



Itzel García Ortiz

Dra. Ariana Morales Méndez

INFOGRAFIAS

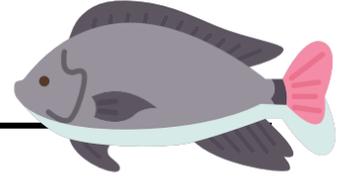
Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

4º "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de JUNIO de 2024.

ALERGIA ALIMENTARIA AL PESCADO



DEFINICIÓN



ALERGIA ALIMENTARIA

“REACCIÓN ADVERSA HACIA DETERMINADOS ALIMENTOS, QUE SURGE DE UNA RESPUESTA INMUNE ESPECÍFICA, YA SEA MEDIADA POR INMUNOGLOBULINA (IG) E, POR CÉLULAS O POR AMBOS”

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

FISIOPATOLOGÍA

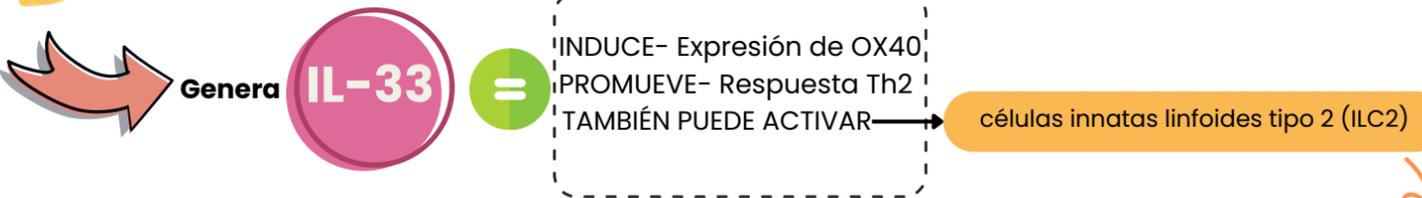
ALERGENO PRINCIPAL : BETA-PARVALBÚMINAS



Px con Alergia Alimentaria:

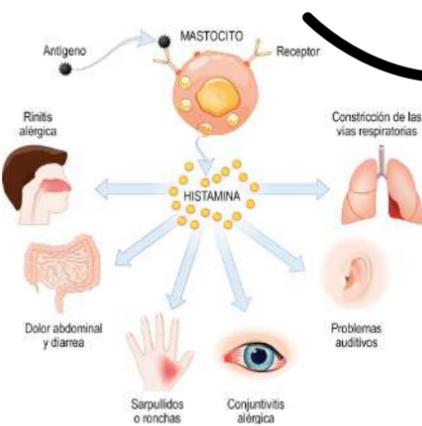
SENSIBILIZACIÓN
IMPORTANT

REEMPLAZO LT → Th2 específicos = cambio de isotipo a IgE + expansión de cel. efectoras



- IL-4** Favorece sx --- IgE
Inhibe la diferenciación cel T reguladoras
- IL-5** Atrae/Activa --- Eosinófilos
- IL-9** Activa --- células cebadas
- IL-13** favorece la producción de moco y el remodelado tisular.

IL-4, IL-5, IL-9 E IL-13 producen **CITOCINAS**



IgE se enlaza a los receptores en la superficie de los mastocitos.

REEXPOSICIÓN Mismo ag --> IgE específica + FcεR en la superficie de los masto-citos y células basófilas = **desgranulación**

= LIBERACIÓN HISTAMINA --> SINTOMAS DE RX ALERGICAS

EPIDEMIOLOGÍA

OMS declara:

2.5% de la población en general padece algún tipo de alergia alimentaria

VALORES PUEDEN VARIAR

- Dependiendo de la forma como se diagnostica
- Metodología de estudio
- Variación geográfica
- Edad
- Etc.

POBLACIÓN INFANTIL ES LA QUE RESULTA MÁS AFECTADA

- Prevalencia de 6 a 8 %.

genera una morbilidad considerable y disminuye la calidad de vida de quien la padece

tercera causa de alergia después de la leche y el huevo.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Alérgeno ingerido --> contacto con el microambiente intestinal = una cascada de eventos, en tracto gastrointestinal o a nivel sistémico.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS SEGUIDAS DE LAS GASTROINTESTINALES

“Picazón” boca/faringe

+/- Urticaria en zona bucal

Angioedema; cara y cuerpo

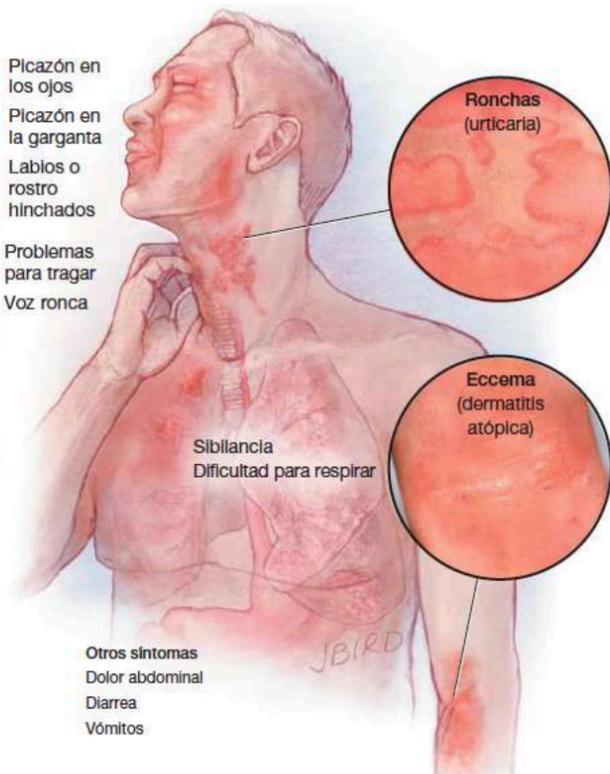
+/- Diarrea o vómitos

Afecciones respiratorias

Tos, Hinchazón lengua

Anafilaxia

Picazón en los ojos
Picazón en la garganta
Labios o rostro hinchados
Problemas para tragar
Voz ronca



DIAGNOSTICO

ALERGÓLOGO

- HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE
- RUEBAS CUTÁNEAS CON LA TÉCNICA PRICK
- PRUEBAS SEROLÓGICAS (IGE ESPECÍFICA)



TRATAMIENTO

DIETA DE ELIMINACIÓN

- Debe individualizarse y ofrecer alternativas para garantizar el aporte de nutrimentos del alimento por evitar



TRATAMIENTO DE RESCATE

- Antihistamínicos y glucocorticoides para las reacciones localizadas
- Epinefrina autoinyectable para las sistémicas.



los glucocorticoides no suelen utilizarse durante la fase aguda de la alergia alimentaria, ya que su efecto es lento y su efectividad no ha sido demostrada en estudios controlados con placebo en anafilaxia secundaria a alérgenos alimentarios.

PROBIÓTICOS

- Pueden ejercer efectos inmunorreguladores en numerosos puntos del proceso alérgico:

->modulando la acción de células presentadoras de antígeno y de linfocitos B
->favoreciendo el sesgo del perfil regulador en el microambiente mucoso intestinal
->incidir directamente en el mantenimiento de una barrera intestinal intacta.



BIBLIOGRAFÍA

Reyes-Pavón, Diana, Jiménez, Mariela, & Salinas, Eva. (2020). Fisiopatología de la alergia alimentaria. Revista alergia México, 67(1), 34-53. Epub 16 de septiembre de 2020. <https://doi.org/10.29262/ram.v67i1.731>

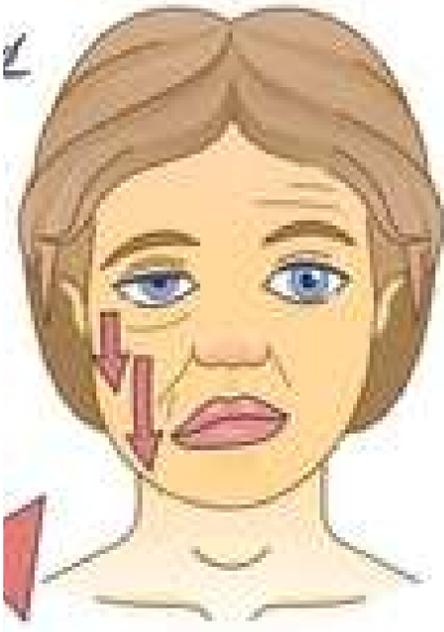
Revista Alergia México. (2023). Vista de Fisiopatología de la alergia alimentaria <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/1309/2091>

Rodríguez-González M, et al. (2022)Capítulo 4. Alergia alimentaria. Alergia Asma Inmunol Pediatr. 31 (s1): s91-s137. <https://dx.doi.org/10.35366/108840>

Alarcón, O. (2016, March 27). Alergias alimentarias e intolerancias alimentarias ¿son lo mismo? Dr Onofre Alarcón. Médico Especialista Aparato Digestivo. Santa Cruz De Tenerife. Información Para Pacientes. <https://consultadigestivo.com/2014/11/30/alergias-alimentarias-e-intolerancias-alimentarias-son-lo-mismo/>

Alergia al pescado: consideraciones específicas. (2021, July 31). Familia Y Salud. <https://www.familiaysalud.es/sintomas-y-enfermedades/asma-y-alergia/otras-alergias/alergia-al-pescado-consideraciones-especificas>

MIASTENIA GRAVE



DEFINICIÓN

TRASTORNOS DE UNIÓN NEUROMUSCULAR

ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR AUTOINMUNE Y CRÓNICA, MEDIADA POR AUTOANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR NICOTÍNICO DE ACETILCOLINA, QUE SE CARACTERIZA POR DEBILIDAD FLUCTUANTE DE LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS (VOLUNTARIOS DEL CUERPO) Y FATIGA

GPC



HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

FISIOPATOLOGÍA



! ANTICUERPOS ESPECÍFICOS PARA LOS RECEPTORES DE ACETILCOLINA (AChR) NICOTÍNICOS

Diferentes tipos de anticuerpos

anticuerpos AChR pertenecen MAYORITARIAMENTE a las subclases

IgG1

IgG3

anticuerpos MuSK pertenecen a la subclase

IgG4

IgG-1,3

ACTIVAN cascada del complemento

= pérdida de AChR de la unión neuromuscular

mediante

3

mecanismos

- Bloqueo del receptor.
- Destrucción del receptor vía activación del complemento y aceleración de la endocitosis del receptor.
- Existe una simplificación histológica de la membrana postsináptica con separación de la distancia entre las membranas pre y postsinápticas.

Para compensar la disminución de la transmisión neuromuscular causada por la pérdida de AChR, hay un aumento en el contenido de ACh en MG con anticuerpos positivos.

El defecto principal es una reducción en el número de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular



NO activan el complemento

IgG-4

Disminuyen la densidad postsináptica de los AChR

Alteran la alineación entre la terminal nerviosa y la membrana postsináptica

=

características clínicas únicas

- Debilidad bulbar prominente
- Atrofia muscular
- Preservación relativa de los músculos oculares

DON'T FORGET

Enf. autoinmune producida por ac vs. elementos de la placa neuromuscular en la membrana post-sináptica.

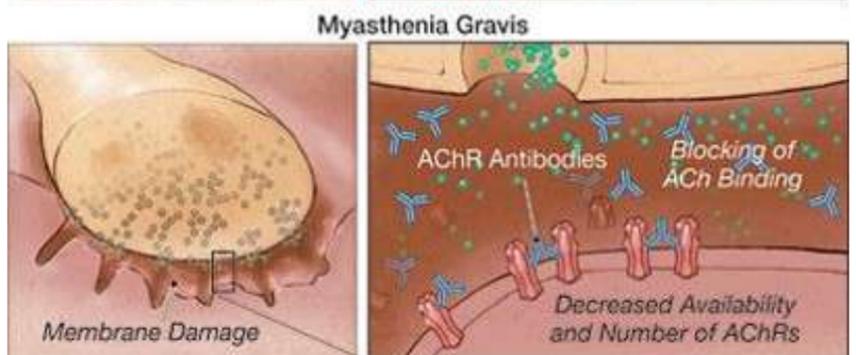
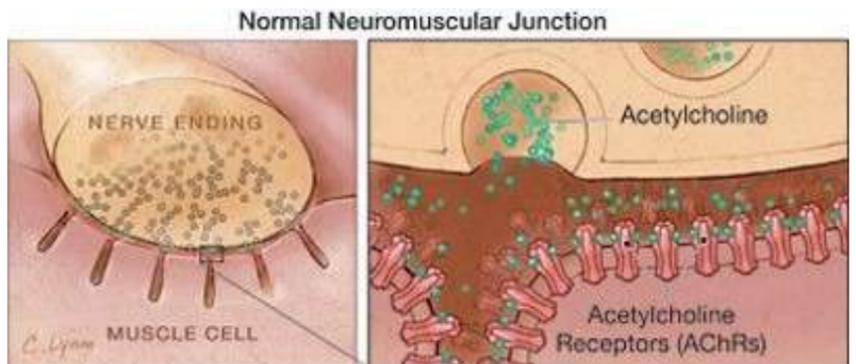
Por la tanto estarán incluidos varios elementos que generaran la enfermedad ..

Ac anti receptor Ach (85%)

Ac anti MUSK (10%)

Ac anti LRP4 (1-3%)

Ac anti proteínas del músculo estriado: titina y rianodina



- 15% de los pacientes se asocia a un timoma
- 60% a hiperplasia tímica.

EPIDEMIOLOGÍA

INCIDENCIA

0.5 casos x 100.000 hab

PREVALENCIA

5-12 casos * 100.000 hab

INCREMENTO

3ra Década de vida



Mujeres 3 : 1 Hombres

6-7° década ↑ hombres

asociación con otras enfermedades autoinmunes

Neurmielitis óptica

Enfermedad tiroidea autoinmune

Artritis reumatoide

Lupus eritematoso sistémico

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes de miastenia grave son

- Párpados débiles y caídos
- Debilidad de los músculos oculares que produce visión doble
- Debilidad excesiva de los músculos afectados después de su uso

MG Ocular

- La debilidad: párpados y los músculos extraoculares.
- Diplopía, parálisis extraocular, ptosis



Alteración

- Funciones bulbares: masticación, disartria, disfagia, etc.
- de miembros o músculos respiratorios.

MG generalizada

CRISIS MIASTÉNICA

↑ de la debilidad muscular = COMPROMISO del fuelle torácico, la deglución, o una de ellos

Lo que termina en requerimiento de soporte respiratorio y/o nutricional.

DIAGNOSTICO

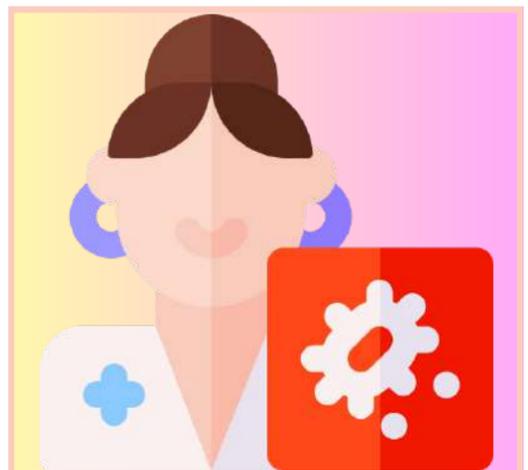
EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA, DIRIGIDA Y OPORTUNA.

- FACIES MIASTENICAS
- DIPLOPÍA

= ↑ PROB DE MG



- Anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA)
- Electromiografía



TRATAMIENTO

ANTICOLINES-TERASAS

- Piridostigmina 30 a 90 mg cada 6 h

INMUNOSU-PRESORES

- Azatioprina 150-250 mg/día en 2 a 3 dosis

•TIMECTOMÍA

•PLASMAFÉRESIS

- MG refractaria a tx
- Crisis miasténica

BIBLIOGRAFÍA

Rubin, M. (2024, March 6). Miastenia grave. Manual MSD Versión Para Público General. https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/trastornos-del-nervio-perif%C3%A9rico-y-trastornos-relacionados/miastenia-grave#S%C3%ADntomas_v1560894_es

Guía de Práctica Clínica (s.f.) Tratamiento de la Miastenia Gravis en el adulto. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/391GER.pdf>

editorial medica esculapio. (2021.). Vista de Miastenia gravis: fisiopatología y manejo perioperatorio | Revista Medica Sinergia. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/651/1201>

Maria Empar Blanco Cantó (2019) Miastenia gravis: timo y otros síndromes paraneoplásicos. S. Neurología Hospital Marina Baixa https://www.svneurologia.org/wordpress/wp-content/uploads/2019/06/Miastenia-gravis-asociada-al-timo_compressed.pdf

MIASTENIA GRAVE. (s.f.). https://roa.cedia.edu.ec/webappscode/6/miastenia_grave.html

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

DEFINICIÓN



ENFERMEDADES CAUSADAS INMUNOCOMPLEJOS

ENFERMEDAD AUTOINMUNE EN LA QUE EXISTE UN DAÑO CRÓNICO MEDIADO POR AUTOANTICUERPOS Y DEPÓSITO DE INMUNOCOMPLEJOS, QUE PUEDE AFECTAR PRÁCTICAMENTE A CUALQUIER ÓRGANO.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

FISIOPATOLOGÍA



FACTORES AMBIENTALES + FACTORE GENETICOS

alteración apoptosis

HLA-DR2, DR3 y B8.



Alteración de la inmunidad adquirida

fac. ambientales
Fact. geneticos



Dañan células:
APOPTOSIS



ADN + ARN + Proteínas +
Fosfolípidos

=

Reconocidas como Ag nucleares (autoantígenos)



=

• Autoanticuerpos (LB) = Ac. Antinucleares

AG. NUCLEARES

AC.
ANTINUCLEARES



INMUNOCOMPLEJOS Ag-Ac



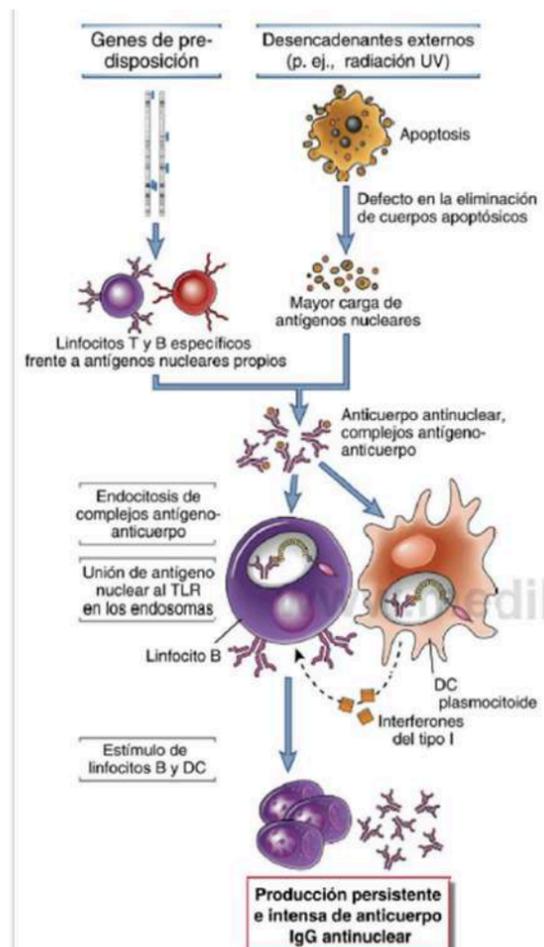
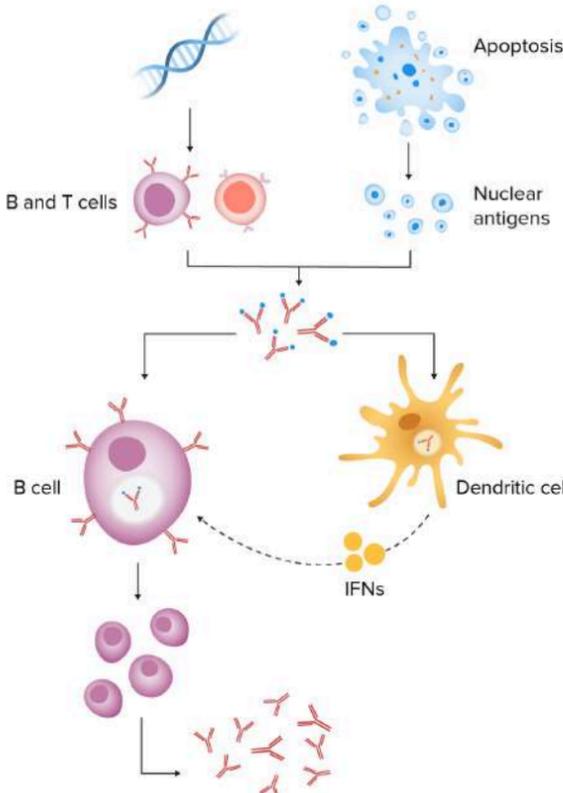
DEPOSITO DE INM. COM. EN
CAPILARES

Activación de diferentes
vías inflamatorias

•TNF, IL-1, IL-6, INFα

=

INFLAMACIÓN



EPIDEMIOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Mujeres 9 : 1 Hombres

EDAD FERTIL

PRINCIPALMENTE

AFROAMERICANOS

+ AGRESIVA

PREVALENCIA

variable entre 20-150 casos/100.000

SUPERVIVENCIA

•95% a los 5 años

•90% a los 10 años

•78% a los 20 años



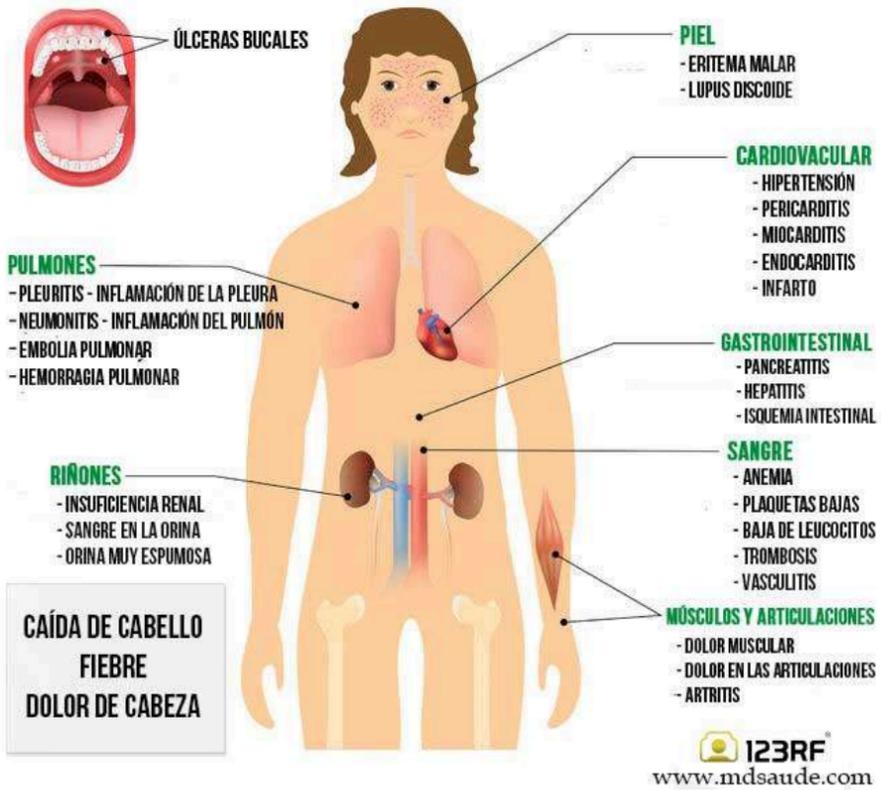
Curso---> Continuo o por brotes
A los 10 años mueren el 25% de px por daño renal o afectaciones neurológicas.

90% SINTOMAS

PIEL



LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO



DIAGNOSTICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

- CRITERIOS CLÍNICOS
- CITOPENIAS
- AUTOANTICUERPOS



Los estudios de laboratorio pueden permitir diferenciar el lupus eritematoso sistémico de otras enfermedades del tejido conjuntivo. Los estudios de rutina incluyen los siguientes

- Anticuerpos antinucleares (ANA) y anti DNA de doble cadena (dc) (anti-dsDNA)
- Hemograma completo
- Análisis de orina
- Perfil químico incluidas enzimas renales y hepáticas



CRITERIOS DIAGNOSTICOS EULAR/ACR 2019



TRATAMIENTO

- Hidroxicloroquina (un antipalúdico) para todos los pacientes con lupus eritematoso sistémico
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) además de antipalúdicos para la enfermedad leve
- Corticosteroides, inmunosupresores y antipalúdicos en la enfermedad grave

BROTOS

- Con corticoides
- Diferentes dosificaciones en función del grado de afectación.

Manifestaciones	Tratamiento
Leves (artritis, fiebre, serositis)	AINE ± corticoides en dosis bajas ± HCQ
Cutáneas	<ul style="list-style-type: none">• Evitar la exposición solar• Corticoides tópicos ± HCQ
Graves (afectación neurológica, renal...)	Corticoides + inmunosupresores

Lupus eritematoso sistémico

Síntomas en la piel

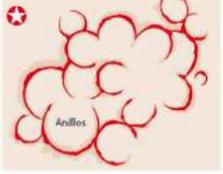
Son los más conocidos y visibles. Los sufren el 90% de los pacientes

Lesiones temporales

- Fotosensibilidad (reacción exagerada a la luz solar)
- Alopecia: pérdida temporal de cabello
- Aftas: llagas en la boca
- Eritema en alas de mariposa (80%)



• Subagudo anular policíclico: anillos rojos que varían en forma y tamaño



Lesiones crónicas (irreversibles)

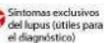
• Lupus discóide: cicatrices abultadas



• Paricuitis (lupus profundo): inflamación de la grasa subcutánea



• Síntomas exclusivos del lupus (útiles para el diagnóstico)



Piel más afectada

- Muy común
- Común
- Poco común
- Raro



Otros síntomas

- Cerebro**
25% de los pacientes
 Dolor de cabeza, depresión, alteración del comportamiento, psicosis, epilepsia...
- Corazón**
20%
 Inflamación de la membrana que lo recubre (pericarditis). Puede derivar en insuficiencia cardíaca.
- Pulmones**
40%
 Inflamación de la membrana que los recubre (pleuritis). Puede derivar en insuficiencia respiratoria.
- Riñones**
50%
 Nefritis (inflamación del riñón). Es grave y debe tratarse con rapidez.
- Articulaciones**
90%
 Artritis (inflamación). Especialmente en manos, muñecas, codos, rodillas y pies.
- Síntomas generales**
80%
 Cansancio, pérdida de peso, fiebre continua sin causa aparente.
- Infecciones**
 Por la alteración del sistema inmunitario por la medicación.
- Síndrome antifosfolípido**
25%
 Tipo de lupus especial, con trombosis y abortos de repetición.
- Mortalidad**
 A los 10 años mueren el 25% de los pacientes, sobre todo por infecciones, daño renal o lesiones neurológicas.

Las cifras del lupus

Afecta a **10** de cada 100.000 habitantes

Afecta a un hombre por cada 10 mujeres

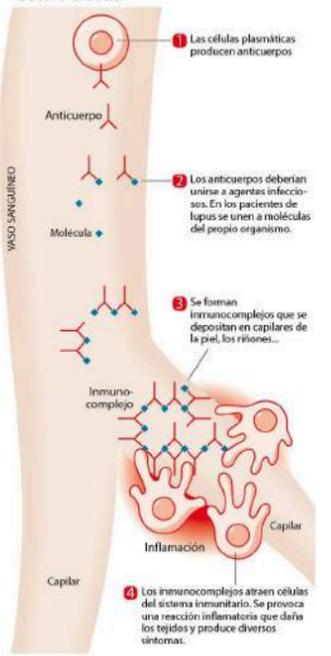
Edad
 Más frecuente entre los 14 y los 40 años (asociado a la edad fértil de la mujer)

Raza
 Más común y más grave en personas de raza negra y asiática

Blanca Asiática Negra

Frecuencia → +

Cómo actúa



© Clínica Universidad de Navarra 2015. Infográfico realizado con el conocimiento médico vigente en marzo de 2015. Transcurrido un año es aconsejable que verifique con un especialista que la información sigue siendo correcta

EULAR/ACR-2019

Criterio indispensable: ANA a títulos $\geq 1/80$

Criterios aditivos: se requiere al menos un criterio clínico y 10 puntos o más^a

Dominios clínicos		Puntuación
Constitucionales Hematológicos	Fiebre inexplicada $> 38,5^{\circ}\text{C}^b$	2
	Leucopenia	3
	Trombocitopenia	4
	Anemia hemolítica	4
	Neuropsiquiátricos	
Neuropsiquiátricos	Delirium	2
	Psicosis	3
	Convulsiones	5
	Mucocutáneos	
Mucocutáneos	Alopecia no cicatricial	2
	Úlceras orales	2
	Lupus cutáneo subagudo o lupus eritematoso discoide ^c	4
	Lupus cutáneo agudo ^c	6
Serosos	Efusión pericárdica o pleural	5
	Pericarditis aguda	6
Musculoesqueléticos	Enfermedad articular	6
	Renales	
Renales	Proteinuria $> 0,5 \mu\text{g}/\text{día}$	4
	Biopsia renal con nefritis lúpica clase II o V	8
	Biopsia renal con nefritis lúpica clase III o IV ^d	10
Dominios inmunológicos		Puntuación
Anticuerpos antifosfolípidicos	Anticardiolipina o anti- $\beta 2\text{GP1}$ o anticoagulante lúpico	2
	Proteínas del complemento	
Proteínas del complemento	Nivel bajo de C3 o C4	3
	Nivel bajo de C3 y C4	4
Anticuerpos específicos de LES	Anti-DNAs o Anti-Sm	6

HABLEMOS SOBRE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

DEFINICIÓN



ENFERMEDADES CAUSADAS INMUNOCOMPLEJOS

LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA, ADQUIRIDA Y DISCAPACITANTE QUE AFECTA DE MODO ESPECÍFICO AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC). CONLEVA LA APARICIÓN DE INFLAMACIÓN, DESMIELINIZACIÓN Y NEURODEGENERACIÓN



HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

FISIOPATOLOGÍA



! ANTIGENOS EXTRAÑOS

DAN

ACTIVACIÓN



CPA

Activación de
Linf T y B



CPA no reconocen MBP producidas por oligodendrocitos

Proteína básica de la mielina



IMPORTANT



IMPORTANT

Propagación del epítipo

Cel. T autorreactivas ingresan a BHE

secretan citoquinas proinflamatorias



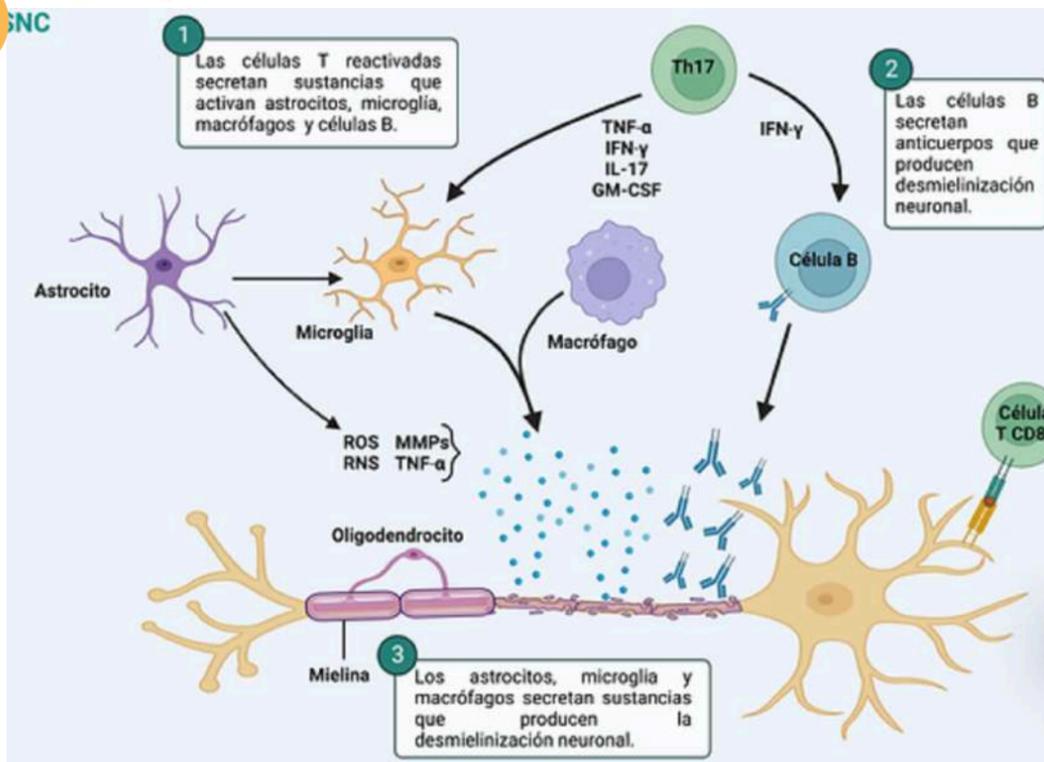
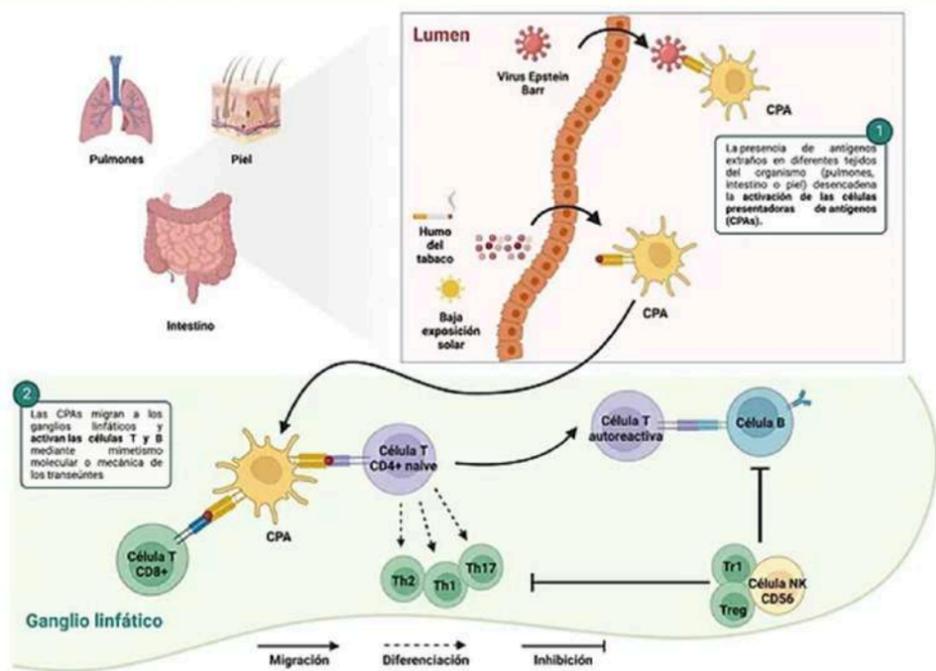
Daño axonal y desmielinización axonal.

Proceso de desmielinización

Alteración en la conducción saltatoria típica de las vías mielinizadas normales

Enlentecimiento la conducción e incluso bloqueo

Aparición de los síntomas de la enfermedad.



EPIDEMIOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Mujeres 2 : 1 Hombres

EDAD 20-45 AÑOS

FACTORES DE RIESGO

TABACO

AMBIENTALES: ↓ VIT. D

VIRUS EPSEIN-BARR



Síntomas neurológicos

- Síntomas sensitivos (61%), empeoran con el calor
 - Hipoestesia (37%)
 - Parestesias (24%)
- Visión borrosa por neuritis óptica (36%)
- Debilidad y otros síntomas motores (35%)
- Diplopía (15%)
- Ataxia (11%)

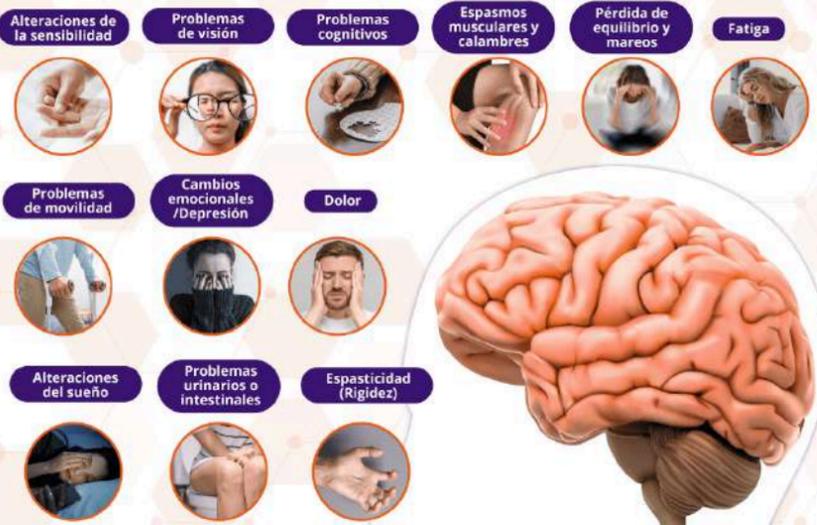
Clínica de presentación de la EM

COMPRENDIENDO LOS SÍNTOMAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La EM puede producir un **amplio abanico de síntomas**. No se dan **todos** en una misma persona, ni lo hacen con la **misma intensidad**.

Únicos Diversos Imprevisibles Visibles e invisibles Variables en el tiempo Aparecen, desaparecen o dejan secuelas Pueden afectar a la vida social y laboral

ESTOS SON ALGUNOS DE LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES:



TRATAMIENTO

Su tratamiento debe ser personalizado y multidisciplinar.

Fuente: EME



DIAGNOSTICO

CLINICO

- EVALUACIÓN MÉDICA
- RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)
- A VECES, PRUEBAS ADICIONALES
 - PUNCIÓN LUMBAR



TRATAMIENTO

- Corticoesteroides
- Fármacos que ayudan a contener el ataque del sistema inmunitario a las vainas de mielina.
- Medidas para controlar los síntomas

Ningún tratamiento para la esclerosis múltiple es efectivo de modo uniforme.