



Mi Universidad



Nombre del Alumno: Leonardo López Roque

Nombre del tema: Infografías

Parcial: 4to

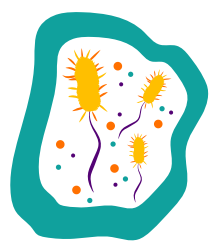
Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: Dra Ariana Morales Mendez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4to

Lugar: Comitán de domínguez, Chiapas



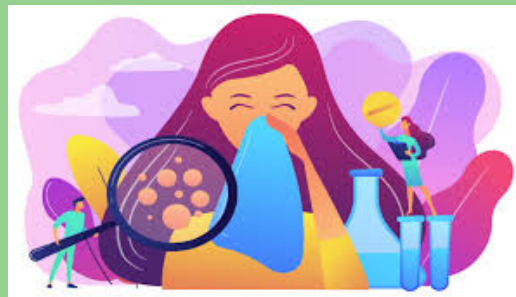
RINITIS ALÉRGICA

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1



1 ¿QUÉ ES Y QUIENES SON PREVALENTES?

Inflamación de la mucosa nasal mediada por IgE después de la exposición a un determinado alérgeno en personas previamente sensibilizadas.



Prevalencia: afecta el 25% de la población en general. Casos comunes en niños de 6-7 años y 13-14 con síntomas graves.

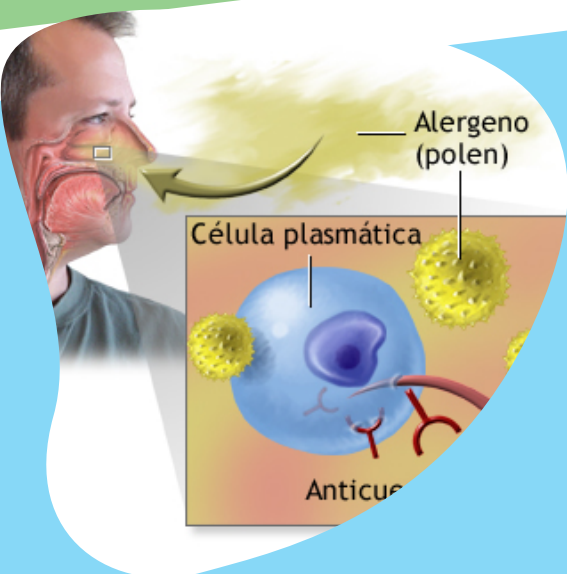
2 FISIOPATOLOGIA

2

Aparición de una respuesta inmunitaria frente a los alérgenos mediada por IgE frente diversos alérgenos.

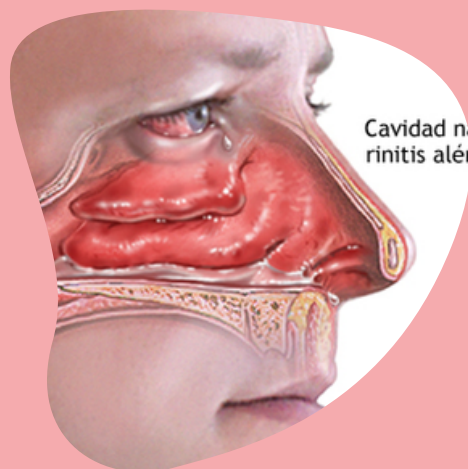
Fase inicial: los Cd4 (subtipo th2) expresan citoquinas (IL-4, IL-13 y IL-2 estimulando los receptores del Linfocito B sintetizando IgE específica.

Fase clínica: Contacto el alérgeno sobre el IgE específico de los mastocitos. Subdividiendo sus fases precoz y tardía



3 MANIFESTACIONES CLÍNICA

- Prurito nasal
- prurito ocular y faringeo
- Rinorrea acuosa
- Congestión o obstrucción nasal
- Estornudos
- Conjuntivitis
- Lagrimeo (mucoide sin legaña)
- Fotofobia
- Anosmia
- Dermatitis atópica
- Asma
- Rinoconjuntivitis



4 DIAGNÓSTICO

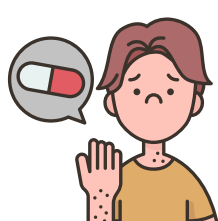
4

- Anamnesis y exploración física
- Estudio alérgico
- Pruebas alérgicas básicas (Prick test) IgE específica
- Estudio de componentes alérgénicos recombinantes
- Sintomatología (estación de los síntomas)
- Rinoscopia anterior
- Exploración de la secreción nasal
- Pruebas de imagen
- Rinometría acústica



5 TRATAMIENTO

- Corticoesteroides nasales (Budesonida, beclometasona y triamcinolona)
- Antihistaminicos orales (loratadina, hidroxicina y difenhidramina)
- AH nasales
- Descongestivos nasales tópicos y orales
- Suero salino
- Inmunoterapia
- Antagonistas de los receptores de leucotrienos





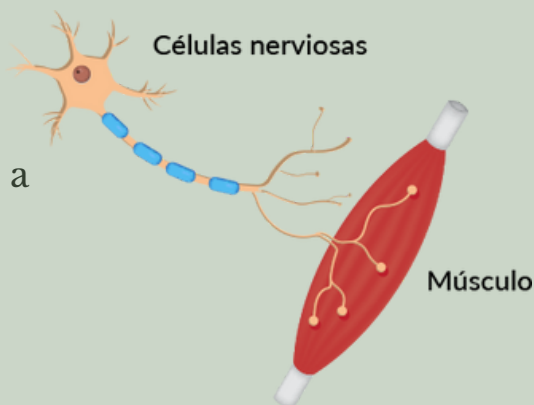
MIASTENIA GRAVIS

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

1 ¿QUÉ ES Y QUIENES SON PREVALENTES?

Es una enfermedad autoinmune, caracterizada por fatiga y debilidad muscular localizada o generalizada, a predominio proximal y de curso fluctuante.

Prevalencia: oscila entre 5 y 24 casos por 100,000 representando a mayores de 65 años menos del 50%.



Miastenia Gravis

Células nerviosas

Conexión Neuromuscular

Destrucción

2 FISIOPATOLOGIA

Causa: falta de regulación de la respuesta inmunitaria del linfocito B en el timo.

Produce una respuesta intensa a RACHT de la membrana neuro-muscular, a la unión de IgG1 y IG3.

Produciendo 3 mecanismos:

- 1 - Interfiere los receptores de ACH
- 2- Formación de complejos de ataque
- 3- Degradación de los receptores de ACH

3 MANIFESTACIONES CLÍNICA

- Ptosis palpebral
- Diplopía
- Parálisis extraocular
- Debilidad párpados y músculos extraoculares
- Mueca facial
- Disartria y disfagia

MG generalizada

- Debilidad de los músculos respiratorios y funciones bulbares

Crisis miasténica

- Exarcebación
- Insuficiencia respiratoria



4 DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y examen neurológico
- Anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA)
- Electromiografía
- Anti-Musk
- Test neurofisiológicos
- Tomografía del toráx (observar al timo)

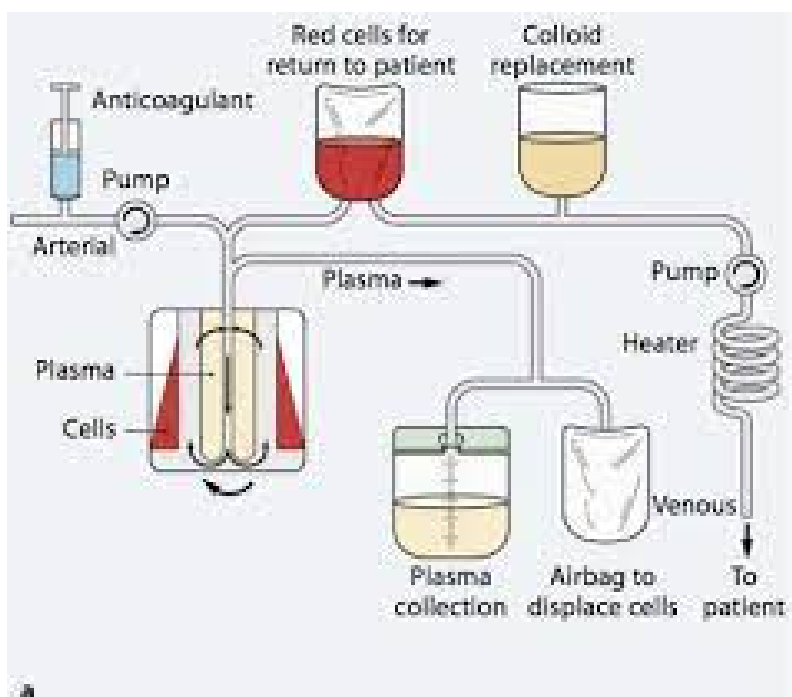
5 TRATAMIENTO

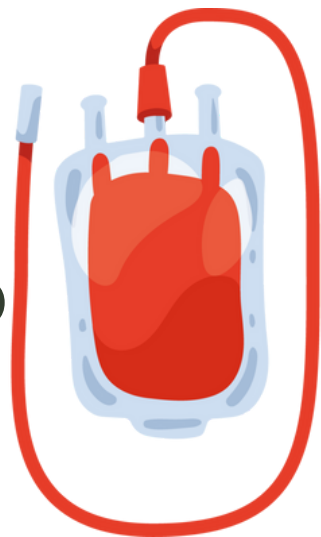
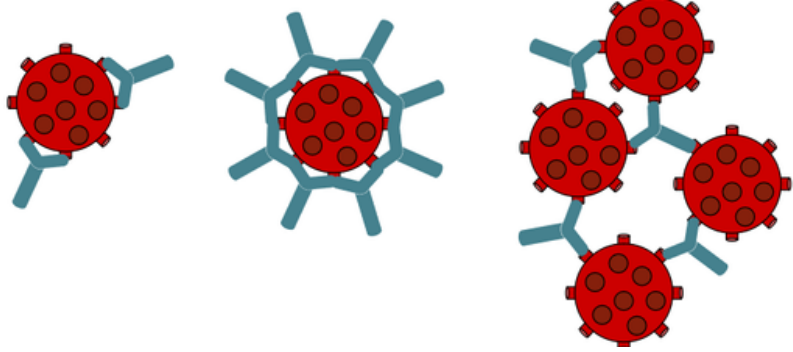
Los cuatro pilares fundamentales

- Anti colinesterasa
- Inmunosupresores
- Plasmaféresis
- timectomía

Tratamiento de elección

- IVIG
- Tacrolimus
- Rituximab
- Azatriopina
- Plasmaféresis



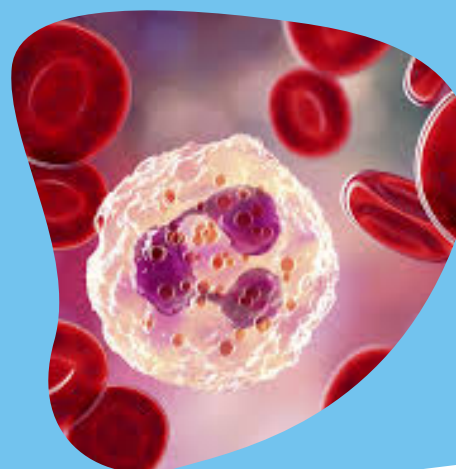


ENFERMEDAD DEL SUERO

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

1 ¿QUÉ ES?

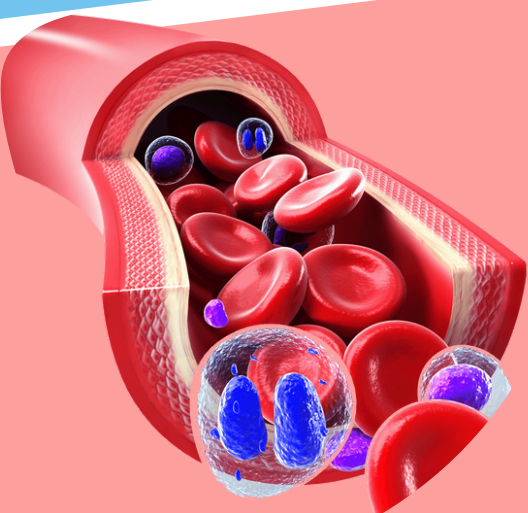
Es una reacción de hipersensibilidad generalizada provocada por los inmunocomplejos formados tras la inyección de especies de anticuerpos.



Epidemiología:

La prevalencia es en ambos sexos, aunque son casos muy bajos y raros. Desaparece en cuestión de 1-2 días.

FISIOPATOLOGIA 2



Es causada por inmunización del huésped humano por proteínas heterólogas no humanas. La reacción requiere la presencia de antígenos, anticuerpos contra estos antígenos y la formación subsecuente de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo.

Sustancias como: sueros anti arácnidos, anticuerpos mononucleares y inmunomoduladores

3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Exantema generalizado maculopapular, pruriginoso y simétrico
- Eritema multiforme
- Eritema palmar
- Maculopapulares atípicos en extremidades
- Dolor y sensibilidad en las articulaciones
- Edema y enrojecimiento en las articulaciones
- Mialgias
- Náuseas y vómitos
- Dolor abdominal espástico
- Cefalea
- Alteraciones de la visión
- Edema labial y palpebral



4

DIAGNOSTICO

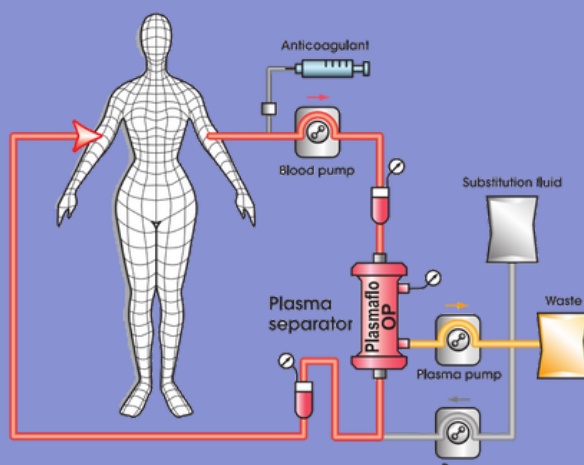


- Análisis de sangre: elevación de la VHS, PCR, y aumento de ALT y AST
- EGO
- Examen histológico de una biopsia de piel
- Signos y síntomas



5 TRATAMIENTO

- 1- Interrumpor la administración de la sustancia
- 2- Medicamentos antihistaminicos
- 3- Administrar AINE: aliviar la artralgia
- 4- Glucocorticoides sistémicos: prednisona VO
- 5- Plasmaféresis: en casos graves



DIABETES MELLITUS TIPO 1

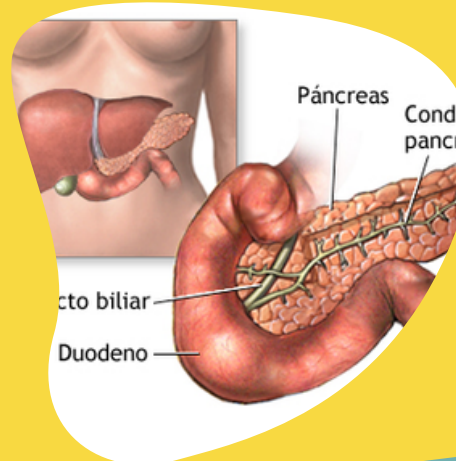
HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4

1 ¿QUÉ ES?

Es una enfermedad autoinmune y metabólica caracterizado por una destrucción selectiva de las células beta del páncreas causando deficiencia gradual y absoluta de insulina.

Epidemiología

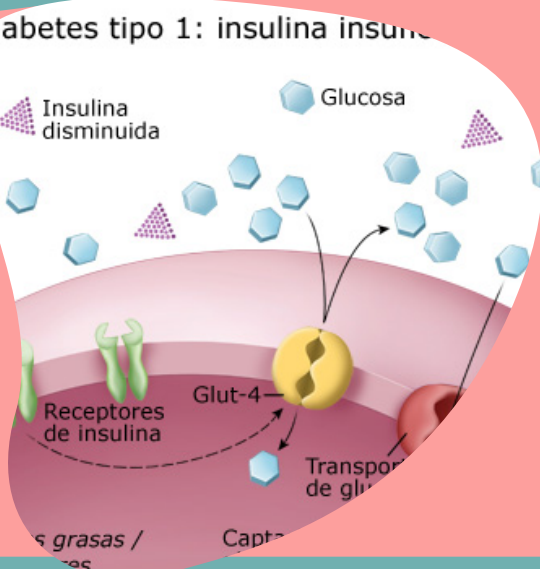
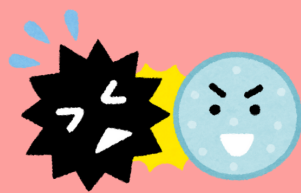
- Mayor incidencia en niños y adultos
- Se diagnostica en la población alrededor de 100,000 individuos por año
- Casos de menores de edad de 5-14 años



2 FISIOPATOLOGIA

Múltiples autoantígenos contra los islotes pancreáticos, reconocidos por los linfocitos T y autoanticuerpos por varios mecanismos:

- 1- Th1 autorreactivos con los antígenos del islote inducen la liberación de citocinas (TNF y IL-1 dañando las células)
- 2- Infiltración de CD4 y CD8 mostrando necrosis celular
3. Asociados a los genes: DR3, y DR4



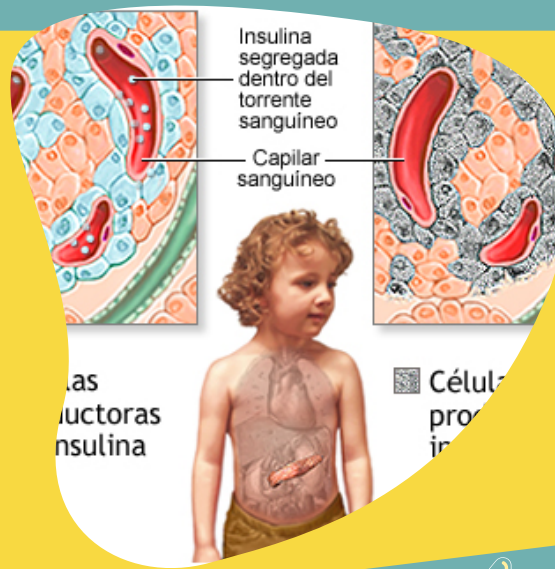
3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las 4 P

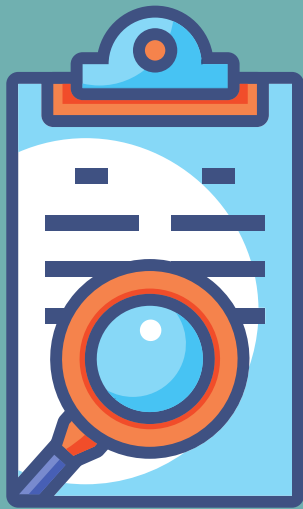
- Polidipsia
- Poliuria
- Polifagia
- Pérdida de peso

Síntomas clínicos

- Diuresis
- Náuseas y vómitos
- Dolor abdominal
- Cetoacidosis
- Visión borrosa
- Sed excesiva



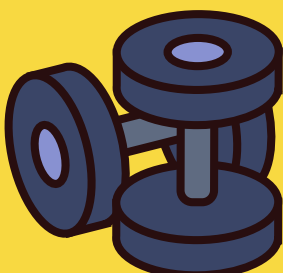
4 DIAGNOSTICO



- Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L), independientemente de la hora de extracción en relación con las comidas.
- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L).
- Glucemia plasmática a los 120 minutos, en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (glucosa, 1.75 g/kg, máximo 75 g - P.T.O.G.) ≥ 200 mg/dL.

5 TRATAMIENTO

- Insulina 0.5 UI/K
- Péptidos diabetogénicos
- Inducción de linfocitos Treg
- Insulinoterapia
- Ejercicio y alimentación



Bibliografía

Abbas, A.K., Lichtman, A.H. and Pillai, S. (2022) *Inmunología Celular y Molecular*.
Barcelona: Elsevier.

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342020000100176

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v80n4/a04v80n4>

https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/rinitis_alergica_p_gvr_6_2016.pdf