



Nombre del Alumno: Ailyn Yamili Antonio Gómez

Nombre del tema: infografía de hipersensibilidades tipo I,2,3,4

Parcial: 4°

Nombre de la Materia: inmunología

Nombre del profesor: dra Ariana Morales Méndez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestre:4°

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29 de junio del 2024.

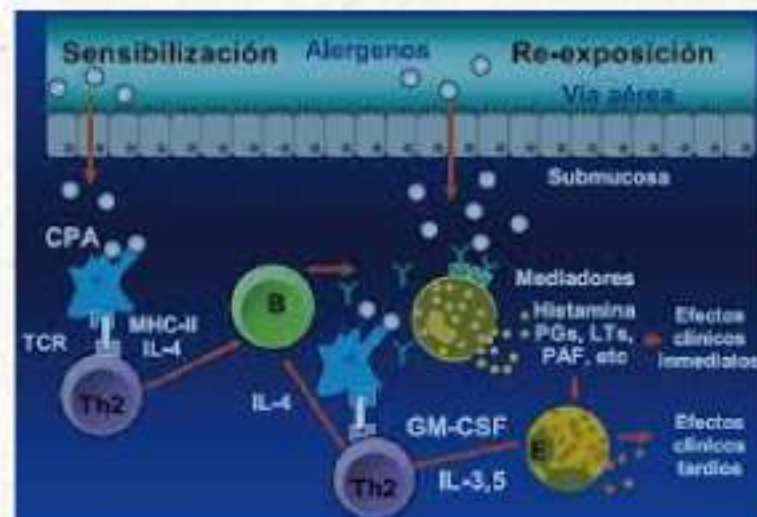
RINITIS ALERGICA

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Respuesta inflamatoria de la mucosa nasal mediada por una reacción exagerada del sistema inmunitario frente a alérgenos específicos. En esta condición, al entrar en contacto con alérgenos como polen, ácaros del polvo o pelos de animales, las células del sistema inmunitario

FISIOPATOLOGIA

- linfocitos, mastocitos y eosinófilos están involucrados
- alérgenos procesados por CPA
- hay una inducción de L TH2 (IL-2, IL-4, IL-13) lo que estimula la síntesis de IgE
- estos se unen a los receptores de LB y †
- isotipo de LB, sintetiza IgE.



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
- 12 a 24 años; la prevalencia de rinitis alérgica fue 18 %
- predominio del sexo femenino (60 %)



MANIFESTACIONES CLINICAS

- congestión nasal
- rinorrea
- estornudos repetitivos
- picazón nasal
- picazón en los ojos
- anosmia, hiposmia
- lagrimeo excesivo

FASES

- precoz: hay contacto alérgenos, la activación de células presentadoras de antígeno, la presentación del antígeno LT y TH, la activación de interleucinas IL4, IL5, IL13, producción de IgE, la unión de IgE a mastocito y basófilos, la desgranulación, y liberación de mediadores (histamina y proteasa)

FASES

TARDIA: en tiempo se habla de unas 4-8 horas después de la exposición habrá un proceso inflamatorio y se liberarán mediadores como la histamina, leucotrienos y las cininas

DIAGNOSTICO

Anamnesis

historia clínica y examen físico

pruebas cutáneas de alergia

pruebas de IgE sérica

TRATAMIENTO

Antihistaminicos
corticosteroides
Antileucotrienos
inmunoterapia



(S/f). Gob.mx. Recuperado el 30 de junio de 2024, de <http://mss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinica/s/O41GER.pdf>



MIASTENIA GRAVE

hipersensibilidad tipo II

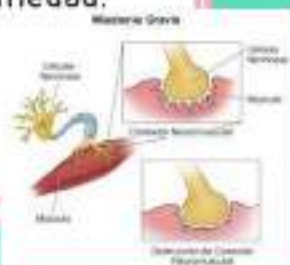
Definición

enfermedad autoinmune crónica que afecta a los músculos, causando debilidad muscular y fatiga rápida, especialmente durante la actividad física. Esta condición se caracteriza por la producción de anticuerpos que bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular.



Fisiopatología

Hay producción de anticuerpos autoinmunes contra los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Estos anticuerpos, mayoritariamente del tipo IgG, se unen y bloquean los receptores de acetilcolina en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. Esto interfiere con la transmisión del impulso nervioso al músculo, provocando debilidad muscular y fatiga rápida característica de la enfermedad.



Epidemiología

incidencia anual de entre 10 y 30 casos por millón de personas y una prevalencia de 150 a 250 casos por millón.

mujeres muestran 2 picos entre los 20-40 años
hombres mayores de 50 años con mayor incidencia.



Manifestaciones clínicas

- Debilidad muscular fluctuante
- Ptosis
- Diplopía
- Disartria y disfagia
- Fatiga muscular rápida
- Dificultad para respirar
- cambios en la expresión facial.



Diagnostico

Por clínica
para mayor certeza:
• Electromiografía
• Anticuerpos contra receptores para acetilcolina
• test de Tensilon
• prueba de Edrofonio
• prueba Anti-AChR
• MG alta

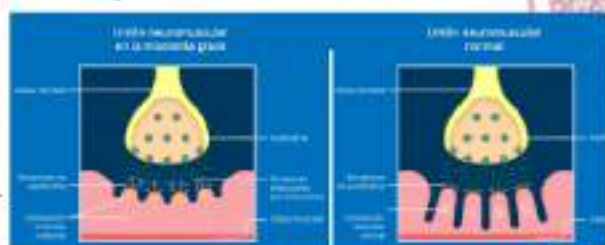


Tratamiento

- inhibidores de la acetilcolinesterasa
- corticoesteroides
- ciclosporina A
- inmunoterapia
- Anticolinesterasa > piridostigmina 30-90 mg c/6 hrs
- Inmunosupresores > azatioprina 150-250 mg/día en 2-3 dosis
- Timectomía
- Plasmaferesis



Principal, P. (2000). Miastenia gravis: Diagnóstico y Tratamiento. Revecuatneurolog.com. <https://revecuatneurolog.com/wp-content/uploads/2016/02/Miastenia-gravis-Diagn%C3%B3stico-y-Tratamiento.pdf>



LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

hipersensibilidad tipo III

Definición

Es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica de etiología autoinmunitaria que predomina en mujeres jóvenes, por lo tanto es una enfermedad crónica en la que el sistema inmunitario del paciente ataca a diferentes órganos y tejidos.



Fisiopatología

Los factores génicos y ambientales contribuyen a la interrupción de la tolerancia en los linfocitos B y T autorreactivos. Ag nucleares + Ac antinucleares = Inmunocomplejos Ag-Ac > depósito de inmunocomplejos en capilares > activación de diferentes vías inflamatorias > producción de múltiples citocinas (TNF, IL-1, IL-6, INF- α)



Epidemiología

En México, especialistas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) estiman que 20 de cada cien mil personas padecen lupus.

Este problema afecta principalmente a mujeres en edad fértil, con mayor incidencia y gravedad en pacientes negros y asiáticos que en blancos. Puede ocurrir en cualquier edad, incluso en neonatos, debido a predisposición genética, ciertos fármacos y factores ambientales como el tabaquismo.



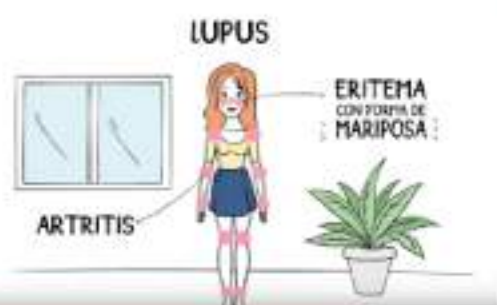
Manifestaciones clínicas

- Fatiga.
- Fiebre.
- Dolor articular, rigidez e hinchazón.
- Una erupción en forma de mariposa en el rostro que puede abarcar las mejillas y el puente de la nariz o erupción en el resto del cuerpo.
- Lesiones que aparecen en la piel o que empeoran con la exposición al sol.



diagnostico

1. CELULAR / ACR 2019
2. criterio indispensable: Ag antinucleares
3. criterio importante: Anti-DNA o Anti-sm
4. Clínica
5. SLEDAI.



Tratamiento

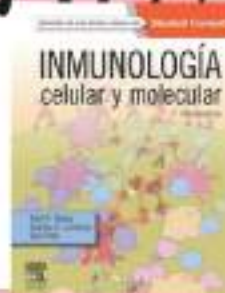
Antiinflamatorios no esteroides (AINE). como el naproxeno para tratar dolor y fiebre

Corticoides. La prednisona y otros tipos de corticoides pueden contrarrestar la inflamación que causa el lupus

Inmunosupresores. Los medicamentos que inhiben el sistema inmunitario ejemplos son la azatioprina



inmunología celular y molecular, octava edición. Abbas, Abul K. Lichtman, Andrew H. Pillai, Shiv., Barcelona : Elsevier España , , D.L. 2015





Artritis reumatoide

hipersensibilidad tipo IV



definicion

Enfermedad inflamatoria autoinmune crónica que afecta a las articulaciones periférica

fisiopatologia

Se encuentran anticuerpos específicos, principalmente el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclico (anti-CCP), las células inflamatorias liberan citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), y otras. Estas citoquinas son responsables de la activación de células sinoviales, el aumento de la producción de metaloproteinasas de matriz (MMPs), y la perpetuación de la inflamación y el daño articular, se forma un tejido sinovial inflamatorio conocido como "pannus" en las articulaciones afectadas.

manifestaciones clinica

- dolor en ritmo inflamatorio
- presente rigidez matutina >1hora
- poliartritis simetrica
- presencia de bursitis
- tenosinovitis
- nodulos subcutaneos, ulceras cutaneas
- queratoconjuntivitis seca
- pleuritis, nodulos pulmonares
- enfermedad cardiovascular y pericarditis

Artritis Reumatoide

Hallazgos Clínicos Articulares



Estudios epidemiológicos

sexo femenino con mayor prevalencia
 36 mujeres de cada 100mil habitantes
 14 hombres por cada 100mil habitantes
 Se estima que 1.5% de la población mexicana padece artritis reumatoide, la cual afecta en mayor medida a las personas entre los 35 y 50 años de edad



diagnostico

- HISTORIA CLINICA
- ACR/EULAR
- AR DEFINITIVA PARA CONFIRMACION DE SONOVITIS
- BIOMARCADORES AR
- ANTICUEOS (FR, ANTI.PEPTIDO CITRULINO, ANTIRA33



Tratamiento

- corticoesteroides (FAME)
- Metotretaxato
- Sulfasalazina
- hidrxicloroquina
- leflunomida
- farmacos anti TNF- α
- Anti IL1/anti IL-6
- inhibidores de JACK cinasas



(S/f). Gob.mx. Recuperado el 30 de junio de 2024, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/195GRR.pdf>

