



Carolina Hernández Hernández

Dra. Ariana Morales Méndez

Infografías

PASIÓN POR EDUCAR

Inmunología

4 “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de junio del 2024

RINITIS ALERGICA



DEFINICION

Es una condición inflamatoria de la mucosa nasal causada por una reacción alérgica a partículas inhaladas como polen, ácaros del polvo, caspa de animales, entre otros alérgenos

FISIOPATOLOGIA

Alergenos son capturado por células dendríticas en la mucosa nasal .
Presentación fragmentos de linfocitos T colaboradores (CD4+), se activan y liberan citocinas proinflamatorias como IL-4-IL-5 e IL-6.
La IL-4 induce producción de IgE por linfocitos B.

En la desgranulación de mastocitos y basófilos , cuando el individuo vuelve a estar expuesto al mismo alérgeno, este se une a la IgE en mastocitos y basófilos desencadenando desgranulación.

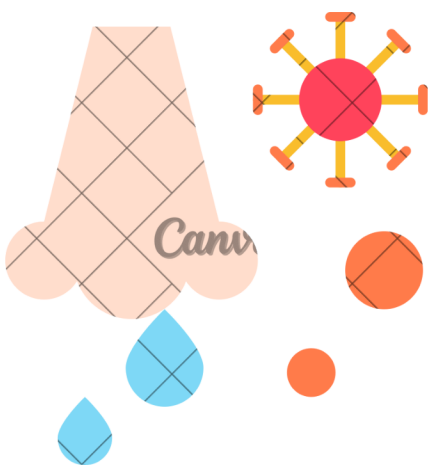


Epidemiologia

Incluyen factores:

- Genéticos
- Ambientales
- Puede desarrollarse en cualquier edad
- Una de las enfermedades mas comunes

MANIFESTACIONES CLINICAS



- Estornudos
- Picazón Nasal
- Congestión Nasal
- Secreción nasal acuosa o rinorrea
- Obstrucción nasal
- Síntomas oculares
- Fatiga y afectación del sueño

DIAGNOSTICO

- Clínica del paciente
- Pruebas sanguíneas de IgE
- Pruebas de provocación nasal
- Evaluación de eosinófilos (mucosa nasal)
- Pruebas cutáneas

TRATAMIENTO

- Evitación de alérgenos

Tratamiento farmacológico:

- Antihistamínicos
- Corticoesteroides nasales
- Antagonistas de receptores de leucotrienos

ANEMIA HEMOLITICA AUNTOINMUNE

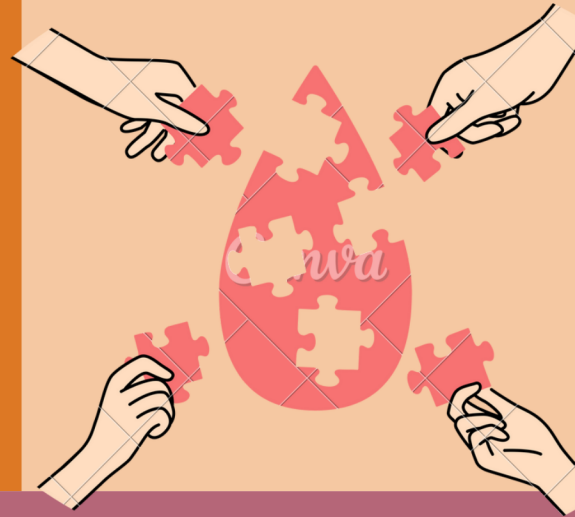


DEFINICION

Es una condición en la cual el sistema inmunitario produce anticuerpos que atacan a los propios glóbulos rojos provocando su destrucción prematura, ya que reconoce a glóbulos rojos como sustancias extrañas o antigénicas

FISIOPATOLOGIA

Los autoanticuerpos se unen a antígenos en la membrana de los glóbulos rojos, desencadenando fagocitosis lo que conduce a la destrucción prematura, los macrófagos del bazo fagocitan glóbulos rojos marcados liberando hemoglobina y desencadenando una respuesta inflamatoria local.

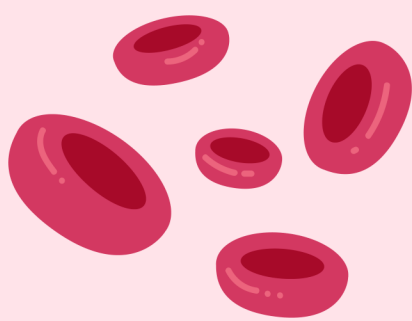
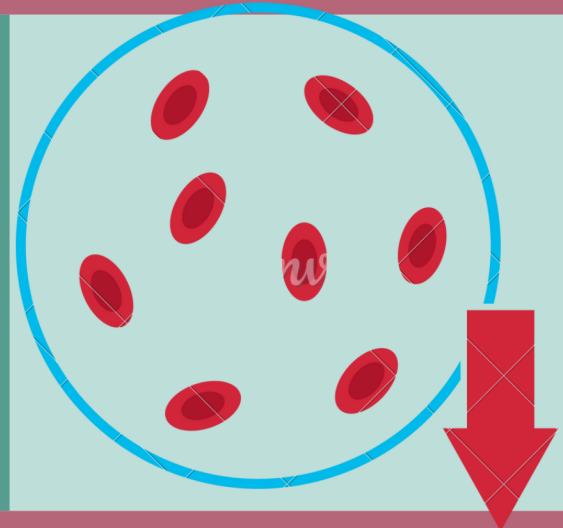


EPIDEMIOLOGIA

- Tienen una prevalencia variada
- Se da en cualquier tipo de edad y el sexo predomina más en mujeres que en los hombres
- Antecedentes familiares o ambientales
- Se asocia a enfermedades autoinmunitarias

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Fatiga
- Debilidad
- Palidez
- Falta de aire
- Mareos
- Ictericia
- Esplenomegalia
- Coluria y acolia fecal
- Malestar general
- Dolor abdominal
- Hemólisis
- Respuesta inflamatoria



DIAGNOSTICO

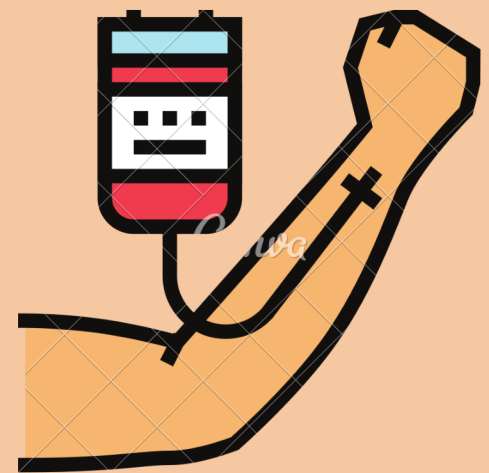
- Se basa en clínica del paciente

Pruebas de laboratorio

- Hemograma completo
- Bilirrubina y lactato deshidrogenasa
- Pruebas directas de antiglobulina
- Estudios de imagen y biopsia

TRATAMIENTO

- Corticoesteroides
- Inmunoglobulina intravenosa
- Inmunosupresores
- Terapia de esplenectomía



LUPUS ERITEMATOSA SISTEMATICA



DEFINICION

Es una enfermedad autoinmune crónica en la cual el sistema inmunológico ataca por error tejidos sanos del cuerpo, se caracteriza por producción de autoanticuerpos contra ADN y componentes nucleares

FISIOPATOLOGIA

Los autoanticuerpos se forman por la pérdida de tolerancia inmunológica, estos se depositan en tejidos, como la piel, riñones, articulaciones, vasos sanguíneos, esto desencadena una respuesta inflamatoria local, la activación de células inflamatorias como macrófagos o TNF- α contribuyen a daño tisular

Hay activación anormal de células T ayudadoras de tipo 1 (Th1) y células B hiperactivas contribuyen a la producción excesiva de autoanticuerpos, hay defectos en eliminación de células apoptóticas ya que acumulan fragmentos celulares

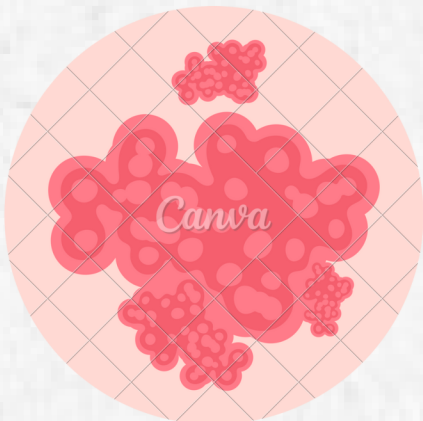


EPIDEMIOLOGIA

- Afecta sobre todo a mujeres
- Incidencia en EE. UU. de 1 de cada 700 entre mujeres de 20 a 60 años de edad
- Alrededor de 1 cada 250 mujeres de raza negra)

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Exantemas
- Artritis
- Glomerulonefritis
- Anemia hemolítica
- Trombocitopenia y
- Afectación del SNC.
- Leuco citopenia
- Pericarditis
- Nefritis lúpica

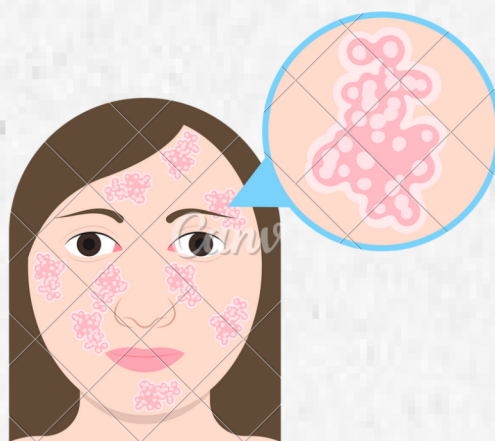


Diagnostico

- Autoanticuerpos
- Anticuerpos antinucleares (ANA)
- Anticuerpos anti-DNA de doble cadena
- Anticuerpos anti-Sm
- Anticuerpos anti-RNP, anti-Ro, SSB

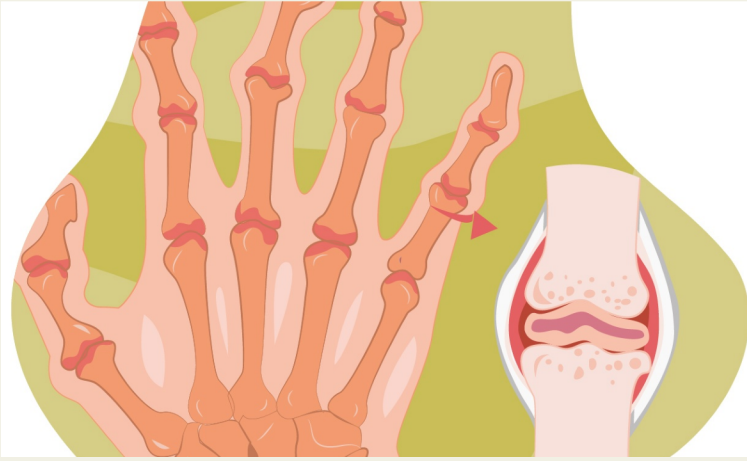
TRATAMIENTO

- Fármacos inmunosupresores
- Corticoesteroides
- Inmunosupresores
- Antipalúdicos
- Terapias biológicas



ARTRITIS REUMATOIDE

¿QUE ES?



ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA AFECTA ARTICULACIONES PEQUEÑAS Y GRANDES DE LAS EXTREMIDADES EN LAS QUE ESTAN INCLUIDAS (HOMBROS, MUÑECAS, TOBILLOS, TOBILLOS)

FISIOPATOLOGIA

LA AR ATACA A TEJIDOS SANOS EN ESPECIAL A ARTICULACIONES (DESENCADENA FACTORES GENETICOS Y AMBIENTALES) SE DESARROLA INFLAMACION CRONICA EN ARTICULACIONES AFECTADAS, LOS LINFOCITOS T, B Y MACROFAGOS INFILTRN TEJIDO SINOVAL DE ARTICULACIONES.



PRODUCCION DE ANTICUERPOS

LOS ANTI-CCP Y EL FACTOR REUMATOIDE CONTRIBUYEN A LA INFLAMACION Y DAÑO ARTICULAR

ACTIVACION DE PROTEINAS PROINFLAMATORIAS

SE LIBERA EL TNF-A, IL-1-IL-8,IL-6 PROMUEVEN A LA INFLAMACION Y DESTRUCCION DEL CARTILAGO DEL HUESO

DESTRUCCION ARTICULAR

CITOCINAS RECLUTAN LEUCOCITOS ACTIVAN CÉLULAS SINOVALES QUE PRODUCEN ENZIMAS PROTEOLÍTICAS, MEDIAN DESTRUCCIÓN DEL CARTÍLAGO, LIGAMENTOS Y TENDONES

EPIDEMIOLOGIA

TIENE FACTORES:

- GENETICOS
- AMBIENTALES (TABAQUISMO).

CON MAS FRECUENCIA SE PRESENTA EN LOS ADULTOS MAYORES. (AUN QUE PUEDE OCURRIR EN CUALQUIER EDAD.

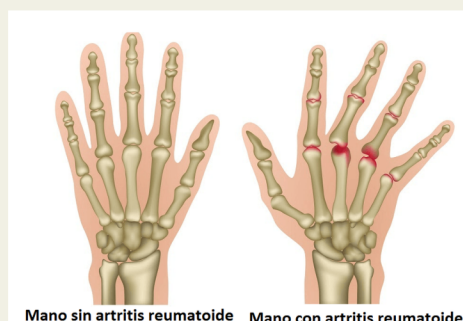
MANIFESTACIONES CLINICAS

- DOLOR ARTICULAR
- INFLAMACION
- EDEMA ARTICULAR
- DEFORMACIONES ARTICULARES
- NODULOS REUMATOIDES

SINTOMAS SITEMATICOS:

- FATIGA PERSISTENTE
- FIEBRE BAJA
- PERDIDA DE PESO

ESTOS SE RELACIONAN CON LA INFLAMACION SISTEMATICA.



Mano sin artritis reumatoide Mano con artritis reumatoide

DIAGNOSTICO

- SE BASA EN:
 - LA CLINICA Y EXAMEN FISICO
 - PRUEBAS DE LABORATORIO:
 - FACTOR REUMATOIDE
 - ANTI-CCP
 - ESTUDIOS RADIOGRAFICOS:
 - RADIOGRAFIAS
 - ECOGRAFIAS

TRATAMIENTO

TERAPIAS BIOLÓGICAS

- INHIBIDORES DEL (TNF)
- INHIBIDORES DE LA IL-6
- INHIBIDORES DE (CD28)
- INHIBIDORES DE (JAK)

DIABETES MELLITUS TIPO I

DEFINICION

Es una enfermedad metabólica multisistémica debida a la alteración en la producción de insulina. Desencadena una respuesta autoinmune que lleva a la producción de anticuerpos (anti-GAD).



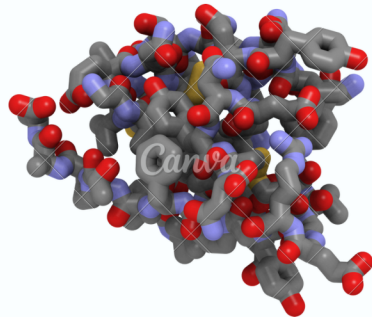
EPIDEMIOLOGIA

- Afecta a alrededor del 0.2% de la población estadounidense
- Suele empezar a los 11 a 12 años
- Incidencia parece estar aumentando en Norteamérica y Europa
- Se caracteriza por hiperglucemia y cetoacidosis.

FISIOPATOLOGIA

Autoinmunidad contra células beta, las células T del sistema inmunitario, los linfocitos T Citotóxicos CD8+, reconocen erróneamente a células beta como agentes patógenos.

En la destrucción de células Beta los linfocitos T citotóxicos atacan y conducen a deficiencia de insulina, los linfocitos T como los macrófagos y citoquinas inflamatorias están implicadas en la inflamación del proceso autoinmune



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Perdida de peso inexplicable
- Cetoacidosis diabética
- Hipo e hiperglucemia



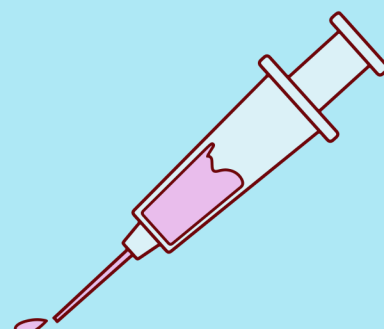
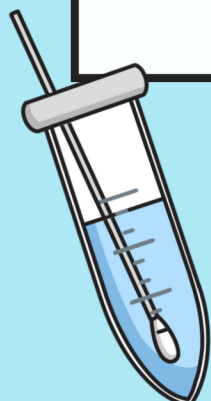
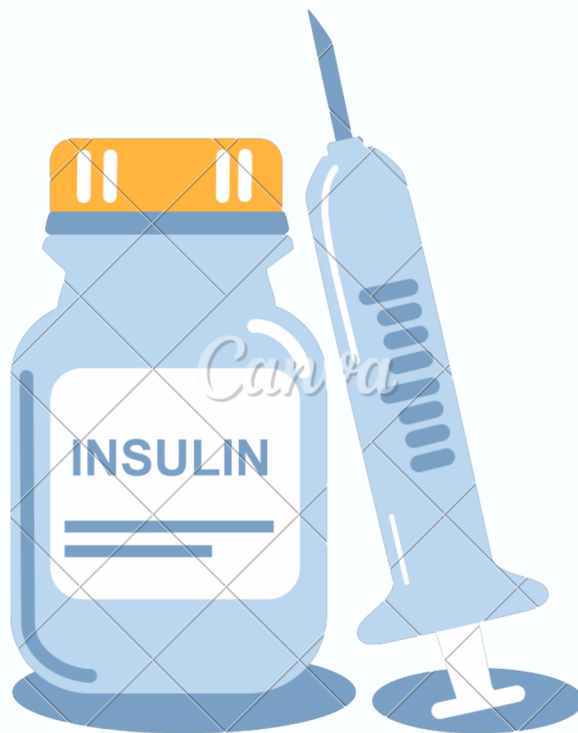
DIAGNOSTICO

- Se asocia con la clínica
- Pruebas de anticuerpos
- Anticuerpos Anti-GAD
- Anticuerpos Anti-IA2
- Prueba C-peptídico
- Glucemia en ayunas y glucosa aleatoria



TRATAMIENTO

- Insulina exógena
- Monitoreo glucémico
- Planificación de comidas
- Control y educación de diabetes mellitus



BIBLIOGRAFIA:

1. Inmunología - Abbas [molecular] 8ª_compressed
https://www.bing.com/ck/a?!&&p=b1f52bb6cfe2c31eJmltdHM9MTcxOTE4NzlwMCZpZ3VpZD0zNzMyZWE5ZS1lYjVjLTY2NjgtM2E5OC1mODg1ZWYyOTY3MDkmaW5zaWQ9NTE5Mg&ptn=3&ver=2&hsh=3&fclid=3732ea9e-eb5c-6668-3a98-f885ea296709&psq=Inmunolog%c3%ada+-+Abbas+%5bmolecular%5d+8%c2%aa_compressed&u=a1aHR0cHM6Ly9kcml2ZS5nb29nbGUuY29tL2ZpbGUvZC8xbTFxWDNlZW5iTHRaVDI5V25CZWZlZTlZpialNYUzkvdmldz91c3A9c2hhcmllZw&ntb=1