



**Oscar Eduardo Guillén Sánchez**

**Dra. Ariana Morales Méndez**

**Infografías**

**Inmunología**

**4°**

**“B”**



# ASMA ALERGICA



## ¿QUÉ ES?

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible del flujo aéreo.

Tipo I (Inmediata), mediada por IgE.



## MECANISMO DE LA ENFERMEDAD

### Sensibilización Inicial:

- Exposición al Alérgeno: Polvo, polen, caspa de animales, moho, etc.
- Activación de Linfocitos Th2: Los linfocitos Th2 liberan citocinas (IL-4, IL-5, IL-13).
- Producción de IgE: Las citocinas inducen a los linfocitos B a producir IgE.
- Unión de IgE a Mastocitos: IgE se une a receptores FcεR1 en mastocitos y basófilos.

### Reexposición al Alérgeno:

- Unión del Alérgeno a IgE: En una exposición posterior, el alérgeno se une a IgE en mastocitos.
- Degranulación de Mastocitos: Liberación de mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas.

### Reacción Inflamatoria:

- Inflamación y Edema: Mediadores inflamatorios causan inflamación y edema en las vías respiratorias.
- Hiperreactividad Bronquial: Contracción del músculo liso bronquial.
- Obstrucción del Flujo Aéreo: Producción de moco y obstrucción reversible del flujo aéreo.



## SINTOMAS CLINICOS

- Sibilancias
- Disnea (dificultad para respirar)
- Opresión en el pecho
- Tos (especialmente por la noche o temprano en la mañana)

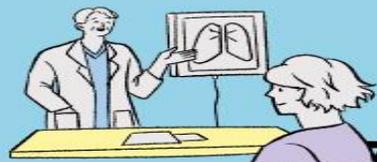


## TRATAMIENTO

- Broncodilatadores: Alivio rápido de los síntomas (ej. albuterol).
- Corticosteroides Inhalados: Reducción de la inflamación crónica.
- Antagonistas de Leucotrienos: Reducción de la inflamación y obstrucción bronquial.
- Inmunoterapia: Desensibilización al alérgeno.

## DIAGNOSTICO

- Pruebas de Función Pulmonar (espirometría)
- Pruebas Cutáneas de Alergia
- Medición de IgE específica



# ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE

1

## ¿QUE ES?

Es una enfermedad en la que el sistema inmunitario del cuerpo ataca y destruye sus propios glóbulos rojos, causando anemia.

Tipo II (Citotóxica), mediada por anticuerpos IgG o IgM.

## MECANISMO DE LA ENFERMEDAD

2

### Formación de Autoanticuerpos:

Producción de Autoanticuerpos: El sistema inmunitario produce anticuerpos IgG o IgM contra antígenos en la superficie de los glóbulos rojos.

### Unión de Autoanticuerpos:

Unión a Glóbulos Rojos: Los autoanticuerpos se unen a los antígenos en la superficie de los glóbulos rojos.

### Destrucción de Glóbulos Rojos:

1. Activación del Complemento: La unión de autoanticuerpos activa el sistema del complemento.
2. Lisis Celular: El complemento induce la lisis de los glóbulos rojos.
3. Fagocitosis: Los glóbulos rojos recubiertos por anticuerpos son fagocitados por macrófagos en el bazo y el hígado.

- Corticosteroides: Reducen la respuesta inmunitaria.
- Inmunoglobulina Intravenosa (IVIg): Bloquea la destrucción de glóbulos rojos.
- Inmunosupresores: Reducen la producción de anticuerpos.
- Esplenectomía: Remoción del bazo para disminuir la destrucción de glóbulos rojos.
- Transfusiones de Sangre: Para aumentar el número de glóbulos rojos en casos severos.

## Tratamiento

- Hemograma Completo: Anemia con reducción del número de glóbulos rojos.
- Prueba de Coombs Directa: Detecta anticuerpos unidos a la superficie de los glóbulos rojos.
- Prueba de Coombs Indirecta: Detecta anticuerpos libres en el suero

## Diagnóstico

- Fatiga
- Palidez
- Ictericia (coloración amarillenta de la piel y ojos)
- Orina oscura
- Disnea (dificultad para respirar)
- Taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca)

## Síntomas Clínicos

# ENFERMEDAD DEL SUERO

## ¿Qué es la Enfermedad del Suero?

- Es una reacción del sistema inmunitario a proteínas extrañas introducidas en el cuerpo, causando una respuesta inflamatoria sistémica.

Tipo III (Mediada por Complejos Inmunes).

## Síntomas Clínicos

- Fiebre
- Urticaria (erupciones cutáneas)
- Dolor articular
- Linfadenopatía (inflamación de los ganglios linfáticos)
- Proteinuria (presencia de proteínas en la orina)
- Edema (hinchazón)
- Dolor abdominal

## Mecanismo de la Enfermedad

### Formación de Complejos Inmunes:

- Exposición a Proteínas Extrañas: Introducción de sueros heterólogos (de otros animales) o ciertos medicamentos.
- Producción de Anticuerpos: El sistema inmunitario produce anticuerpos IgG contra las proteínas extrañas.
- Formación de Complejos Antígeno-Anticuerpo: Estos anticuerpos se unen a las proteínas extrañas formando complejos inmunes en la circulación.

### Deposición de Complejos Inmunes:

- Depósito en Tejidos: Los complejos inmunes se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos y otros tejidos.
- Activación del Complemento: La presencia de complejos inmunes activa el sistema del complemento.

### Inflamación y Daño Tisular:

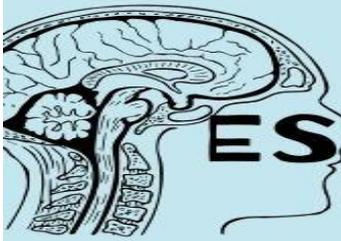
- Atracción de Células Inflamatorias: La activación del complemento atrae neutrófilos y otras células inflamatorias.
- Liberación de Enzimas y Radicales Libres: Las células inflamatorias liberan enzimas y radicales libres que causan daño tisular y inflamación.

## Diagnóstico

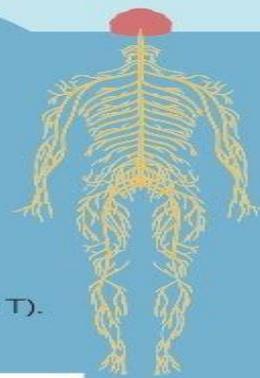
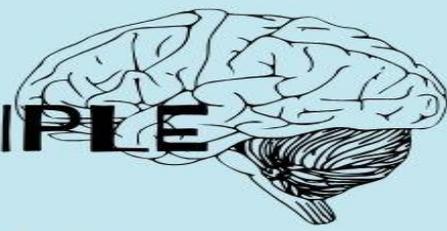
- Historia Clínica: Evaluación de la exposición reciente a sueros o medicamentos.
- Pruebas de Laboratorio: Niveles elevados de anticuerpos y complemento, presencia de complejos inmunes circulantes.
- Biopsia: En casos severos, se puede realizar una biopsia de tejidos afectados para detectar depósitos de complejos inmunes.

## Tratamiento

- Interrupción del Agente Causal: Suspender el suero o medicamento causante.
- Corticosteroides: Reducen la inflamación y la respuesta inmunitaria.
- Antihistamínicos: Alivian los síntomas de urticaria y prurito.
- Analgesia: Medicamentos para aliviar el dolor articular y muscular.
- Inmunosupresores: En casos graves, para reducir la producción de anticuerpos y la formación de complejos inmunes.



# ESCLEROSIS MULTIPLE



## ¿QUE ES ?

Es una enfermedad autoinmunitaria crónica que afecta al sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la destrucción de la mielina, una sustancia que recubre las fibras nerviosas.

Tipo IV (Mediada por Células T).

## MECANISMO DE LA ENFERMEDAD

### Activación de Linfocitos T:

- Reconocimiento del Antígeno: Los linfocitos T CD4+ y CD8+ reaccionan contra los antígenos de la mielina en el SNC.
- Presentación del Antígeno: Las células presentadoras de antígeno (APC) en el SNC presentan fragmentos de mielina a los linfocitos T.



### Infiltración y Ataque al SNC:

- Infiltración de Linfocitos T: Los linfocitos T activados cruzan la barrera hematoencefálica e ingresan al SNC.
- Liberación de Citocinas: Los linfocitos T liberan citocinas (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) que inducen una respuesta inflamatoria.
- Activación de Macrófagos y Microglía: Estas células inmunitarias atacan y destruyen la mielina y las células productoras de mielina (oligodendrocitos).

### Daño y Pérdida de Mielina:

- Desmielinización: La pérdida de mielina interfiere con la conducción de los impulsos nerviosos.
- Formación de Placas: Áreas de desmielinización forman placas visibles en el cerebro y la médula espinal.

## Síntomas Clínicos



- Fatiga
- Debilidad muscular
- Problemas de visión
- Entumecimiento y hormigueo
- Problemas de coordinación y equilibrio
- Dificultad para hablar y tragar
- Problemas cognitivos



## Diagnóstico



- Resonancia Magnética (RM): Detecta áreas de desmielinización en el SNC.
- Punción Lumbar: Análisis del líquido cefalorraquídeo para buscar bandas oligoclonales y otros marcadores de inflamación.
- Potenciales Evocados: Pruebas para medir la actividad eléctrica en el cerebro y la médula espinal.



## TRATAMIENTO

- Corticosteroides: Reducen la inflamación durante las exacerbaciones.
- Modificadores de la Enfermedad: Interferones beta, acetato de glatiramer, fingolimod, y otros medicamentos que reducen la frecuencia y severidad de los brotes.
- Inmunosupresores: Medicamentos como el natalizumab y ocrelizumab que modulan la respuesta inmunitaria.
- Terapias Sintomáticas: Fisioterapia, medicamentos para el dolor, espasticidad, fatiga, y otros síntomas.

## Bibliografía

ABUL K. ABBAS, A. H. (s.f.). "Inmunología Celular y Molecular" de Abul K. Abbas, 10ª edición.