



**Erivan Robely Ruiz Sánchez.**

**Dra. Ariana Morales Méndez**

**Infografías.**

**Inmunología.**

**Cuarto “A”**

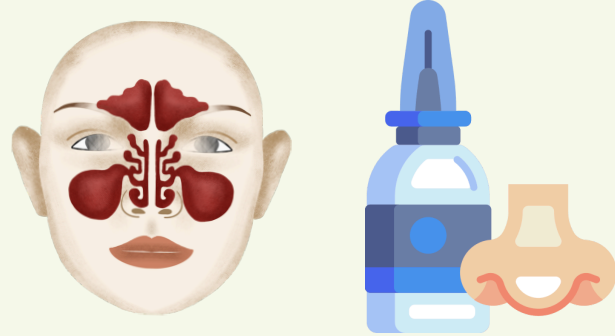
Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de junio del 2024.

# RINITIS ALERGICA

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1

### DEFINICION

es un trastorno que se caracteriza por la inflamación de la mucosa nasal tras una exposición a un alérgeno.



### EPIDEMIOLOGIA

La rinitis alérgica afecta al 10 a 20% población general y hasta el 40% población infantil, manifestándose en el 80% de los casos antes de los 20 años de edad. La rinitis alérgica generalmente se ha subdiagnosticado, ya que se considera inocua.

### MANIFESTACIONES CLINICAS



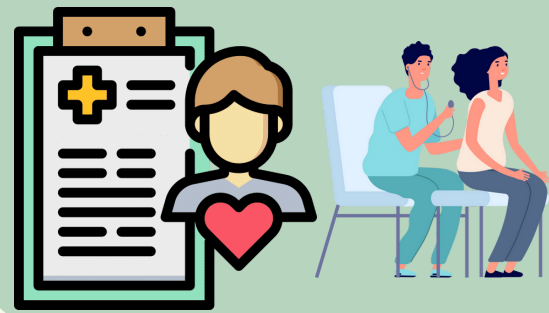
- **Síntomas cardinales:** rinorrea, estornudo, prurito, obstrucción nasal.
- **Síntomas asociados:** prurito en paladar, prurito ocular, hiposmia, cefalea, hipoacusia, carraspera, tos, halitosis, epistaxis.
- **Signos frecuentes:** facies adenoidea, respiración oral, labios secos, lengua geográfica, faringe hiperémica, descarga retrornasal, ojeras, hiperemia conjuntival, pliegue de Dennie-Morgan (arrugas acentuadas su palpebrales que corresponden a edema de la zona) surco nasal, resequedad de mucosa nasal o hipertrofia de cornetes.

### FISIOPATOLOGIA

- **1er Exposición:** La exposición inicial a un alérgeno provoca la producción de anticuerpos IgE por parte de las Linfocitos B. Estos anticuerpos se unen a la superficie de los mastocitos, células inmunitarias presentes en la mucosa nasal.
- **2da Exposición o posterior:** En posteriores encuentros con el alérgeno, este se une a los anticuerpos IgE unidos a los mastocitos, desencadenando su desgranulación. Los mastocitos liberan mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas, Factor Activador Plaquetario y otras citocinas IL-3, IL-5, IL-6, IFN y FNT
- **Inflamación nasal:** Los mediadores inflamatorios causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular e hipersecreción de moco en la mucosa nasal o síntomas crónicos como la obstrucción nasal.

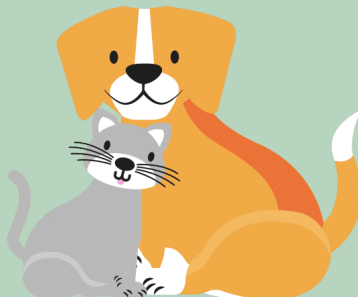
### DIAGNOSTICO

- se basa en la evaluación de los síntomas del paciente, el historial médico y el examen físico. En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales, como pruebas de alergia o endoscopia nasal, para confirmar el diagnóstico y determinar la causa subyacente.



### TRATAMIENTO

- Evitar alérgenos: evitar los alérgenos y tener control del ambiente como mantener la casa limpia y libre de polvo, usar filtros de aire y evitar el contacto con mascotas o moho.
- Medicamentos:
  - Antihistamínicos
  - Descongestionantes
  - Corticosteroides nasales



# ANEMIA AUTOINMUNE HEMOLITICA

## Hipersensibilidad tipo 2



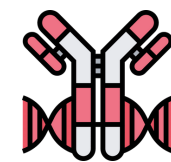
### Definición

es un grupo de trastornos sanguíneos poco comunes en los que el sistema inmunitario ataca y destruye erróneamente los glóbulos rojos (eritrocitos) sanos del propio organismo. Esta destrucción prematura de glóbulos rojos conduce a una anemia



### Fisiopatología

Se produce por la presencia de **autoanticuerpos, IgE e IgM, proteínas anormales producidas por las células inmunitarias que reconocen los glóbulos rojos como si fueran células extrañas o dañinas.** Estos ac se unen a la superficie de los glóbulos rojos y los marcan para su destrucción por parte del sistema inmunitario



### Mecanismos principales

- **Lisis mediada por complemento:** Los aac activan un conjunto de proteínas del sistema del complemento, que perforan la membrana de los glóbulos rojos.
- **Fagocitosis:** Los aac opsonizan los glóbulos rojos.

### Epidemiologia

Enfermedad rara, con una incidencia estimada de 1 a 3 casos por cada millón de personas por año. Afecta a personas de todas las edades, pero es más común en adultos mayores de 65 años. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia que los hombres.



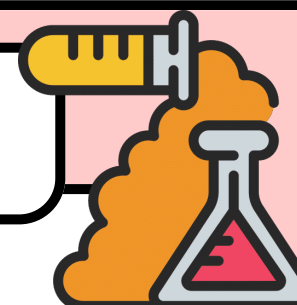
### Manifestaciones clínicas

- Fatiga
- Palidez
- Debilidad
- Disnea
- Taquicardia
- Ictericia
- Orina oscura



### Dx.

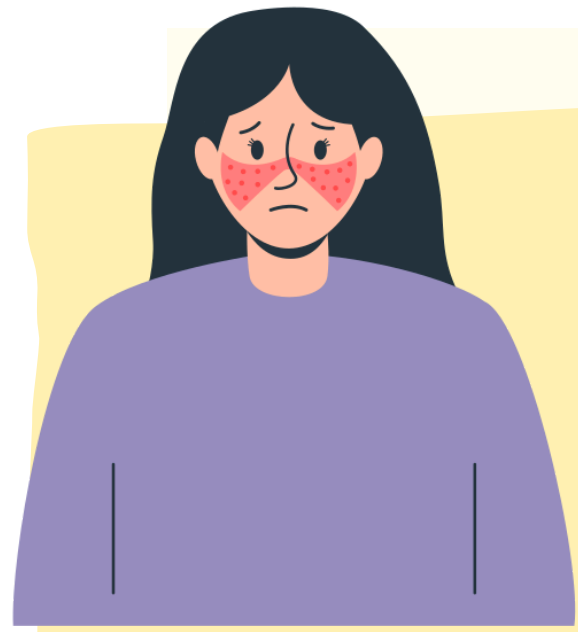
- Hemograma completo
- Prueba de Coombs directa
- Reticulocitos



### Tx.

- Corticosteroides
- Inmunoglobulinas intravenosas (IgG)
- Esplenectomía
- Rituximab





# LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

## Hipersensibilidad tipo 3

### DEFINICIÓN

Enfermedad crónica e inflamatoria del tejido conjuntivo que afecta muchos órganos como las articulaciones, la piel, el corazón, los pulmones, los riñones y el sistema nervioso.



### EPIDEMIOLOGÍA



- Afecta principalmente a mujeres en edad fértil
- Se estima que 20 de cada 100 mil personas en nuestro país viven con LES
- Afecta a hombres de 10:1
- Más común entre rango de 18-45 años de edad
- Distribución mundial
- Más común y grave en afroamericanos

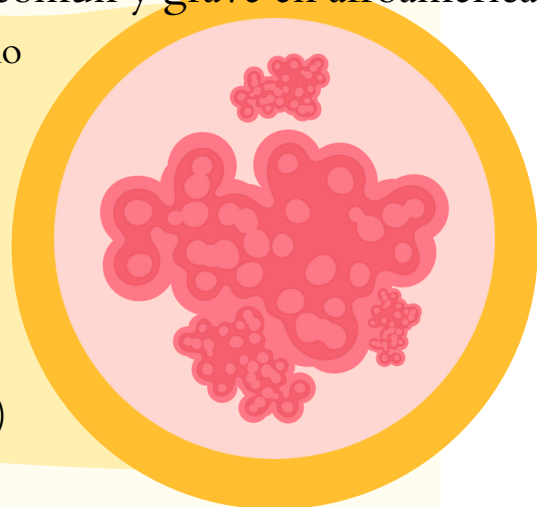
### FISIOPATOLOGÍA

Se produce por una combinación de factores genéticos y ambientales que desencadenan una respuesta inmunitaria anormal.

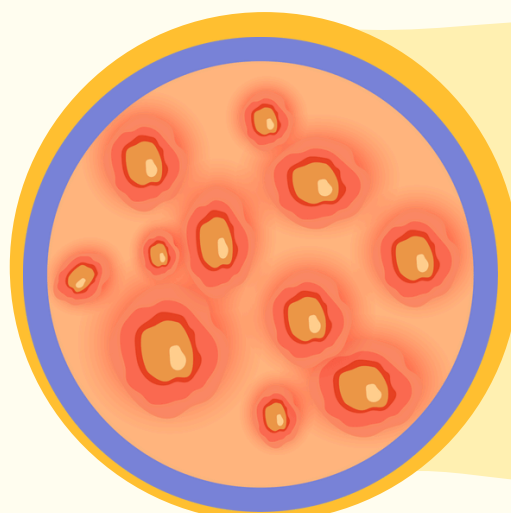
Esta respuesta autoinmune produce inflamación y daño tisular en los órganos afectados.

Mecanismos inmunológicos involucrados:

- Producción de autoanticuerpos.
- Activación de células inmunitarias.
- Formación de inmunocomplejos AG-AC.
- Depósito de complejos inmunes.
- Activación de vías inflamatorias. (TNF, IL6, IL1, INFa)



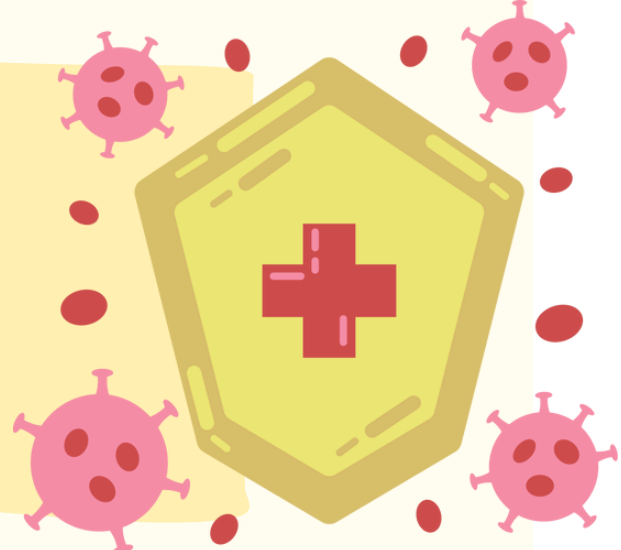
### MANIFESTACIONES CLÍNICAS



- Exantema
- Glomerulonefritis
- Artritis
- Afecciones de piel
- Anemia hemolítica
- Trombocitopenia
- Afectación del SNC, Pulmones, Cerebro, Riñón, Corazón, Gastrointestinal

### Dx.

- Anticuerpos antinucleares (ANA) Criterios EULAR/ACR
- Anticuerpos anti-ADN de doble hebra (anti-dsDNA)
- Anticuerpos antifosfolípidos o anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB



### Tx.



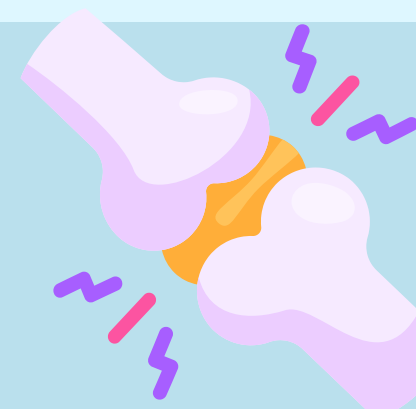
- Corticosteroides
- Hidroxicloroquina
- Ac anti-IFN-a
- Ac VS proteína de superficie de LB CD20
- Anti-BAFF

# ARTRITIS REUMATOIDE

## HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4



### DEFINICION



Es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza por la inflamación y degeneración progresiva de las articulaciones, lo que genera dolor, rigidez, hinchazón y limitación del movimiento.

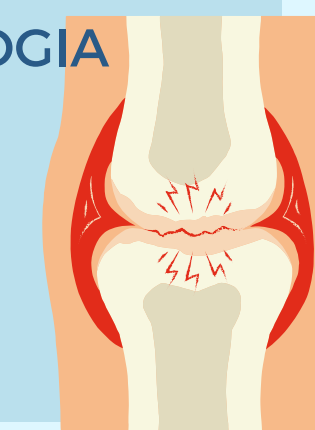
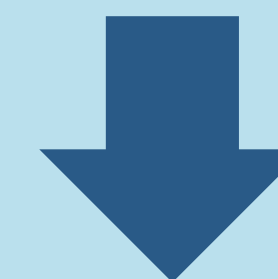
### EPIDEMIOLOGIA

Afecta a personas de todas las edades, pero es más común en adultos mayores de 65 años. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia que los hombres. La prevalencia global de la AR es de alrededor del 1%, pero varía según la región y el grupo étnico.



### FISIOPATOLOGIA

Se produce por una disfunción del sistema inmunológico que ataca por error las articulaciones sanas del propio cuerpo.

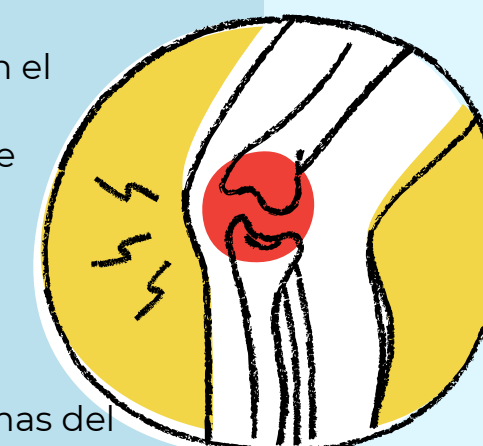


### MECANISMOS INMUNOLÓGICOS

- **Activación de células inmunitarias:** Los linfocitos T CD4+ (Th1, Th17) T CD8+ y los macrófagos, se activan en las articulaciones y liberan sustancias inflamatorias que causan daño al cartílago, la membrana sinovial y el hueso subcondral.
- **Producción de autoanticuerpos:** El sistema inmunológico produce autoanticuerpos, principalmente el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP), que se dirigen contra componentes de las articulaciones sanas y amplifican la respuesta inflamatoria.
- **Proliferación sinovial:** La membrana sinovial, el revestimiento interno de las articulaciones, se engrosa y prolifera, produciendo más líquido sinovial y contribuyendo a la inflamación y el daño articular. TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-17 y IFN- $\gamma$

### MANIFESTACIONES CLINICAS

- Dolor articular: constante o intermitente, y que empeora con el movimiento o la actividad.
- Rigidez articular: especialmente por la mañana o después de periodos de inactividad.
- Hinchazón articular.
- Limitación del movimiento.
- Fatiga: Cansancio extremo y falta de energía.
- Fiebre.
- En algunos casos, la AR puede afectar otros órganos y sistemas del cuerpo, como los pulmones, el corazón y los ojos.



### DX.

basado en una combinación de criterios clínicos, pruebas de laboratorio y exámenes físicos.

- Factor reumatoide (FR): La presencia de FR en la sangre es un hallazgo común en la AR, pero no es específico de la enfermedad.
- Anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- Radiografías

### TX.

- Medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) Metotrexato, Leflunomida
- Inhibidores de TNF Infliximab, Adalimumab, Etanercept, Certolizumab, Golimumab
- Inhibidores de la tirosina quinasa (ITK)
- Inhibidores de Interleucina-6: Tocilizumab, Sarilumab



## Bibliografía

- Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5º Ed. "Inmunología celular y molecular". Sanunders-Elsevier. (2004).
- *Homepage.* (s/f). EULAR. Recuperado el 28 de junio de 2024, de <https://www.eular.org/>
- American College of Rheumatology (ACR): <https://www.rheumatology.org/>
- American Society of Hematology (ASH): <https://www.hematology.org/>
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): <https://www.nhlbi.nih.gov/>
- Mayo Clinic: <https://www.mayoclinic.org/>
- Parham Meter, Inmunología 2º Edición Editorial Médica Panamericana,( 2006)
- Roitt Ivan, Brostoff J. Male D. "Inmunología. Fundamentos"9 Ed. Panamericana(2004),