



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

4 "A"

INMUNOLOGIA

CATEDRATICO:

DRA. ARIANA MORALES MENDEZ

ALUMNA:

MARIA CELESTE HERNANDEZ CRUZ

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS; 28/06/2024

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

RINITIS ALERGICA



Trastorno sintomático de la nariz que se produce por la exposición a alérgenos y la inflamación mediada por IgE de las membranas nasales.

EPIDEMIOLOGIA

La RA constituye un problema de salud mundial.

Prevalencia de 10 a 40 % en la población

Según la OMS estima que casi 400 millones de personas padecen rinitis alérgica.

Su incidencia máxima se sitúa en adolescentes y adultos jóvenes



FISIOPATOLOGIA

SENSIBILIZACION INICIAL

Células involucradas en la inflamación destacan los linfocitos, los mastocitos y los eosinófilos.

Alérgenos durante la fase de sensibilización son procesados



Por las CPA



Inducen a los linfocitos Th2 a producir una serie de citocinas Th2 (IL-2, IL-4, IL-13) que estimulan la síntesis de IgE específica.



Se unen a receptores de linfocitos B y T



2)

FASE CLINICA

1º Precoz: la fase precoz depende en gran parte de la mediación de los mastocitos



pacientes sensibilizados previamente la reexposición al provoca la unión cruzada de moléculas de IgE



se produce la degranulación donde se liberan preformados (histamina, triptasa), y otros del novo (cisteinil-leucotrienos C, D y E y prostaglandina D2)



Provoca rinorrea acuosa (por estimulación de glándulas, células caliciformes, vasodilatación e inducción de filtrado de líquido a través de la pared vascular) y por otro lado la congestión nasal (por dilatación vascular y acumulación de sangre en los sinusoides cavernosos).



4)

FISIOPATOLOGIA

Estimulando un isotipo determinado de linfocito B que sintetiza Ig E específicas.



Las IgE producidas durante la fase de sensibilización se fijan sobre receptores de los mastocitos en los tejidos y los basófilos circundantes.



3)

2. Tardía: se produce al cabo de 4-8 horas de la exposición aproximadamente



Atracción de células inflamatorias



Liberan numerosos mediadores entre los que destacan los leucotrienos, las cininas y la histamina.



5)

CLINICA

- Síndrome rinitico característico con estornudos en salvas, rinorrea, preferentemente acuosa y obstrucción nasal alternante o bilateral.
- Obstrucción nasal.
- plurito
- Alteraciones del olfato (hiposmia/anosmia)
- Cefalea 30%
- Sintomatología ocular (lagrimeo, fotofobia)



6)

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- Anamnesis
- Exploración física (otorrinolaringológica completa).
- IgE total sérica
- Citología nasal
- Prueñas cutaneas ((PRICK e intradermoreacción) y test de provocación nasal)
- RAST



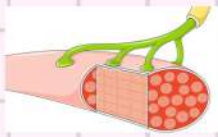
- Medidas de higiene de vida
- Corticoesteroides
- Antihistaminicos
- Inhibidores de la desgranulación
- Vasoconstrictores
- Antileucotrienos





HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

MIASTENIA GRAVIS



Trastorno neuromuscular caracterizado por debilidad y fatigabilidad muscular

EPIDEMIOLOGIA



Prevalencia de 50-125 casos/millón de habitantes



Los hombres mayor de 50 años tienen la mayor incidencia, con un pico a la edad de 70 años



Las mujeres tienen dos picos, uno a la edad de 20-40 años

01

FISIOPATOLOGIA

02

Falta de regulación de la respuesta inmunitaria



Infiere en la tolerancia de las células B como las células T en el timo.



Respuesta intensa contra los RACH



MG con anticuerpos anti RACH



Anormalidades tímicas



Bloquean la unión de la acetilcolina con su receptor o inhibe la apertura de los canales iónicos.



Generan la formación de complejos de ataque de membrana



Incrementan la endocitosis y degradación del receptor de acetilcolina



Daño de la membrana post-sináptica



CLINICA

- Debilidad en músculos extraoculares.
- 65% se presenta con diplopía y ptosis.
- 25% presenta debilidad bulbar.
- Dificultad del lenguaje, masticación y deglución.



04

CLASIFICACION

Grupo I: Miastenia ocular

Grupo II

- IIa) Miastenia generalizada leve
- IIb) Miastenia generalizada moderada. Los síntomas son más intensos

Grupo III: Miastenia aguda fulminante; hay compromiso de la musculatura bulbar, esquelética y respiratoria.

Grupo IV: Miastenia severa tardía

Crisis miasténica se refiere a debilidad respiratoria, en pacientes con miastenia gravis aguda

05



03

DIAGNOSTICO



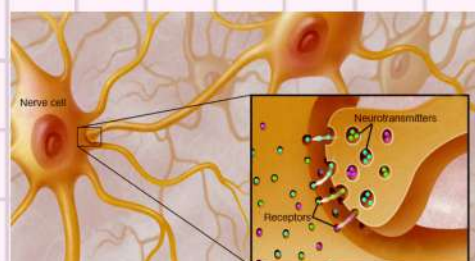
- Se basa en la sospecha clínica (historia clínica y examen neurológico).
- Farmacológico: El test de Tensilon o prueba de Edrofonio.
- Inmunológico: Anti-AChR anticuerpos
- Test neurofisiológicos para detectar la transmisión neuromuscular (estimulación repetitiva del nervio y la electromiografía de fibra única).
- El diagnóstico puede también ser apoyado por imágenes, sobre todo orientadas a la búsqueda de patologías del timo

TRATAMIENTO



07

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChEI)
- Corticoesteroides
- Azatioprina
- Rituximab
- Ciclosporina A
- Ciclofosfamida
- Inmunoterapia
- Recambio plasmático e inmunoglobulinas
- Timectomía



06





HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

LUPUS ERICTEMATOSO SISTEMICO



El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios.



EPIDEMIOLOGIA



90% de los pacientes con lupus son mujeres con mayor incidencia en edad fértil.

Más común en rangos de edad de entre 20 y 40 años y en personas de raza negra y asiática.

En México, se estima que por cada 100 mil habitantes, 20 personas sufren LES

A los 10 años muere el 25% por daño renal y afección neurológica.



FISIOPATOLOGIA

Factores genéticos → Herencia de alelos HLA → HLA-DR2 o HLA-DR3

Deficiencias genicas de las proteínas de la via clasica del complemento (c19,c2,c4)



Eliminación defectuosa de inmunocomplejos

Polimorfismo → Control inadecuado de la activación de LB

Factores ambientales → Luz UV lleva a la muerte apoptósica de las celulas y liberación de antígenos nucleares.

FISIOPATOLOGIA

Daño a células apoptósicas



Genera desechos de ADN y ARN+proteinas, fosfolipidos son reconocidos como autoantígenos.



Activación de diferentes vías inflamatorias(citocinas), inducen inflamación.



CLINICA

- Eritema en alas de mariposa 80%
- Piel 90%
- Articulaciones 90%
- Cerebro 60% (cefalea, depresion)
- Síntomas generales 80% (Cansancio, pérdida de peso, fiebre)
- Riñones 50% (poliuria)
- Corazón 20%
- Gastrontestinales 45%

DIAGNOSTICO

- Criterios Elular/ACR 2019
- ANA 98%
- Especificos (Anti DNA, Anti smith)
- SLEDAI (Progresión de la enfermedad)



TRATAMIENTO

- Corticoesteroides, aines (leve)
- Corticoides típicos (cutanéas)
- Corticoides+ inmunosupresores (grave)
- Antipaludicos



Nuevos criterios EULAR/ACR del Lupus Sistémico	
Ítem	Puntuación
1. Hematología	0-2
2. Serología	0-2
3. Órganos y tejidos	0-2
4. Inmunología	0-2
5. Historia clínica	0-2
6. Tratamiento	0-2
7. Respuesta a tratamiento	0-2
8. Inmunidad	0-2
9. Inmunidad	0-2
10. Inmunidad	0-2
11. Inmunidad	0-2
12. Inmunidad	0-2
13. Inmunidad	0-2
14. Inmunidad	0-2
15. Inmunidad	0-2
16. Inmunidad	0-2
17. Inmunidad	0-2
18. Inmunidad	0-2
19. Inmunidad	0-2
20. Inmunidad	0-2
21. Inmunidad	0-2
22. Inmunidad	0-2
23. Inmunidad	0-2
24. Inmunidad	0-2
25. Inmunidad	0-2
26. Inmunidad	0-2
27. Inmunidad	0-2
28. Inmunidad	0-2
29. Inmunidad	0-2
30. Inmunidad	0-2
31. Inmunidad	0-2
32. Inmunidad	0-2
33. Inmunidad	0-2
34. Inmunidad	0-2
35. Inmunidad	0-2
36. Inmunidad	0-2
37. Inmunidad	0-2
38. Inmunidad	0-2
39. Inmunidad	0-2
40. Inmunidad	0-2
41. Inmunidad	0-2
42. Inmunidad	0-2
43. Inmunidad	0-2
44. Inmunidad	0-2
45. Inmunidad	0-2
46. Inmunidad	0-2
47. Inmunidad	0-2
48. Inmunidad	0-2
49. Inmunidad	0-2
50. Inmunidad	0-2



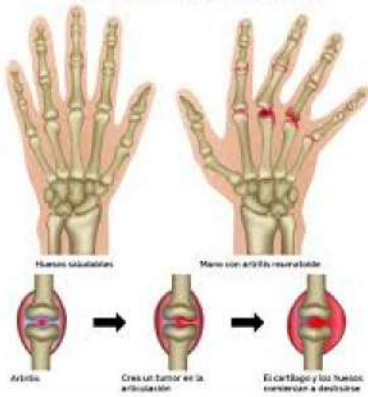
HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4

ARTRITIS REUMATOIDE



Enfermedad inflamatoria que afecta a las articulaciones pequeñas y grandes de las extremidades, incluido los dedos, muñecas, hombros, rodillas y tobillos.

Artritis reumatoide



EPIDEMIOLOGIA



Distribución universal

Incidencia varía entre el 0,68 y el 2,9%

Mujeres sufren la enfermedad tres veces más que los hombres

puede aparecer a cualquier edad

Más frecuente entre la cuarta y la sexta décadas de la vida



FISIOPATOLOGIA

Resultado de la interacción de un antígeno desencadenante y una base genética predisponente.



Presión ligada a Haplotipo HLA-DR4

Macrófagos y las células dendríticas procesan el antígeno y lo presenta a los linfocitos T



proliferan y estimulan a las células plasmáticas, secretoras de anticuerpo



Activación de los linfocitos T induce la producción de linfocinas como la IL-2, IL-4, interferon gamma



Linfocitos Th17, Th1 (aveces) secretan citocinas que reclutan leucocitos en las articulaciones y activa las células sinoviales, el resultado es la destrucción progresiva de cartilago y hueso.



Respuesta inunitaria crónica, se da por la formación de tejidos linfáticos terciarios en la sinovial lo que da una respuesta inflamatoria local.



CLINICA

- Articulaciones sensibles, calientes e hinchadas
- Rigidez articular que generalmente empeora por las mañanas y después de la inactividad
- Cansancio, fiebre y pérdida del apetito

Sintomatología extraarticular

- Cutanéas (Nódulos subcutaneos, atrofia cutánea)
- Oculares (Queratoconjuntivitis)
- Pleuropulmonares (pleuritis, nódulos pulmonares)
- Cardiovasculares (Enfermedad cardiovascular y pericarditis)



DIAGNOSTICO



Historia clínica
Exploración radiográfica
Hallazgos de laboratorio, después de descartar otras enfermedades (FACTOR REUMATOIDE)

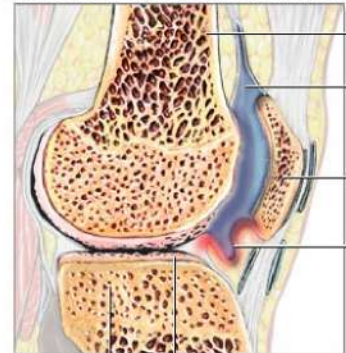


TRATAMIENTO

- Fármacos antirreumáticos (metotrexato)
- Acido acetilsalicílico
- AINES
- Corticosteroides
- Fisioterapia
- Ejercicio
- Cirugía, si es necesario.



Vista del corte sagital de la articulación de la rodilla



Fémur
Líquido sinovial
Rótula
Membrana sinovial inflamada

Tibia Cartilago poroso

ADAM



BIBLIOGRAFIA

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2014). Cellular and Molecular Immunology E Book. Elsevier Health Sciences.

<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-artritis-reumatoide-i-etiopatogenia-sintomatologia-13018371>

<https://seorl.net/PDF/Nariz%20y%20senos%20paranasales/054%20-%20RINITIS%20AL%20C3%89RGICA.pdf>