



Dra. Ariana Morales Méndez

Infografías

Inmunología



Cuarto Semestre.

"A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de junio del 2024

RENITIS

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

1

DEFINICIÓN

La rinitis alérgica es una reacción alérgica de la mucosa nasal mediada por anticuerpos IgE, los cuales afectan la mucosa nasal de individuos predispuestos genéticamente, desencadenada por la liberación de mediadores químicos de células previamente sensibilizadas por un antígeno.

2

EPIDEMIOLOGÍA

- Más común en niños,
- Afecta a uno de cada 6 niños en los países desarrollados
- Afecta 10 al 40% de los niños

3

FIISIOPATOLOGÍA

En un individuo predispuesto ante la primera exposición al antígeno se sintetiza IgE, que se une a los basófilos y mastocitos, sensibilizándolos de manera que cuando se expone por segunda vez a éste, se liberan los mediadores de la reacción alérgica favoreciendo la infiltración de los basófilos y eosinófilos, originando además la degranulación del mastocito y la liberación de mediadores quimiotácticos y vasoactivos que provocarán la aparición de una crisis aguda o respuesta alérgica inmediata

4

CLÍNICA

- Prurito nasal
- Estornudos
- Rinorrea
- Obstrucción nasal
- Dolor de cabeza
- Alteración del olfato
- Lagrimeo y prurito ocular
- Alteraciones del sueño
- Fatiga
- Diurna,
- Alteración del rendimiento físico e intelectual.

5

DIAGNÓSTICO

Pruebas para anticuerpos IgE específicos

6

TRATAMIENTO

- **etirizina (jarabe)**
 - 5 mg diarios (2-6 años)
 - 10 mg diarios (> 6 años)
- **loratadina**
 - 5 mg diarios (peso < 30 kg, 2 - 12 años)
 - 10 mg. Diarios (peso > 30 kg)

MIASTENIA GRAVE

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

1

DEFINICIÓN

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica
Mediada por autoanticuerpos contra el receptor nicotínico de acetilcolina

2

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia:
• 0.5 casos por 100.000 habitantes
Prevalencia:
• 5 - 12 casos por 100.000 habitantes

3

FISIOPATOLOGÍA

Timo--Linfocitos B IgG--Anticuerpos contra receptores para acetilcolina-----Bloqueo del receptor---Destrucción del receptor--Activación del complemento--Aceleración de la endocitosis del receptor

4

CLÍNICA

• La debilidad: párpados y los músculos extraoculares.
• Diplopía, parálisis extraocular, ptosis
Funciones bulbares:
• Masticación
• Disartria
• Disfagia

5

DIAGNÓSTICO

• Exploración física orientada, dirigida y oportuna.
• Anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA)
• Electromiografía

6

TRATAMIENTO

Anticolinesterasas
• Piridostigmina 30 a 90 mg cada 6 h
Inmunosupresores
• Azatioprina 150-250 mg/día en 2 a 3 dosis
Timectomía
Plasmaféresis



LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III



DEFINICIÓN

Es una enfermedad compleja en la que factores genéticos y ambientales contribuyen a la interrupción de la tolerancia en los linfocitos B y T autorreactivos.

2

EPIDEMIOLOGÍA

- Edad fértil
- + frecuente y agresiva en afroamericanos
- prevalencia varía entre 20-150 casos/100.000

Prevalencia:

- 95% a los 5 años
- 90% a los 10 años
- 78% a los 20 años



3

FISIOPATOLOGÍA

las células sanguíneas muestran un patrón molecular característico muy llamativo que indica la exposición al IFN- α , un interferón del tipo I que producen, sobre todo, las células dendríticas plasmocitoides.
-Receptores del tipo toll (TLR) que reconocen el ADN y el ARN, sobre todo el TLR9, que reconoce el ADN y el TLR7, que reconoce el ARN, desempeñan una función importante en la activación de los linfocitos B específicos frente a antígenos nucleares propios.



4

CLÍNICA

Síntomas de piel 90%
Fotosensibilidad
Aftas
Alopecia
Eritema en alas de mariposa



DIAGNÓSTICO

Anticuerpos específicos de LES

- Anti-DNAs
- Anti-Sm
- ANA

6

TRATAMIENTO

anti-IFN- α
anti-CD20
anti-BAFF



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

1

DEFINICIÓN

La Esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, adquirida y discapacitante que afecta de modo específico al sistema nervioso central (SNC). Conlleva la aparición de inflamación, desmielinización y neurodegeneración.

2

EPIDEMIOLOGÍA

- Entre 20-45 años
- Mujeres 2:1
- 2da causa mas frecuente de discapacidad neurológica

3

FISIOPATOLOGÍA

• Antígenos extraños → Activación de CPA → Activación de Linf T y B → CPA no reconocen MBP producidas por oligodendrocitos → Cel. T autorreactivas ingresan a BHE → Cel. T secretan citoquinas proinflamatorias → Daño axonal y desmielinización axonal.

4

CLÍNICA

Hipoestesias
Parestesia
Visión borrosa por neuritis óptica
Diplopía
Ataxia



5

DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Criterios de McDonalds
- Resonancia Magnetita

6

TRATAMIENTO

- Teriflunamida
- Natalizumab
- Fingolimod
- Anti-CD20 • Interferón

