



Nombre de la alumna: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del profesor: Dra. Ariana Morales Méndez

Nombre del trabajo: Infografías de los tipos 4 tipos de Hipersensibilidad

Materia: Inmunología

Grado: 4

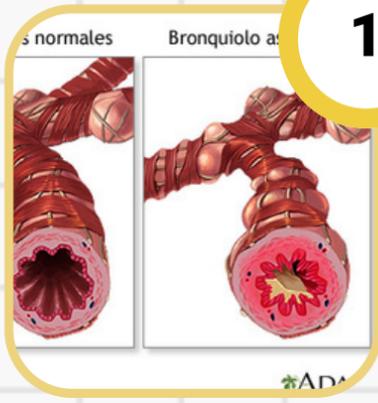
Grupo: B



Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio de 2024

HIPERSENSIBILIDAD I

Asma bronquial



1

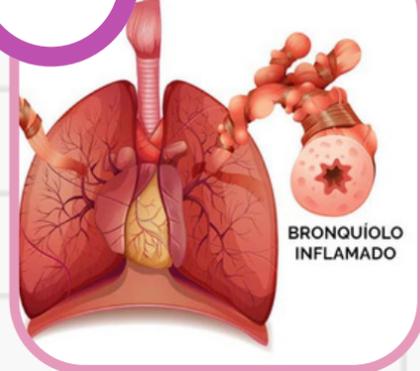
Definición

Enfermedad inflamatoria causada por reacciones alérgicas en las vías respiratorias (bronquios) y obstrucción del flujo aéreo

Fisiopatología

Se da por activación del mastocito en respuesta a la unión con IgE o reacción de LTH2 a los alérgenos y llevan al reclutamiento de Eo, Bo y LTH2. La hipertrofia del músculo liso son por mediadores y citocinas derivadas de leucocitos (LTC4, LTD4 Y el LTE4) y el aumento de moco es por la IL-13

2 MA



3



Epidemiología

Afecta de 20 millones de personas en EE. UU. Se da más en países desarrollados, se presenta en la edad infantil y adultos mayores.

Manifestación clínica

Puede presentar tos, sibilancias, Disnea, dolor torácico, aumento de secreción de moco

4



5



Diagnóstico

Es clínico, debe haber presencia de dos o más síntomas y puede utilizar la espirometría postbroncodilatador a partir de los 6 años para demostrar el proceso obstructivo reversible.

Tratamiento

Se utilizan:

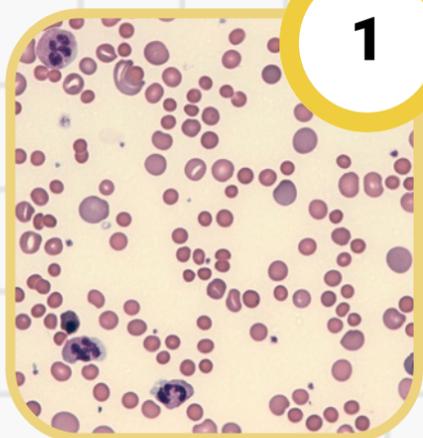
- Fármacos antiinflamatorios inhalados
- Corticosteroides inhalados en monoterapia o combinación con LABA
- Ac monoclonales (anti IgE, anti IL-5, anti IL-5R, anti IL-4-13)
- Broncodilatadores de acción corta (SABA)

6



HIPERSENSIBILIDAD II

Anemia hemolitica autoinmune



1

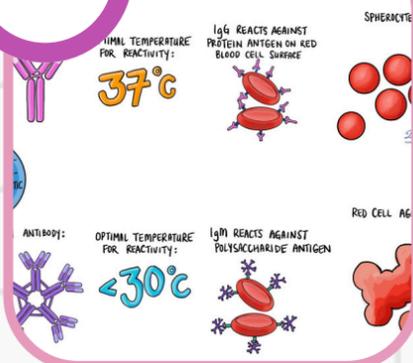
Definición

Son trastornos hematológicos autoinmunitaria por destrucción periférica de eritrocitos incrementada, mediada por autoanticuerpos dirigidos frente Ag eritrocitarios. AHAI-C (AC CALIENTES) AHAI-F (AC FRÍO)

Fisiopatología

La hemólisis es intravascular, la IgM da activación del complemento hasta atacar la membrana (C9). El Ac IgM se une a GR a temperatura de 37°C. La IgM se disocia dejando solo a C3b unido a sup. Del eritrocito y sufre fagocitosis

2



3



Epidemiología

Son más frecuentes en mujeres y se puede dar a cualquier edad, pero más de 2/3 se dan en >50 años. Su incidencia es de 0,4 y 2,0 por cada 100.000 habitantes. Esta anemia representa el 5% de las anemias

Manifestación clínica

Si es grave hay fiebre, dolor torácico, síncope o insuficiencia cardiaca o hepática, esplenomegalia leve, acrocianosis.

4



5



Diagnóstico

Se da en combinación de signos de hemólisis en GR y detección de autoanticuerpos. La más utilizada es la prueba de Coombs directa o puede utilizar frotis periférico, recuento de reticulocitos, LDH

Tratamiento

- Transfusión de sangre si hay anemia grave
- AHAI-C se utiliza Ig Intravenosa
- Corticosteroides (1ra línea)
- Anticuerpos monoclonales (anti CD20)

6



HIPERSENSIBILIDAD III

Lupus eritematoso sistémico



1

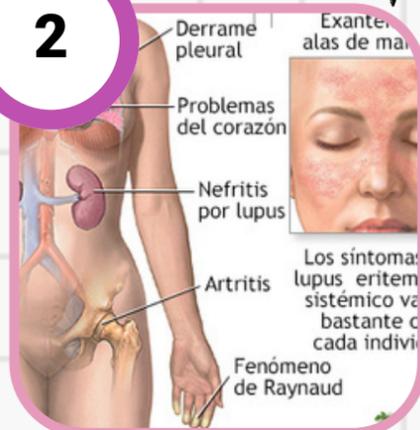
Definición

Enfermedad autoinmune crónica en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios.

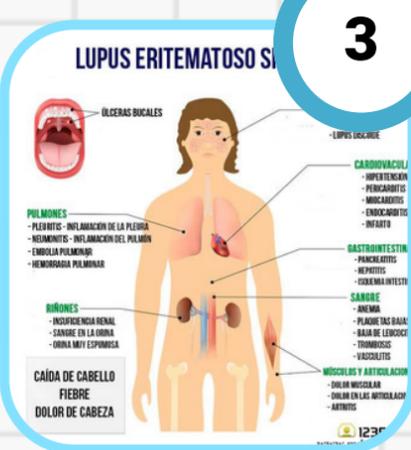
Fisiopatología

Los fx génicos como la herencia de alelos particulares de HLA (DR2 Y DR3). La deficiencia de proteínas de la vía clásica (C1q, C2 o C4 y da la eliminación defectuosa de Inmunocomplejos y cel. Apoptósicas y fracaso de tolerancia de LB, Hay polimorfismo en FcyRIIB o mutación en TREX1
Los fx ambientales como luz ultravioleta da muerte apoptósica de células y liberación de AG nucleares.

2



3



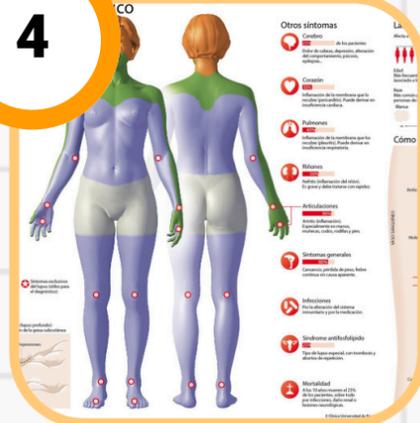
Epidemiología

Afecta a las mujeres, incidencia en EE. UU. De 1 de cada 700 entre mujeres de 20 a 60 años de edad.

Manifestación clínica

Las principales son: Exantemas, artritis, glomerulonefritis y también es frecuente la anemia hemolítica, trombocitopenia y afectación del SNC, anorexia, pérdida de peso, fiebre, eritema facial en forma de alas de mariposa, urticaria, pleuritis, esquizofrenia, crisis focales

4



5



Diagnóstico

Es clínico y de laboratorio; Se utiliza la inmunofluorescencia para detectar Ac antinucleares (ANA) como el anti-DNA y anti-Sm.

Tratamiento

- Se verifica la eficacia de AC anti-IFN- α
- Inhibir las señales del TLR
- Eliminar LB con Ac contra la proteína de superficie del LB CD20 (anti-CD20)
- Ac que bloquea el fx de crecimiento de LB BAFF (anti-BAFF)
- Corticosteroides

6



HIPERSENSIBILIDAD IV

Esclerosis múltiple

En el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal)



En múltiples esclerosis la vaina de mielina, que es una membrana protectora que envuelve todo el axón de una célula nerviosa se destruye con la inflamación y cicatrización.

1

Definición

Enfermedad autoinmune del SNC en la que los subgrupos Th1 y Th17 de LT CD4 reaccionan contra AG de la mielina propia y da inflamación en SNC y activación de macrófagos y se desmieliniza y alteraciones en la conducción nerviosa

Fisiopatología

Por infección vírica, activa los LT reactivos frente a la mielina propia por el fenómeno de la imitación molecular, entre los polimorfismos genéticos está el locus del HLA (HLA-DRB1*1501) Hay un polimorfismo en CD25. Cuando se activa el LT específico frente a mielina y liberan citocinas que reclutan y activan macrófagos y más LT y da destrucción de la mielina.

2



Epidemiología

Más frecuente en adultos jóvenes, se da más en mujeres entre la edad de 20-45 años



3

Manifestación clínica

Debilidad, parálisis, signo de Babinsky, hormigueo y síntomas oculares con exacerbaciones y remisiones. Las lesiones neurológicas pueden ser leves y autolimitadas o crónicas y en recaídas (Neuritis óptica, vértigo, diplopía, ataxia cerebelosa)

4



Imagen de resonancia magnética (IRM) del cerebro



5

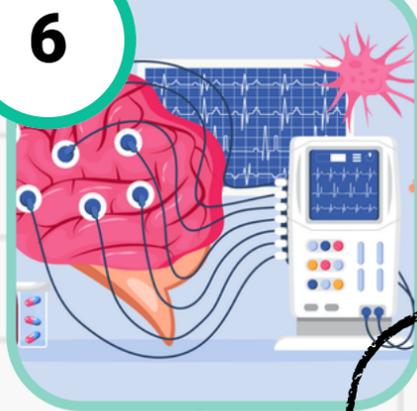
Diagnóstico

El dx base es clínico, se utilizan los criterios de McDonald. La resonancia magnética es la prueba más sensible en la EM (Dedos de Dawson)

Tratamiento

- IFN- β modifica la resp. de citocinas
- Polímero de 4 Aa que se une a moléculas de HLA y bloquea la presentación del Ag
- Ac contra integridad VLA-4
- Fingolimod bloquea la salida del LT del tejido linfático
- Ac anti-CD20
- Corticosteroides

6





REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



-ABBAS ABUL, K. (2015). INMUNOLOGIA
CELULAR Y MOLECULAR. 8TAVA EDICION.
ELSEVIER SAUNDERS. ESPAÑA

-M.G, Enriquez. (2013). Medicina de la
investigación. Fisiopatología del lupus
eritematoso sistémico. Elsevier.
Toculca, México.



-Maldonado Roja, M. (2020) Anemias
hemolíticas autoinmunes, diagnóstico y
tratamiento. Diabetes. Chile

