



Marvin López Roblero

Ariana Morales Méndez

Inmunología

Infografías

4°

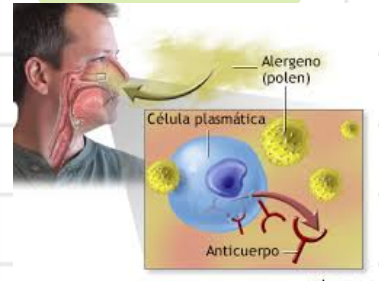
“B”

Comitán de Domínguez, Chiapas a 27 de junio del 2024.

RINITIS ALERGICA

DEFINICION

La **rinitis alérgica** es la inflamación de la mucosa nasal y los síntomas suelen ser los típicos de un resfriado, con picor nasal, estornudos, mucosidad y congestión nasal.



FISIOPATOLOGIA

En un individuo predispuesto ante la primera exposición al antígeno se sintetiza IgE, que se une a los basófilos y mastocitos, sensibilizándolos de manera que cuando se expone por segunda vez a éste, se liberan los mediadores de la reacción alérgica favoreciendo la infiltración de los basófilos y eosinófilos, originando además la degranulación del mastocito y la liberación de mediadores quimiotácticos y vasoactivos

EPIDEMIOLOGIA

La rinitis alérgica es la enfermedad crónica más común en niños, afecta a uno de cada 6 niños en los países desarrollados.



CLINICA

La rinitis alérgica se manifiesta por prurito nasal, estornudos, rinorrea, obstrucción nasal, y se acompaña a veces de otros síntomas como dolor de cabeza, alteración del olfato y síntomas conjuntivales, como lagrimeo y prurito ocular, es también común encontrar alteraciones del sueño, fatiga diurna, y alteración del rendimiento físico e intelectual.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la rinitis alérgica se realiza mediante un test cutáneo muy sencillo: se aplican sobre la piel del brazo gotas que contienen una cantidad conocida del alérgeno al que podemos ser sensibles, esas gotas se atraviesan con una mínima lanceta hasta perforar la piel y se observa la reacción a los 15-20 minutos

TRATAMIENTO

El tratamiento de la rinitis alérgica incluye control ambiental con remoción del alérgeno, antihistamínicos orales y locales, anticolinérgicos, cromoglicato disódico y nedocromil sódico tópicos, corticoides sistémicos y tópicos, antagonistas de los leucotrienos e inmunoterapia específica.



anemia hemolitica autoinmune

AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA (AIHA)

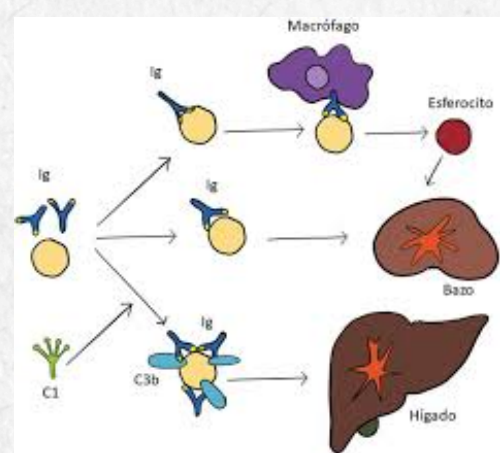


Definicion

La anemia hemolítica autoinmunitaria es un grupo de trastornos caracterizados por una disfunción del sistema inmunitario, que da lugar a la producción de autoanticuerpos que atacan a los glóbulos rojos como si fueran sustancias extrañas al cuerpo

Fisiopatologia

La hemólisis comienza cuando se produce la unión del autoanticuerpo a la membrana de los eritrocitos e interactúa con el complemento. Diversas clases de inmunoglobulinas pueden fijar el complemento (IgG, IgA e IgM) y una vez producida su unión a la superficie eritrocitaria, los macrófagos reconocen las células “marcadas” a través de los receptores específicos para el fragmento Fc de las IgG y C3d. Los eritrocitos cubiertos solo de IgG o complemento, serán destruidos en el bazo y el hígado, mientras que aquellos cubiertos de IgM lo serán en el hígado.

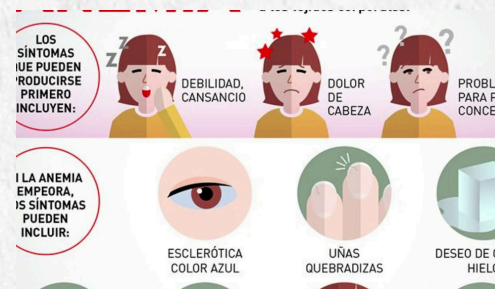


Epidemiologia

Su incidencia anual es de 1-3 casos/100 000 habitantes y aproximadamente 0,2 casos/1, 000 000 en los menores de 20 años de edad, aunque es probable que estos datos subestiman su incidencia debido, en parte, a las dificultades en la comprensión de los estudios diagnósticos.

manifestaciones clinicas

Los síntomas de destrucción grave o rápida de los glóbulos rojos pueden incluir ictericia (coloración amarilla de la piel y del blanco de los ojos), fiebre, dolor torácico, desmayos, síntomas de insuficiencia cardíaca (p. ej. dificultad respiratoria) e incluso la muerte. En las personas con anemia hemolítica por anticuerpos fríos, las manos y los pies pueden estar fríos o ser azulados.



Diagnostico

- Conteo de reticulocitos absoluto
- Prueba de Coombs directa o indirecta
- Hemoglobina en la orina
- Deshidrogenasa láctica (el nivel de esta enzima se eleva como resultado del daño tisular)
- Conteo de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito
- Niveles de bilirrubina en suero
- Haptoglobina sérica

tratamiento

El primer tratamiento que se intenta generalmente es un medicamento esteroide, como prednisona. Si los esteroides no mejoran la afección, se puede contemplar la posibilidad de un tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Usted también puede recibir un tratamiento para inhibir el sistema inmunitario si no hay respuesta a los esteroides. Se han empleado medicamentos como azatioprina (Imuran), ciclofosfamida (Cytosan) y rituximab (Rituxan)



ENFERMEDAD DEL SUERO

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

DEFINICION

La **enfermedad del suero** es una reacción de hipersensibilidad generalizada provocada por los inmunocomplejos formados tras la inyección de proteínas de otras especies y anticuerpos. La **reacción tipo enfermedad del suero** es, con mayor frecuencia, una reacción de hipersensibilidad a medicamentos que actúan como haptenos



EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad, los sueros de otras especies se utilizan con poca frecuencia, por lo que la prevalencia de la enfermedad del suero es baja. La probabilidad de su aparición depende de la dosis y del tipo de factor desencadenante, y es más alta en caso de antígenos proteicos de otras especies: suero neutralizante del veneno de víbora (29 %), suero antirrábico equino (16 %), suero antitetánico (2,5-5 %)

FISIOPATOLOGIA

A los 7-14 días después del primer contacto con una proteína de otra especie, se forman anticuerpos de clase IgM que se unen al antígeno, creando inmunocomplejos. Dichos complejos se unen a los eritrocitos y son fagocitados por las células del sistema fagocítico (monocitos sanguíneos, macrófagos tisulares) en el hígado y el bazo.



El exceso de inmunocomplejos provoca su acumulación en las paredes vasculares (p. ej. de las articulaciones y los glomérulos) donde causan inflamación mediante la activación del sistema del complemento o la activación directa de neutrófilos, macrófagos y basófilos.

CLINICA

En casi todos los enfermos el primer síntoma es el aumento de la temperatura corporal.

Lesiones cutáneas (en ~95 % de los enfermos)

1) exantema maculoeritematoso, papular, urticarial o parecido al sarampión, frecuentemente pruriginoso y simétrico. Inicialmente aparece en las manos, los pies y el tórax, pudiendo extenderse por todo el cuerpo

2) lesiones correspondientes a la inflamación de pequeños vasos cutáneos

dolor y sensibilidad al presionar las articulaciones (en un 10-60 %), sobre todo del tobillo, de la rodilla, del hombro, del codo, de la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas, y edema y rubor alrededor de las articulaciones (poco frecuente)

cefalea (57 %) y alteraciones de la visión (37 %)



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO

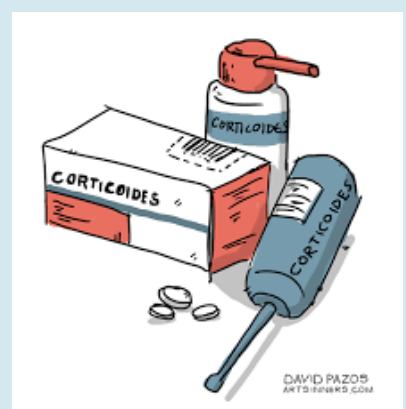
El diagnóstico se establece sobre la base de las manifestaciones que aparecen tras una exposición confirmada o probable a un factor causal.

TRATAMIENTO

1. Suspensión del fármaco causante de la enfermedad

2. Tratamiento farmacológico

- 1) antihistamínicos en caso de urticaria
- 2) AINE para disminuir las manifestaciones articulares
- 3) glucocorticoides sistémicos: se emplean en pacientes con artritis, fiebre elevada y exantema generalizado



Enfermedad de Crohn

Definición

La **enfermedad de Crohn** es una afectación inflamatoria de tipo crónico y autoinmune del tubo digestivo que evoluciona de modo recurrente con brotes.



Epidemiología

Para la enfermedad de Crohn, la prevalencia es de 26 a 199 casos por 100 000 personas (201 por cada 100 000 adultos) y la incidencia es de 3,1 a 14,6 casos por cada 100 000 personas-año

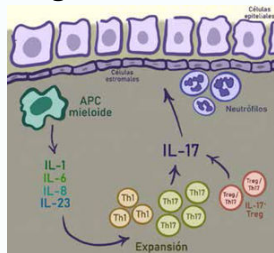
Fisiopatología

Se han identificado defectos en el sistema inmune innato y adaptativo.

Se ha documentado alteración de la expresión de claudinas y ocludinas en modelos de EII, estando su función regulada por la expresión de citoquinas inflamatorias y cambios en la microbiota.

El sistema inmune adaptativo incluye linfocitos T y B, y células dendríticas que confieren respuestas inmunes específicas instruidas por señales derivadas de las células presentadoras de antígeno y los complejos mayores de histocompatibilidad.

Este componente de inmunidad celular del sistema inmune de mucosas se compone de linfocitos T CD8+citotóxicos, células CD4+T helper, que se subdividen en Th1, Th2 y Th17, y células T reguladoras. Existe una activación inadecuada de células T que pueden responder a antígenos luminales.



diagnostico

El diagnóstico de la enfermedad de Crohn se realiza con la sospecha clínica y hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos (biopsia) compatibles.

La analítica se altera en las fases agudas de la enfermedad con elevación de la velocidad de sedimentación (VSG y de la proteína C reactiva), aumento de las cifras de glóbulos blancos y de plaquetas.

Los estudios radiológicos (TAC, ecografía, tránsito intestinal) ponen de manifiesto las posibles complicaciones de estas entidades (abscesos, fístulas, estenosis..).

La gammagrafía con leucocitos marcados puede permitir valorar la extensión de la inflamación



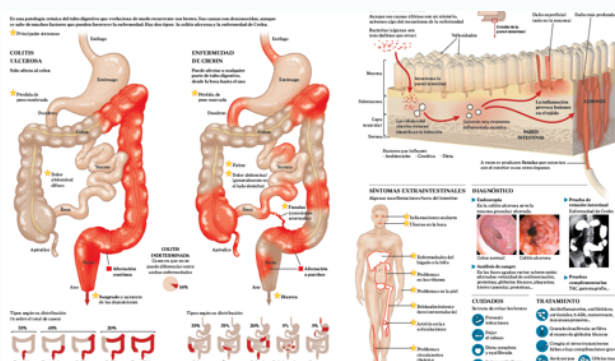
clinica

Los síntomas dependen de la localización anatómica y de la severidad de la inflamación.

El síntoma fundamental de la enfermedad de Crohn es la diarrea y el dolor abdominal generalmente localizado en el lado derecho. Se puede acompañar de fiebre.

Si existe algún punto con dificultad de paso se asociarían náuseas y vómitos.

La afectación perineal es habitual pudiendo existir comunicación entre asas intestinales o entre intestino y otras vísceras (fístulas).



tratamiento

En los brotes se pueden utilizar corticoides, 5-ASA, antibióticos o inmunosupresores. Existen otros tratamientos más novedosos basados en la alteración del sistema inmunológico como los anticuerpos monoclonales anti-TNF.

En la fase de remisión se debe intentar retirar, aunque no siempre se puede, la toma de corticoides dejando el 5-ASA de mantenimiento.

La cirugía tiene su papel sobre todo como tratamiento de las complicaciones (megacolon tóxico, perforación, abscesos, zonas estenóticas, fístulas, malignización...).

