

Universidad del Sureste  
Licenciatura en Medicina Humana

**José Carlos Cruz Camacho.**

**Dra. Ariana Morales Méndez**

**“Inmunología”.**

**“infografía”**

**Grado: 4**

**Grupo: “A”**

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de junio del 2024.

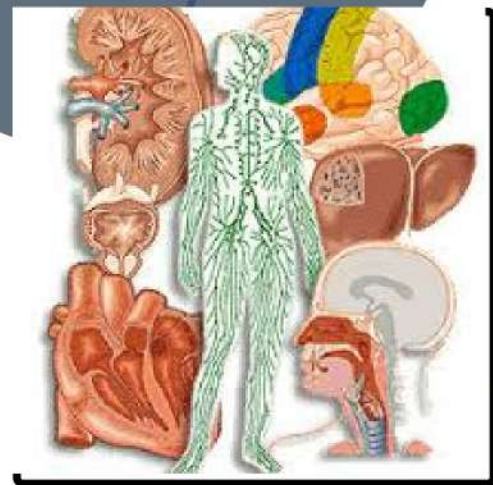
# SINUSITIS

## TIPO 1

**ES UNA INFLAMACIÓN DE LOS SENOS PARANASALES, PUEDE SER CAUSADA POR INFECCIONES, ALERGIAS O FACTORES AMBIENTALES Y PUEDE SER AGUDA O CRÓNICA (DURACIÓN MAYOR DE 12 SEMANAS).**

### FISIOPATOLOGIA:

- **Persistencia del antígeno:** La presencia continua de patógenos o alérgenos puede llevar a una inflamación crónica de los senos paranasales.
  - **Producción excesiva de moco:** La inflamación causa hipersecreción de moco, lo cual puede bloquear los senos y crear un ambiente favorable para la proliferación bacteriana.
- La inflamación prolongada puede dañar el epitelio respiratorio, afectando la función ciliar y facilitando la colonización bacteriana.



### EPIDEMIOLOGIA

La sinusitis es una condición común que afecta a millones de personas en todo el mundo. La sinusitis aguda es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad, mientras que la sinusitis crónica puede afectar a personas de todas las edades. Se estima que aproximadamente el 12% de la población mundial sufre de sinusitis crónica.



### MANIFESTACIONES CLINICAS

- Dolor o presión facial
- Congestión nasal
- Secreción nasal espesa de color verde o amarillo
- Reducción o pérdida del sentido del olfato
- Tos, especialmente por la noche
- Fatiga
- Dolor de cabeza
- Dolor dental
- Fiebre (más común en sinusitis aguda)



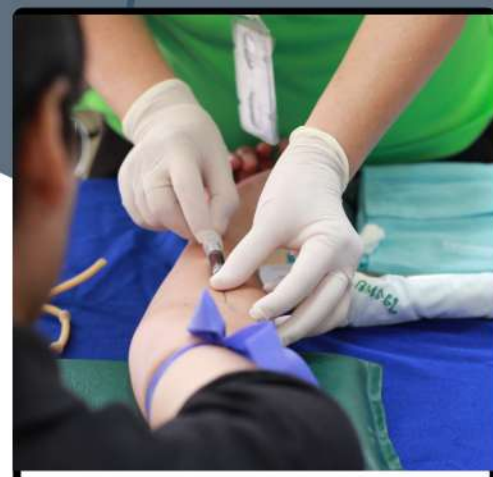
### DIAGNOSTICO

Historia clínica detallada, Rinoscopia o endoscopia nasal para visualizar directamente la mucosa nasal y los senos paranasales identificar síntomas y duración, Examen físico, incluyendo la inspección de la nariz, Cultivo de secreciones nasales para identificar el agente infeccioso en casos crónicos o recurrentes



### TRATAMIENTO

- **Descongestionantes:** para reducir la hinchazón y aliviar la congestión nasal.
  - **Analgésicos:** para aliviar el dolor y la presión facial.
  - **Antibióticos:** si se sospecha una infección bacteriana. **Corticosteroides nasales:** de uso prolongado para reducir la inflamación.
  - **Antibióticos:** en casos de infecciones bacterianas recurrentes.
- Cirugía:** para corregir obstrucciones anatómicas como pólipos nasales o desviación del tabique nasal.



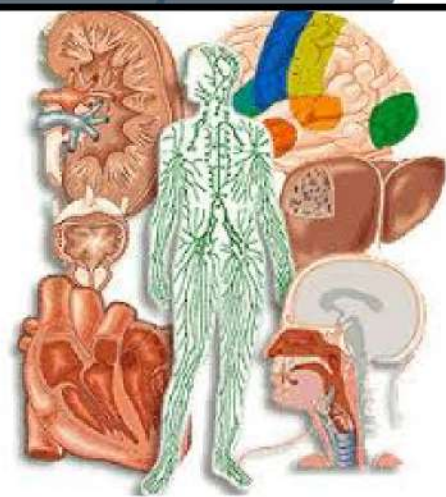
# MIASTENIA GRAVE.

## TIPO 2

**ES UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE NEUROMUSCULAR CARACTERIZADA POR DEBILIDAD Y FATIGA RÁPIDA DE LOS MÚSCULOS VOLUNTARIOS. ESTO OCURRE DEBIDO A UN MAL FUNCIONAMIENTO EN LA TRANSMISIÓN DE SEÑALES ENTRE LOS NERVIOS Y LOS MÚSCULOS.**

### FISIOPATOLOGIA

- **Bloqueo del receptor:** Los autoanticuerpos pueden bloquear directamente los AChR, impidiendo la unión de la acetilcolina.
- **Destrucción del receptor:** Los autoanticuerpos pueden activar el complemento, un sistema de proteínas del sistema inmune que lleva a la destrucción de los AChR.
- **Modulación del receptor:** Los autoanticuerpos pueden inducir la internalización y degradación de los AChR, reduciendo su número en la membrana postsináptica.



### EPIDEMIOLOGIA

La MG afecta a personas de todas las edades, pero tiene dos picos de incidencia: uno en mujeres menores de 40 años y otro en hombres mayores de 60 años. La prevalencia varía entre 1 a 2 personas por cada 10,000 habitantes.



### MANIFESTACIONES CLINICAS

- **Debilidad muscular fluctuante:** Los músculos se debilitan con la actividad y mejoran con el descanso.
- **Ptosis:** Caída de uno o ambos párpados.
- **Diplopía:** Visión doble.
- **Debilidad en los músculos faciales:** Dificultad para masticar, tragar y hablar.
- **Debilidad en los músculos del cuello y extremidades:** Dificultad para levantar la cabeza o realizar actividades cotidianas.
- **Crisis miasténica:** Episodio grave de debilidad que puede comprometer la respiración, requiriendo asistencia médica urgente.



### DIGNOSTICO

**Historia clínica y examen físico:** Evaluación de la debilidad muscular fluctuante.  
**Prueba del edrofonio (Tensilon test):** Administrar edrofonio, que brevemente mejora la fuerza muscular en personas con MG.  
**Electromiografía (EMG):** Prueba que evalúa la respuesta de los músculos a la estimulación nerviosa.  
**Estudio de anticuerpos**



### TRATAMIENTO

- **Medicamentos anticolinesterásicos:** Como la piridostigmina, que mejoran la transmisión neuromuscular.
- **Inmunosupresores:** Como corticosteroides (prednisona) y otros inmunosupresores (azatioprina, micofenolato mofetil).
- **Plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** Para tratar crisis agudas.
- **Timectomía:** Cirugía para remover el timo, indicada especialmente si hay timoma o en algunos casos sin timoma.
- **Terapia de apoyo:** Incluye fisioterapia y manejo de la crisis miasténica.



# LUPUS. TIPO 3

es una enfermedad autoinmune crónica que puede afectar diversas partes del cuerpo, incluyendo la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos. El tipo más común es el lupus eritematoso sistémico

## fisiopatología

- **Células B y Autoanticuerpos:** Las células B en el LES producen autoanticuerpos contra componentes nucleares como el ADN, histonas y otros antígenos intracelulares. Estos autoanticuerpos pueden formar complejos inmunes que se depositan en tejidos y causan inflamación y daño tisular.
- **Células T:** Las células T colaboradoras (Th) están implicadas en la activación de células B y la producción de autoanticuerpos. En el LES, hay una disfunción en la regulación de las células T, lo que contribuye a la producción sostenida de autoanticuerpos.



## EPIDEMIOLOGIA

- **Prevalencia:** El LES afecta aproximadamente a 20 a 150 personas por cada 100,000, dependiendo de la población estudiada.
- **Distribución por sexo:** Es más común en mujeres en comparación con los hombres.
- **Edad:** Suele diagnosticarse entre los 15 y 45 años.
- **Raza y etnia:** Es más prevalente y suele ser más severo en personas de ascendencia africana, hispana, asiática y nativa americana.



## manifestaciones clínicas

- **Fatiga, fiebre, pérdida de peso.**
- **Manifestaciones cutáneas:** Erupción en forma de mariposa sobre las mejillas y el puente de la nariz, fotosensibilidad, úlceras orales.
- **Manifestaciones musculoesqueléticas:** Artritis o artralgiás, comúnmente en manos, muñecas y rodillas.
- **Manifestaciones renales:** Nefritis lúpica, que puede llevar a insuficiencia renal.



## DIAGNOSTICO

- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** Generalmente positivos en el 95% de los casos de LES.
- **Anticuerpos específicos:** Anti-dsDNA, anti-Sm, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB.
- **Otros marcadores:** Velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), complemento (C3 y C4).



## TRATAMIENTO

- **Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs):** Para el manejo del dolor y la inflamación.
- **Antimaláricos (hidroxicloroquina):** Para síntomas cutáneos y articulares, y para prevenir exacerbaciones.
- **Corticosteroides:** Para controlar la inflamación en brotes agudos.



# DIABETES MELLITUS 2.

## TIPO 4

**ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA CARACTERIZADA POR HIPERGLUCEMIA DEBIDO A UNA RESISTENCIA A LA INSULINA Y/O UNA DEFICIENCIA RELATIVA EN LA SECRECIÓN DE INSULINA. A DIFERENCIA DE LA DIABETES TIPO 1, LA DM2 GENERALMENTE SE DESARROLLA EN LA EDAD ADULTA Y ESTÁ FRECUENTEMENTE ASOCIADA CON EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD.**

### FISIOPATOLOGIA

En la DM2, hay un aumento en la producción de citocinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$ , IL-6 y la proteína C reactiva (PCR). Estas citocinas están implicadas en la resistencia a la insulina al interferir con la señalización de la insulina. Los TLR, especialmente el TLR4, juegan un papel importante en la inflamación relacionada con la obesidad y la DM2. La activación de TLR4 por ácidos grasos libres y otros ligandos contribuye a la inflamación y resistencia a la insulina..



### EPIDEMIOLOGIA



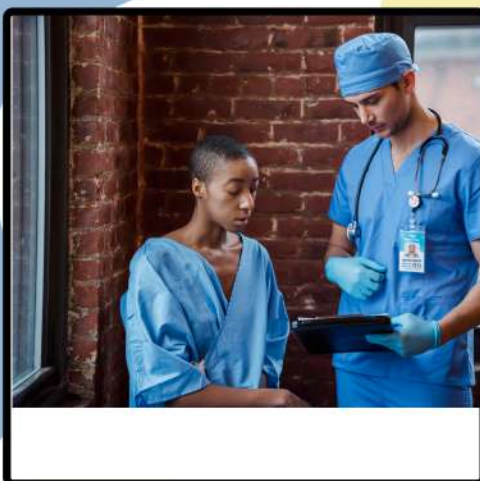
- **Prevalencia:** La DM2 es la forma más común de diabetes, representando aproximadamente el 90-95% de todos los casos de diabetes.
- **Factores de riesgo:** Incluyen la obesidad, el sedentarismo, una dieta poco saludable, edad avanzada, antecedentes familiares de diabetes, y ciertos factores étnicos (mayor prevalencia en personas de origen hispano, afroamericano, asiático y nativo americano).

### MANIFESTACIONES CLINICAS

- **Síntomas clásicos:** Polidipsia (sed excesiva), poliuria (orina excesiva), polifagia (hambre excesiva) y pérdida de peso inexplicada.
- **Otros síntomas:** Fatiga, visión borrosa, infecciones recurrentes (especialmente infecciones de la piel, candidiasis y infecciones urinarias), y cicatrización lenta de heridas.
- **Complicaciones:** Cardiovasculares (infartos, accidentes cerebrovasculares), nefropatía diabética, neuropatía diabética, retinopatía diabética, y pie diabético.



### DIAGNOSTICO



- **Glucosa plasmática en ayunas (GPA):**  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L).
- **Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO):**  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) a las 2 horas.
- **Hemoglobina glucosilada (HbA1c):**  $\geq 6.5\%$ .
- **Glucosa plasmática aleatoria:**  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) en presencia de síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica.

### TRATAMIENTO

- **Dieta:** Adopción de una dieta balanceada, baja en azúcares simples y alta en fibra.
- **Ejercicio:** Al menos 150 minutos de ejercicio moderado a la semana.
- **Metformina**
- **Insulina**

