



Universidad del Sureste

Nombre de la alumna: Yereni Monserrat Perez Nuricumbo

Docente: Dra. Ariana Morales Mendez

Materia: Inmunología

Tema: Infografías

Cuarta unidad

Grado: 4

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio 2024

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1 RINITIS ALERGICAS

DEFINICIÓN

También llamada fiebre del heno, es un trastorno que se caracteriza por la inflamación de la mucosa nasal tras una exposición a un alérgeno como polen, polvo, ácaros del polvo, moho o caspa de animales.

FISIOPATOLOGÍA

1. Exposición a alérgenos: inicia inhalación de alérgenos

- alérgenos captados xcélulas dendríticas en la M. Nasal, actúan como células presentadoras de antígenos.

2. Activación del S. Inmunológico. C dendríticas procesan alérgenos y los presentan a los linfocitos T específicos, células T interpretan erróneamente los alérgenos como patógenos dañinos.

- Linf. T activados liberan citocinas, como (IL-4) e (IL-13), que estimulan la producción de anticuerpos IgE x las células B.

3. Producción de anticuerpos IgE:

- Anticuerpos IgE se unen a los receptores FcεRI en la superficie de los mastocitos y basófilos.

- La unión del alérgeno a los anticuerpos IgE desencadena desgranulación de los mastocitos y basófilos.

4. Liberación de mediadores inflamatorios:

- La desgranulación de mastocitos y basófilos libera 1 cascada de mediadores inflamatorios-> histamina, leucotrienos, prostaglandinas y bradisinina (causando síntomas característicos de la rinitis)

- 5. Inflamación de la mucosa nasal.

DIAGNOSTICO

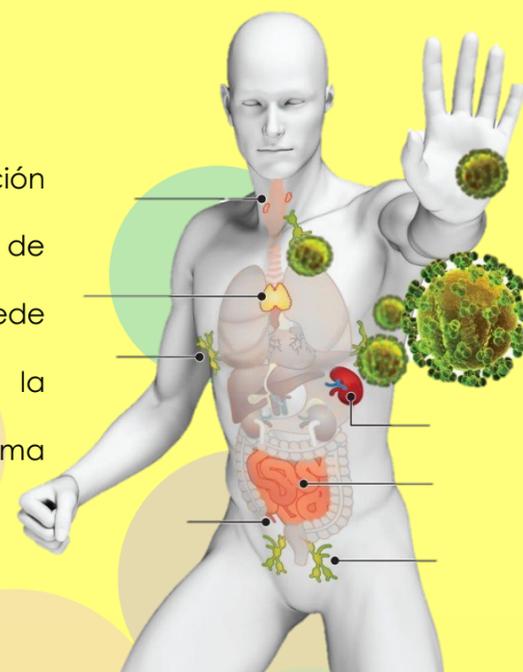
Pruebas de laboratorio.

- Análisis de sangre
- Pruebas de alergia in vitro, para confirmar diagnóstico o evaluar la sensibilidad a alérgenos específicos.
- Medición niveles de anticuerpos IgE específicos en la sangre o en las secreciones nasales
- prueba cutánea por punción, también llamada "prueba de punción" o "prueba de raspado"



EPIDEMIOLOGÍA

- Enfermedades alérgicas más comunes.
- Afectando entre 10 y 40% de la población mundial.
- La prevalencia varía según la región, grupo de edad y los F.R individuales.
- Algunos países desarrollados, prevalencia puede alcanzar hasta 50%.
- contaminación del aire, el tabaquismo y la urbanización pueden contribuir al desarrollo.
- Se están investigando alteraciones del sistema inmunológico como un posible F.R.



MANIFESTACION CLÍNICA

- Edema de la mucosa
- Prurito nasal
- Evaginaciones focales de la mucosa nasal (pólipos nasales), llenos de líquido, edema y eosinófilos aparecen en brotes repetitivos.
- Conjuntivitis alérgica
- Estornudos
- Rinorrea
- Congestión nasal
- Prurito en garganta y el paladar
- Lagrimeo
- Ojos rojos
- Dolor de cabeza
- Fatiga y malestar general
- Tos

TRATAMIENTO

Los antihistamínicos son los fármacos que más se utilizan para tratar la rinitis alérgica.
Inmunoterapia desensibilización
Corticoides nasales. ...
Antihistamínicos. ...
Descongestionantes. ...
Cromoglicato disódico. ...
Modificador de leucotrienos. ...
Ipratropio nasal. ...

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2 ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE

DEFINICIÓN

Enfermedad de etiología y comportamiento heterogéneo en la que el eritrocito es destruido por actividad inmune contra sus antígenos de membrana

EPIDEMIOLOGÍA

- ❑ La prevalencia global de la AHAI se estima en **1 a 9 casos por cada 100.000 habitantes**.
- ❑ La enfermedad puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en **adultos mayores de 65 años**.
- ❑ En los niños, la AHAI suele ser una enfermedad **autolimitada** que se resuelve espontáneamente en el transcurso de semanas o meses.



FISIOPATOLOGÍA

1. Autoanticuerpos:

- Presencia de **autoanticuerpos**, proteínas producidas x el sistema inmunológico que **identifican erróneamente los eritrocitos como células dañinas o extrañas**.
- Estos autoanticuerpos se **unen a la superficie de los eritrocitos** y actúan como **marcadores**.

2. Mecanismos de destrucción eritrocitaria:

- 2 M. principales x los cuales los autoanticuerpos destruyen eritrocitos en la AHAI: **Lisis intravascular**: AC activan 1 **complejo proteínas (complemento)**, perfora la membrana de eritrocitos y provoca su ruptura dentro de los vasos sanguíneos.

Fagocitosis extravascular: Los AC opsonizan eritrocitos, marcándolos para su **englobamiento y destrucción por macrófagos**, C.sistema inmunológico que se encuentran en bazo, el hígado y la médula ósea.

3. Consecuencias de la destrucción eritrocitaria:

La destrucción acelerada de eritrocitos en la AHAI conduce a una **disminución en la cantidad de glóbulos rojos circulantes**, lo que se traduce en **anemia**.

MANIFESTACION CLINICA

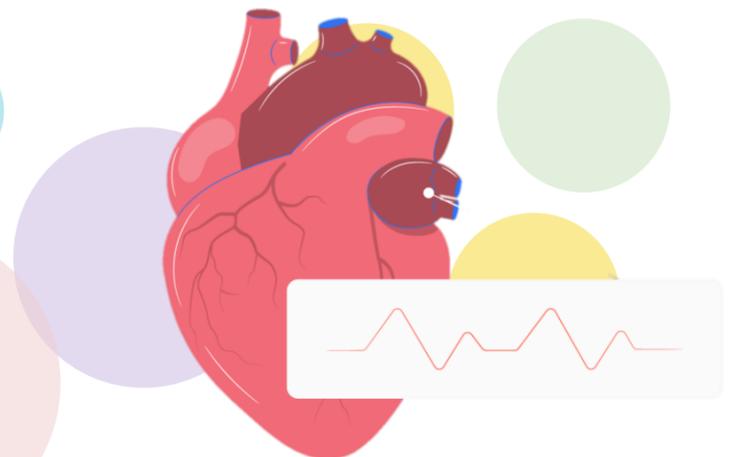
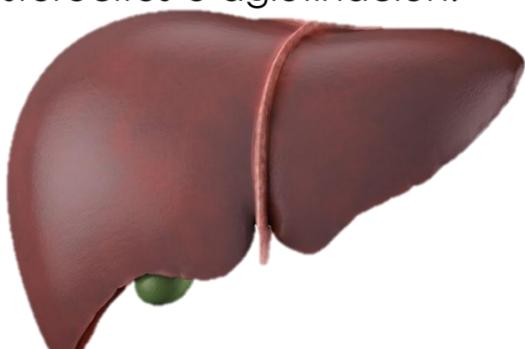
- ❑ Taquicardia
- ❑ Disnea
- ❑ Palidez
- ❑ Ictericia (conjuntival/cutánea) y coluria, de instalación aguda.
- ❑ En los lactantes son frecuentes la fiebre, vómitos y rechazo al alimento.

DIAGNOSTICO

Anemia normo- / macrocítica, recuento elevado de reticulocitos, bilirrubina no conjugada elevada, haptoglobina reducida y frotis de sangre con policromasia o características más específicas, como esferocitos o aglutinación.

TRATAMIENTO

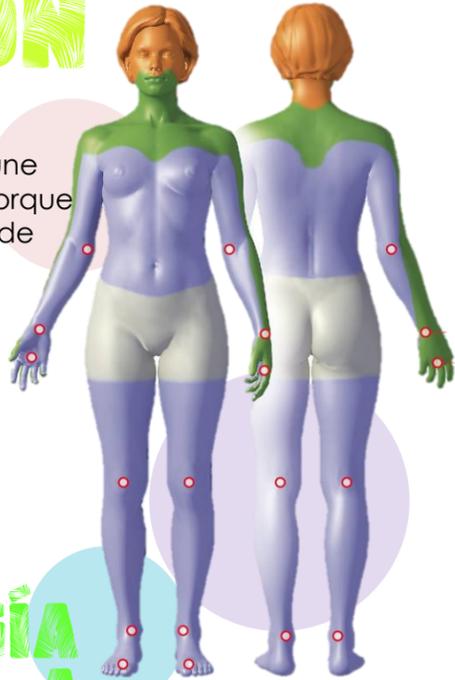
- ❑ **Suprimir o modular la respuesta inmune anormal** que causa destrucción de eritrocitos. Se puede lograr mediante diferentes estrategias, como:
- ❑ **Coricosteroides**: Suprimen la actividad general del sistema inmunológico.
- ❑ **Inmunoglobulinas intravenosas (IGIV)**: Bloquean los autoanticuerpos que destruyen los eritrocitos.
- ❑ **Rituximab**: Depleta las células B productoras de autoanticuerpos.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

DEFINICIÓN

Es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza porque el sistema inmune reacciona de forma anómala.



FISIOPATOLOGÍA (ENFOCADA A INMUNOLOGÍA).

1. Autoinmunidad: C. central del LES es la **producción de autoanticuerpos** por parte del sistema inmunológico.

•Estos AC, en lugar de dirigirse a patógenos externos, se dirigen a componentes propios del organismo, como proteínas, células o ADN.

•Los autoAC. más comunes en el LES incluyen: **Anticuerpos antinucleares (ANA):** Se unen a proteínas nucleares presentes en el núcleo de las células.

Anticuerpos contra ADN de doble hebra (anti-dsDNA): Se asocian con mayor riesgo de daño renal y otras complicaciones graves.

2. Activación del sistema del complemento: La unión de autoanticuerpos a sus objetivos desencadena la **activación del sistema del complemento.**

•Esta cascada de reacciones enzimáticas amplifica la respuesta inmune y atrae células inflamatorias a los sitios de daño tisular.

3. Células inmunitarias: Diversas células del sistema inmunológico participan en la patogénesis del LES, incluyendo:

Linfocitos B: Producen los autoanticuerpos responsables de la enfermedad. **Linfocitos T:** Ayudan a las células B a producir autoanticuerpos y contribuyen a la inflamación.

C. Dendríticas: Presentan antígenos a los linfocitos y activan la respuesta inmune.

Macrófagos: Fagocitan células muertas y debrís tisulares, liberando sustancias que promueven la inflamación.

4. Inflamación y daño tisular:La activación del sistema del complemento, la acumulación de células inflamatorias y la liberación de mediadores inflamatorios por parte de las células inmunitarias conducen a una **inflamación tisular significativa.**

DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio:

Anticuerpos antinucleares (ANA): Es común en el LES, aunque no es específica de la enfermedad.

Anticuerpos contra ADN de doble hebra (anti-dsDNA): Altamente específicos del LES y se asocian con mayor riesgo de daño orgánico.

Otros autoanticuerpos: Pueden estar presentes, como anticuerpos contra antígenos cardiolipídicos o anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB.

Análisis de orina: Revelar la presencia de proteínas o sangre en la orina, lo que sugiere daño renal.

EPIDEMIOLOGÍA

afecta sobre todo a mujeres

□ 20 a 60 años de edad

□ 1 cada 250 mujeres

□ raza negra, relación mujer:hombre de 10:1



MANIFESTACION CLÍNICA

- Exantemas
- Artritis
- Glomerulonefritis, también frecuentes la anemia hemolítica.
- Trombocitopenia
- Afectación del SNC.
- Cansancio
- pérdida de peso y fiebre prolongada.



TRATAMIENTO

- Inmunosupresores azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida y rituximab.
- Hidroxicloroquina
- Corticosteroides
- Terapias biológicas: belimumab y tofacitinib



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4 ESCLEROSIS MULTIPLE

DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmune del SNC afección que se produce cuando el sistema inmunitario ataca el encéfalo y la médula espinal.

FISIOPATOLOGÍA

1. Autoinmunidad:

•C. Sistema inmunológico, principalmente los **linfocitos T**, reconocen por error la mielina como una sustancia extraña y la atacan.

•Esta R= autoinmune se dirige a diferentes componentes de la mielina, como proteína básica de mielina (MBP) o oligodendrocitaria MBP.

2. Activación de las células inmunitarias:

•Linf. T activados liberan **citoquinas** y otras moléculas inflamatorias que atraen y activan otras células inmunitarias, **macrófagos** y **células microgliales**.

•Estas células liberan enzimas y sustancias tóxicas que **dañan la mielina** y las neuronas.

3. Desmielinización y daño neuronal: Destrucción de la mielina **interrumpe la transmisión de los impulsos nerviosos** entre el cerebro y la médula espinal, lo que genera los diversos síntomas neurológicos de la EM.

•El daño a las neuronas puede ser **temporal o permanente**, dependiendo de la gravedad de la enfermedad.

4. Reparación limitada: S. nervioso tiene 1 **capacidad limitada para reparar la mielina dañada**.

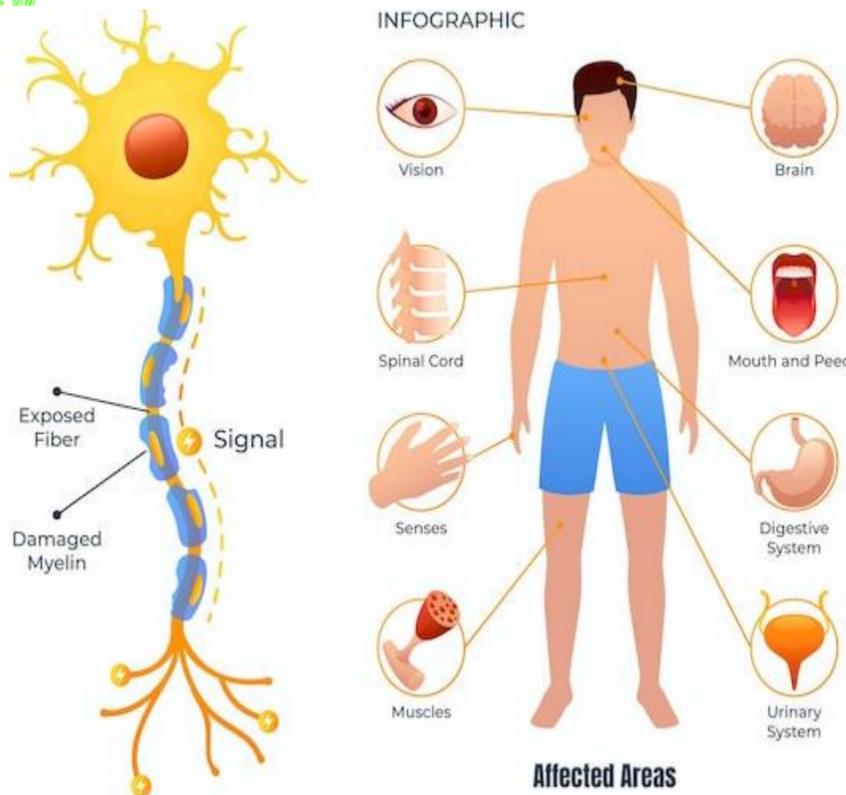
•En la EM, la reparación es insuficiente para compensar el daño continuo, lo que conduce a la **progresión de la enfermedad**.

DIAGNOSTICO

- Clínica
- análisis de sangre
- Imágenes de resonancia magnética pueden ayudar en el diagnóstico (placas o esclerosis en el encéfalo y la médula E.
- Punción lumbar.
- Tomografía de coherencia óptica y potenciales evocados visuales.

EPIDEMIOLOGÍA

- + frecuente en adultos jóvenes
- personas entre 20 y 35 años de edad padecen E.M.
- + en mujeres. proporción 2:1
- + común en regiones con latitudes altas : Europa central, Norteamérica, sur de Australia y nueva Zelanda.
- F. Ambientales como exposición a vitamina D en la infancia , puede influir en R. De desarrollarla.



MANIFESTACION CLINICA

- Debilidad, parálisis
- Síntomas oculares con exacerbaciones y remisiones.
- Estudios de imagen de SNC indican que, en los pacientes con la enfermedad activa, es frecuente la formación de lesiones nuevas.
- Hormigueo (parestias)
- Disestesias
- Acorchamiento de 1 o + miembros o del tronco



TRATAMIENTO

Terapias modificadoras de la enfermedad

- Administrar: vía oral, inyectable o intravenosa.
- Ejemplos: interferón beta(mod. R= citocinas), acetato de glatiramero, fingolimod, natalizumab, alemtuzumab, ocrelizumab.

BIBLIOGRAFIA

ABUL K. ABBAS, ADREW H. LICHMAN. (2015). *Inmunología celular y molecular*. BARCELONA: ELSEVIER SAUNDERS.

ELSEVIER . (s.f.). <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-lupus-eritematoso-sistemico-13026486>.

IMMS. (s.f.).

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/389GRR.pdf>.

INFOMET. (s.f.).

<https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1724/1402>.

INFOREUMA. (s.f.). <https://inforeuma.com/enfermedades-reumaticas/lupus-les-lupuseritematososistemico/>.