

ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ

DRA. ARIANA MORALES MENDEZ

INMUNOLOGIA

INFOGRAFIAS

PASIÓN POR EDUCAR

4

A

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

RINITIS ALERGICA



DEFINICION

Una afección crónica que causa inflamación en la mucosa nasal, resultante de una reacción inmunológica excesiva a los alérgenos presentes en el aire.



FISIOPATOLOGIA

Exposición al Alérgeno:

- La rinitis alérgica se desencadena cuando un individuo sensible se expone a un alérgeno, como el polen, el polvo, los ácaros, el moho o la caspa de animales.

Sensibilización:

- Durante la primera exposición, el sistema inmunológico identifica al alérgeno como una sustancia extraña y produce anticuerpos IgE específicos.

Reacción Inmediata:

Los alérgenos se unen a los anticuerpos IgE que están fijados a los mastocitos y basófilos en la mucosa nasal. Esta unión provoca la degranulación de estas células, liberando mediadores inflamatorios como la histamina, leucotrienos y prostaglandinas.

Fase Tardía:

Hrs después de la exposición inicial, se produce una segunda oleada de inflamación debido a la infiltración de eosinófilos, neutrófilos y linfocitos

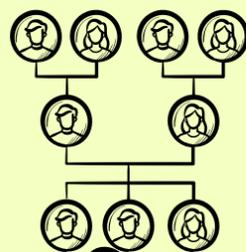


EPIDEMIOLOGIA

La rinitis alérgica afecta aproximadamente al 10-30% de la población mundial

Aproximadamente el 80% de los casos se diagnostican antes de los 20 años.

Factores de riesgo: antecedentes familiares, exposición a alérgenos, contaminación y cambios climáticos.



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Rinorrea
- Congestión
- Estornudos
- Prurito

- Lagrimeo
- Conjuntivitis



- Fatiga
- Cefalea
- Dificultad para dormir



DIAGNOSTICO

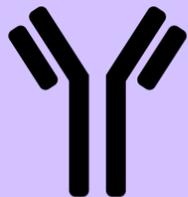
- Historia Clínica y Examen Físico.

- Pruebas Cutáneas



- Análisis de IgE Específica en Suero.

- Rinomanometría



TRATAMIENTO

- Antihistamínicos.
- Corticoides nasales.
- Descongestionantes.
- Antileucotrienos.



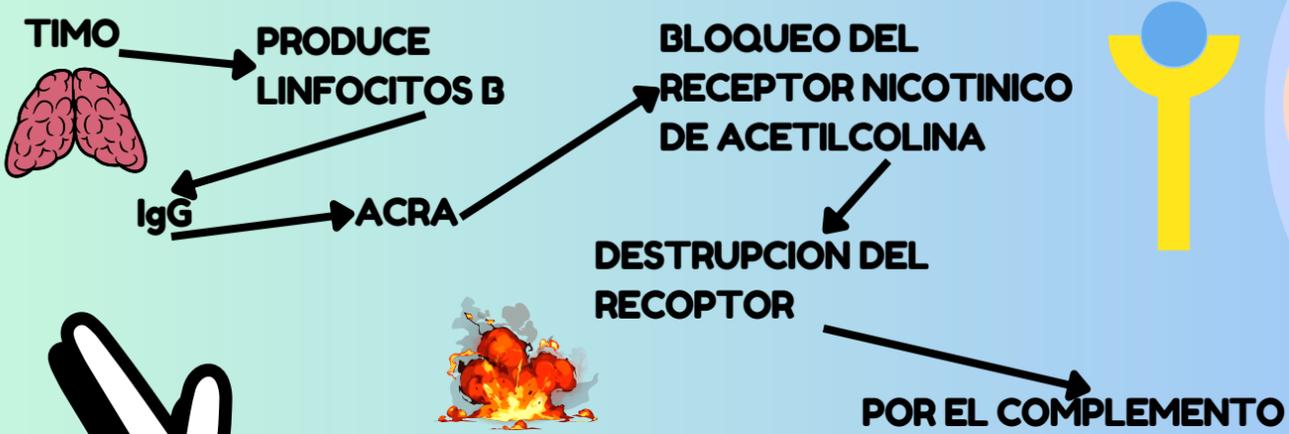
HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

MIASTENIAS GRAVIS

DEFINICION

Enfermedad autoinmune crónica que afecta la transmisión neuromuscular que causa debilidad y fatiga muscular

FISIOPATOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA

- La incidencia es de 0.5 casos por 100.000 habitantes
- 5 - 12 casos por 100.000 habitantes
- 6-7ma Década de la vida
- predominio H

6 7

MANIFESTACIONES CLINICAS

MG Ocular:

• La debilidad: párpados y los músculos extraoculares.

• Diplopía, parálisis extraocular, ptosis

Crisis miasténica

- Exacerbación de la debilidad muscular, comprometiendo:
- fuelle torácico
- la deglución
- requiere soporte respiratorio y/o nutricional

MG GENERALIZADA:

- Funciones bulbares: (masticación, disartria, disfagia...), de los miembros o los músculos respiratorios

- Exploración física orientada, dirigida y oportuna.



- Facies miasténicas



Probabilidad alta de MG

- Diplopía

- Anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA)
- Electromiografía

TRATAMIENTO

- Anticolines-teresas
- Inmunosupresores
- Timectomía
- Plasmaféresis



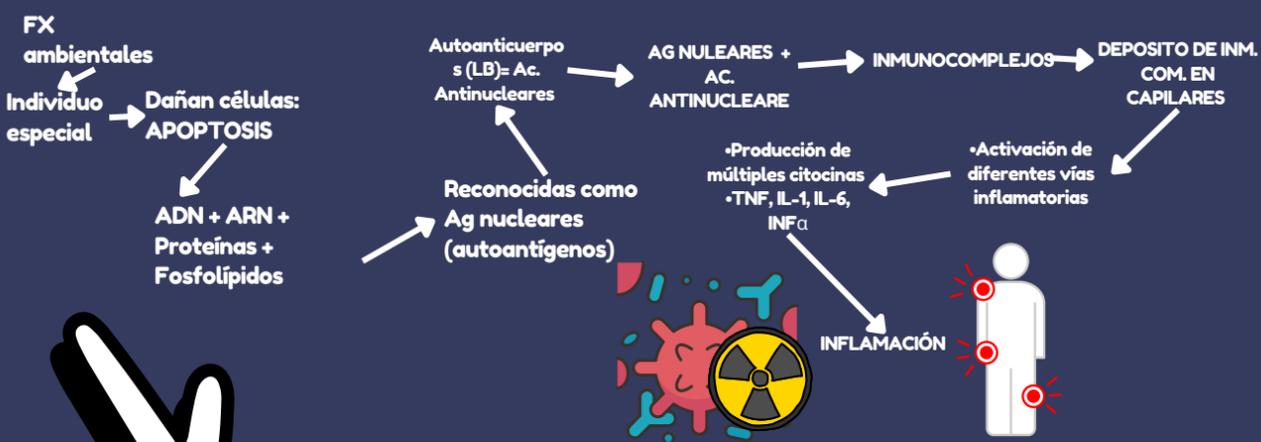
HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

DEFINICION

Enfermedad autoinmune en la que existe un daño crónico mediado por autoanticuerpos y depósito de inmunocomplejos

FISIOPATOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA

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

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Curso clínico: Continuo o por brotes
- A los 10 años mueren el 25% de px por daño renal o afectaciones neurológicas
- Síntomas de piel 90%
- •Articulaciones 90% Artritis
- •Síntomas generales 80% Cansancio, pérdida de peso y fiebre.
- Pulmones Pleuritis Insuficiencia respiratoria

DIAGNOSTICO

- EULAR/ACR 2019
- Criterios inmunológicos:
 - ANTI DNA 98%
 - ANA 70%
 - ANTI SM 25%
- SLEDAI
- Valorar la progresión de la enfermedad

Ítem	Puntuaje
1. Artritis	0-2
2. Eritema	0-2
3. Daño renal	0-4
4. Daño neurológico	0-2
5. Hematología	0-6
6. Inmunología	0-10
7. Inmunología	0-10
8. Inmunología	0-10
9. Inmunología	0-10
10. Inmunología	0-10
11. Inmunología	0-10
12. Inmunología	0-10
13. Inmunología	0-10
14. Inmunología	0-10
15. Inmunología	0-10
16. Inmunología	0-10
17. Inmunología	0-10
18. Inmunología	0-10
19. Inmunología	0-10
20. Inmunología	0-10
21. Inmunología	0-10
22. Inmunología	0-10
23. Inmunología	0-10
24. Inmunología	0-10
25. Inmunología	0-10
26. Inmunología	0-10
27. Inmunología	0-10
28. Inmunología	0-10
29. Inmunología	0-10
30. Inmunología	0-10
31. Inmunología	0-10
32. Inmunología	0-10
33. Inmunología	0-10
34. Inmunología	0-10
35. Inmunología	0-10
36. Inmunología	0-10
37. Inmunología	0-10
38. Inmunología	0-10
39. Inmunología	0-10
40. Inmunología	0-10
41. Inmunología	0-10
42. Inmunología	0-10
43. Inmunología	0-10
44. Inmunología	0-10
45. Inmunología	0-10
46. Inmunología	0-10
47. Inmunología	0-10
48. Inmunología	0-10
49. Inmunología	0-10
50. Inmunología	0-10
51. Inmunología	0-10
52. Inmunología	0-10
53. Inmunología	0-10
54. Inmunología	0-10
55. Inmunología	0-10
56. Inmunología	0-10
57. Inmunología	0-10
58. Inmunología	0-10
59. Inmunología	0-10
60. Inmunología	0-10
61. Inmunología	0-10
62. Inmunología	0-10
63. Inmunología	0-10
64. Inmunología	0-10
65. Inmunología	0-10
66. Inmunología	0-10
67. Inmunología	0-10
68. Inmunología	0-10
69. Inmunología	0-10
70. Inmunología	0-10
71. Inmunología	0-10
72. Inmunología	0-10
73. Inmunología	0-10
74. Inmunología	0-10
75. Inmunología	0-10
76. Inmunología	0-10
77. Inmunología	0-10
78. Inmunología	0-10
79. Inmunología	0-10
80. Inmunología	0-10
81. Inmunología	0-10
82. Inmunología	0-10
83. Inmunología	0-10
84. Inmunología	0-10
85. Inmunología	0-10
86. Inmunología	0-10
87. Inmunología	0-10
88. Inmunología	0-10
89. Inmunología	0-10
90. Inmunología	0-10
91. Inmunología	0-10
92. Inmunología	0-10
93. Inmunología	0-10
94. Inmunología	0-10
95. Inmunología	0-10
96. Inmunología	0-10
97. Inmunología	0-10
98. Inmunología	0-10
99. Inmunología	0-10
100. Inmunología	0-10

TRATAMIENTO

Los corticoides

Anti INF a

Anti CD20

Bloqueador de BAFF

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

ARTRITIS REUMATOIDE



DEFINICION

Enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta a las articulaciones pequeñas y grandes de las extremidades

FISIOPATOLOGIA

PRODUCCIÓN DE AUTOANTICUERPOS

- FR: Anticuerpos que atacan a las IgG propias.
- anti-CCP: Marcadores específicos de AR que atacan proteínas citrulinadas.



DISFUNCIÓN DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO

- Autoinmunidad: ataca las membranas sinoviales de las articulaciones.
- Células B y T anormales: Activación inapropiada de células B y T que perpetúa la inflamación.



INFLAMACIÓN SINOVIAL

- Sinovitis
- Producción de citoquinas proinflamatorias (como TNF- α , IL-1, IL-6) que perpetúan la inflamación y daño tisular.



DESTRUCCIÓN ARTICULAR

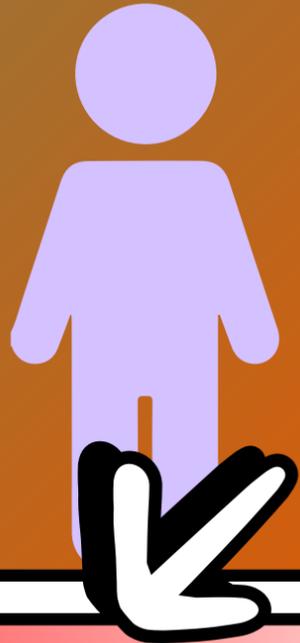
- Erosión del cartilago y hueso
- Deformidad y pérdida de función



EPIDEMIOLOGIA



- 36 mujeres por cada 100 mil habitantes
- 14 hombres por cada 100 mil habitantes.
- Mas prevalente en mujeres (3:1)
- Cuarta y sexta etapa de la vida en mujeres



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Poliartritis simétrica de articulaciones periféricas

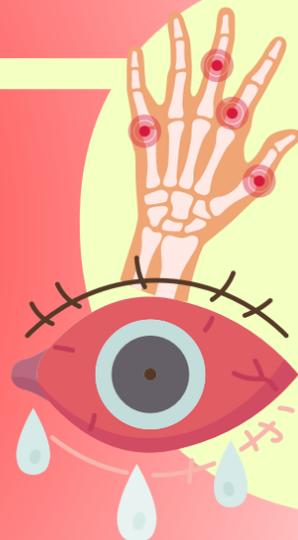
- importante rigidez matutina (1 hora aprox)



- Bursitis y tenosinovitis

- Cutáneas: Nódulos subcutáneos, úlceras cutáneas, atrofia cutánea

- Oculares: Queratoconjuntivitis seca, escleritis, cataratas

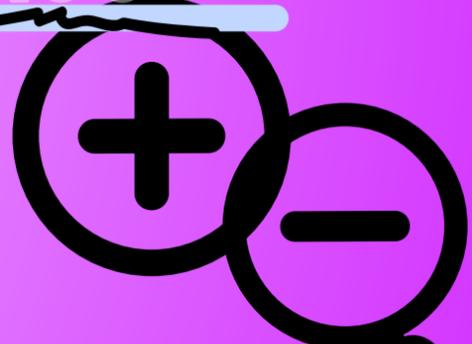


DIAGNOSTICO

BIOMARCADORES

- FR
- ANTI-PEPTIDO CITRULINADO
- ANTI-RA33

- ACR/EULAR 2010
- Sero - Ra test y ACCP negativos
- Sero + Ra test y ACCP positivo alto



TRATAMIENTO

•ANALGESICOS Y AINES

•CORTICOESTEROIDES

•FAME
Metotrexato
•Sulfasalazina

•FAME BIOLÓGICOS
Fármacos anti-TNF- α
•Inhibidores de JAK cinasas



BIBLIOGRAFIA

**Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. (2021).
Inmunología Celular y Molecular (10ª ed.). Elsevier.**

**Tsokos, G. C. (2011). Systemic lupus erythematosus. New
England Journal of Medicine, 365(22), 2110-2121.
<https://doi.org/10.1056/NEJMr1100359>**

**Rahman, A., & Isenberg, D. A. (2008). Systemic lupus
erythematosus. New England Journal of Medicine,
358(9), 929-939.
<https://doi.org/10.1056/NEJMr071297>**

**Lisnevskaja, L., Murphy, G., & Isenberg, D. (2014).
Systemic lupus erythematosus. Lancet, 384(9957),
1878-1888. [https://doi.org/10.1016/S0140-
6736\(14\)60128-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60128-8)**

**McInnes, I. B., & Schett, G. (2011). The pathogenesis of
rheumatoid arthritis. New England Journal of
Medicine, 365(23), 2205-2219.
<https://doi.org/10.1056/NEJMr1004965>**

**Smolen, J. S., Aletaha, D., & McInnes, I. B. (2016).
Rheumatoid arthritis. Lancet, 388(10055), 2023-
2038. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30173-
8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30173-8)**