ( TNF, IL-1, IL-6, INF- a



### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las principales manifestaciones clínicas son los exantemas, la artritis y la glomerulonefritis, pero también son frecuentes la anemia hemolítica, la trombocitopenia y la afectación del SNC.

- Una erupción en forma de mariposa en el rostro que puede abarcar las mejillas y el puente de la nariz o erupción en el resto del cuerpo.



### TRATAMIENTO

- Los brotes se manejarán con corticoesteroides con diferente dosificación en función del grado de afectación
- Lupus grave: corticoesteroides + inmunosupresores
- Inmunosupresores: tratamiento anti-CD20, anti- IFN $\alpha$ , bloqueador de BAFF



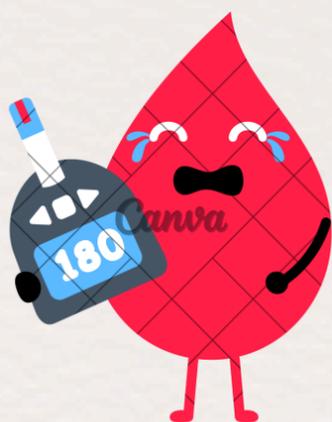
### INMUNOLOGIA

# DIABETES MELLITUS TIPO I

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

### DEFINICIÓN

Antes llamada diabetes mellitus insulino dependiente, es una enfermedad metabólica multisistémica debida a la alteración en la producción de insulina



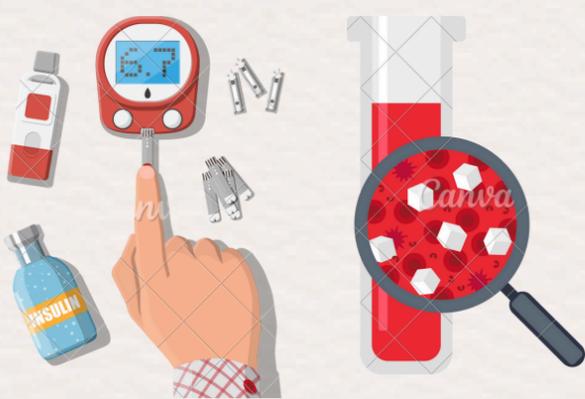
### EPIDEMIOLOGIA

Afecta a alrededor del 0.2% de la población estadounidense, y que suele empezar a los 11 a 12 años. La incidencia de la enfermedad parece estar aumentando en Norteamérica y Europa.



### DIAGNOSTICO

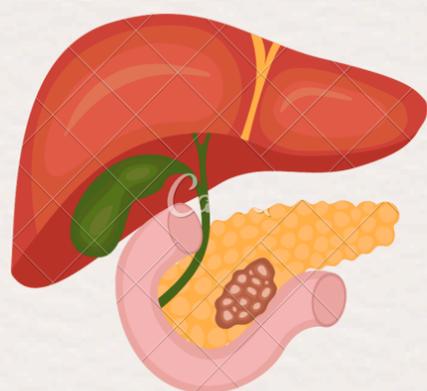
1. prueba de hemoglobina glucosilada A1c,
2. prueba de glucosa sanguínea aleatoria
3. un examen de glucemia en ayunas.
4. curva de tolerancia a la glucosa
5. prueba de anticuerpos IgG e IgM contra la insulina



### FISIOPATOLOGIA

Varios mecanismos pueden contribuir a la destrucción de la célula B , como la inflamación mediada por los linfocitos CD4+ Th1 reactivos con antígenos del islote (incluida la insulina), la lisis mediada por los CTL de las células de los islotes, la producción local de citocinas (TNF e IL -1) que dañan las células de los islotes y los autoanticuerpos contra las células de los islotes.

Múltiples genes se asocian a la diabetes del tipo 1. Se ha prestado mucha atención a la función de los genes del HLA.



### MANIFESTACIONES CLINICAS

- Más sed de lo habitual.
- Micción frecuente.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Presencia de cetonas en la orina.
- Sensación de cansancio y debilidad.
- Sensación de irritabilidad u otros cambios en el estado de ánimo.
- Visión borrosa.



### TRATAMIENTO

- Insulina
- se centran en la inducción de tolerancia con péptidos diabetógenos procedentes de antígenos del islote (como la insulina), o la generación o administración de linfocitos T reguladores a los pacientes. Estos ensayos clínicos están en sus primeras fases.



### INMUNOLOGIA