



**Nombre del alumno: Elvin Caralampio
Gómez Suárez**

**Nombre del profesor: Dra. Ariana
Morales Méndez**

Nombre del trabajo: Infografías

Materia: Inmunología

Grado: 4

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio del 2024

HIPERSENSIBILIDAD

TIPO 1

ALERGÍAS

DEFINICIÓN

Mediadores que aumentan permeabilidad vascular, producen vasodilatación, contraen el músculo liso bronquial y visceral dando como resultado hipersensibilidad inmediata

Es la respuesta inmunitaria anormal provocada por exposición a antígenos alérgenos no microbianos



FISIOPATOLOGÍA

Citocinas tipo 2: 4,5,13, las cel. productoras de citocina T2= TH2, ILC2, TFN. Mediadas por la IgE. se le une antígeno, lo que desencadena la liberación de mediadores preformados y la síntesis de otros mediadores. Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción de moco, espasmo del músculo liso e infiltración tisular por eosinófilos, dando como resultado la inflamación. un alérgeno induce respuestas inmunitarias tipo I mediadas por IgE y tipo IV mediada por linfocitos TH2

EPIDEMIOLOGÍA

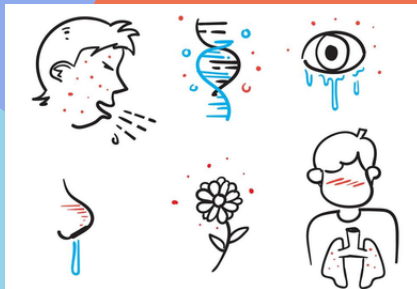
Entre el 20% y 25% de la población mundial



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DX

- Test cutáneo
- ImmunoCAP



- Estornudos.
- Prurito en la nariz,
- Prurito en los ojos o el paladar.
- Mocos,
- Nariz congestionada.
- Ojos llorosos, irritados o hinchados,
- Conjuntivitis

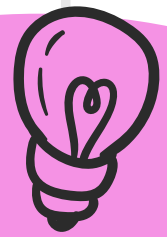
TX

- Evitación de la exposición a alérgenos.
- Inmunoterapia
- Epinefrina de emergencia.
- Antihistaminicos



HIPERSENSIBILIDAD

TIPO 2

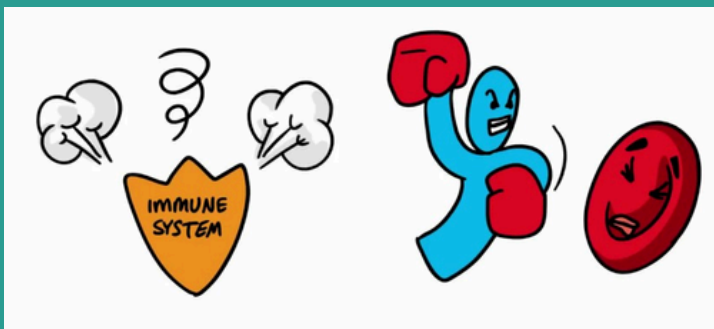


ANEMÍA HEMOLITICA



DEFINICIÓN

Afección sanguínea que ocurre cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que pueden reemplazarse



FISIOPATOLOGÍA

1. Los eritrocitos envejecidos pierden la membrana y son eliminados de la circulación
2. La hemólisis puede ser extravascular, los macrófagos en estos órganos reconocen y destruyen los glóbulos rojos normales o envejecidos. En la hemólisis intravascular, los glóbulos rojos se destruyen directamente dentro de los vasos sanguíneos.
3. Consecuencias de la hemólisis: hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta) e ictericia cuando la conversión de hemoglobina a bilirrubina super. El catabolismo de la bilirrubina causa aumento de estercobilina en materia fecal y de urobilinógeno en orina, y en ocasiones colestasis.

EPIDEMIOLOGÍA

- 60% Mujeres
- Edad < 5 años
- Mayores > 40 años
- Inducida por medicamentos se estima en 1/1.000.000



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Fatiga
- Palidez
- Ictericia
- Orina oscura
- Esplenomegalia.
- La gravedad de los síntomas depende de la rapidez y la extensión de la hemólisis.
- Leve: no hay probabilidad de síntomas
- Grave: mareo al pararse, palidez, dificultad al respirar, agrandamiento de bazo



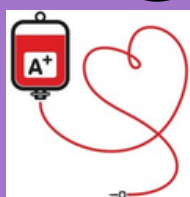
DX

- Prueba típica de laboratorio
- Prueba COOMBS (directa/indirecta)



TX

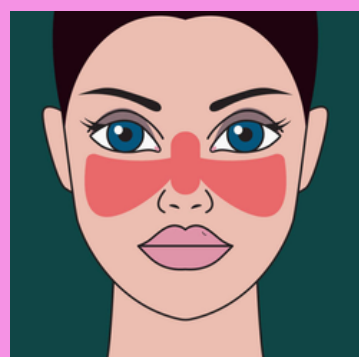
- Transfusiones de sangre.
- Medicamentos que inhiben el sis. inmunitario
- Transplante de médula ósea



HIPERSENSIBILIDAD

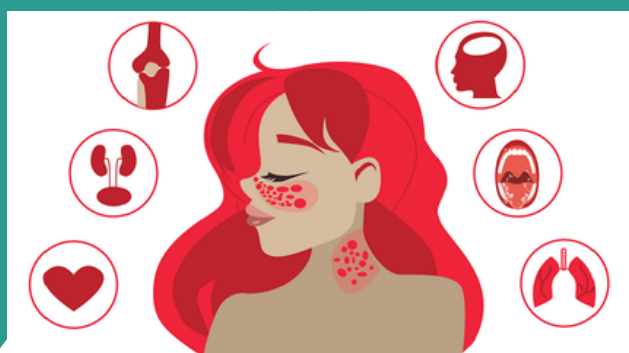
TIPO 3

LUPÚS ERITEMATOSO SISTEMICO



DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmune, con dañocrónico por anticuerpo y depósito de inmunocomplejos. Puede afectar las articulaciones, la piel, los riñones, los glóbulos, el cerebro, el corazón y los pulmones.

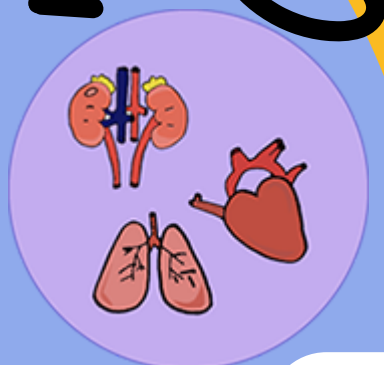


FISIOPATOLOGÍA

Fx ambientales que dañan las células, haciendo apoptosis, el ADN + ARN + proteínas + fosfolípidos = se reconocen como "antígenos nucleares", así se genera el autoanticuerpo y dando como resultado antígenos antinucleares. Ag nuclear + Ac antinuclear = inmunocomplejos, se depositan de forma IV o capilar, así se activan diferentes vías, hay producción de citocinas TNF, IL-16, INFα

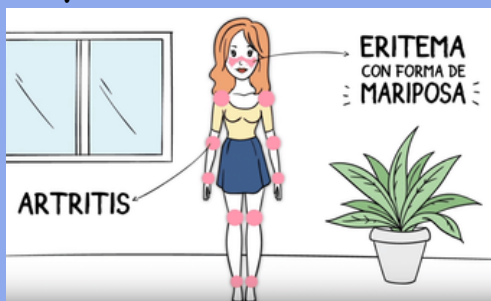
EPIDEMIOLOGÍA

- Más común en mujeres de 9 -1 edad fértil
- Más frecuente y agresiva en afroamericanos
- Prevalencia es de 20-150 de casos de 100 000 la supervivencia el 95%



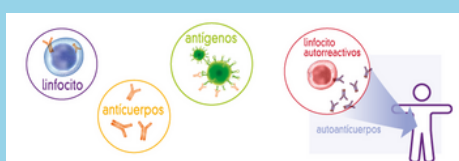
MANIFESTACIONES CLINICAS

- Continuo o por brotes.
- Px con 10 años tienen un 25% de muerte por daño renal o afectación neurológica.
- Piel: 90% mancha de mariposa 80%, se da de manera cefalocaudal, más común en cara y cuello.
- Articular: 90% artritis, 80% de síntomas comunes como cansancio, peso,
- Cerebro 60% cefalea depresión psicosis crisis compulsivas
- Riñones 50% proteinuria sx nefrótico nefritis y IRT
- Corazón 20% pericarditis miocarditis insuficiencia cardíaca
- Gastrointestinal 45% anorexia náuseas diarrea, fiebre



DX

- EULAR 2019
- ANA
- SLEDAI



Patrones de ANA			
Periférico (anillo)		Anti-ADN (no se observa en HEP2)	LES
homogéneo (difuso)		Anti-ADN Anti-Histona Anti-DNP (nucleosomas)	AR y LES
Moteado		Anti-Sm y RNP Anti-Ro y La Anti-Jo-1 y Mi-2 Anti-Scl-70	LES y SS PSM/DM ES
Centrómero		Anti-centrómero	ES (CREST)
Nuclear		Anti-nuclear	LES y ES

TX

- Glucocorticoides
- AINE
- Antimalaricos
- Inmunosupresores

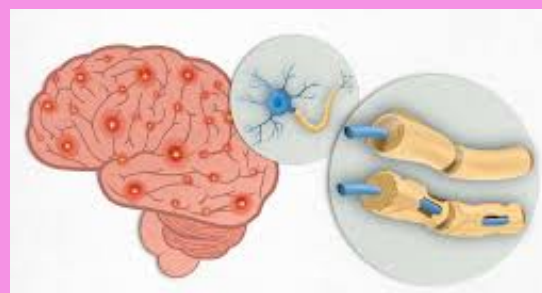


HIPERSENSIBILIDAD

TIPO 4

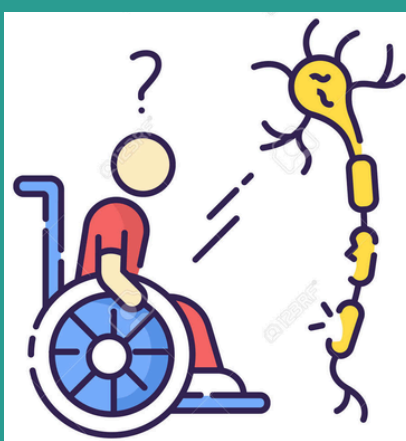


ESCLERÓSIS MULTIPLE



DEFINICIÓN

Enfermedad que desmializa las neuronas y neurodegeneración, con afección al SNC



FISIOPATOLOGÍA

Mediada por linfocitos T. Un antígeno extraño (tabaco, exposición solar...) activa CPA así activa hacia linfocitos T y B, el linfocito T se activa por el CD4, TH1 y TH17 comienzan la respuesta inmunitaria. LT autorreactivos: inician la respuesta inmunológica contra el antígeno extraño, reconocen a las moléculas de proteína de la mielina como "mala" TH17 genera TNF y las cel. B generan autoanticuerpos y las otras citocinas activan a macrófagos, provocando desmielinización, dando la propagación de epitopo que reconoce mal a cel. de mielina, así degenerando a las vainas de mielina

EPIDEMIOLOGÍA

- Entre los 20 y 45 años
- Se da más en mujeres
- Segunda causa más frecuente de discapacidad neurológica



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Hormigueo
- Debilidad en extremidades
- Babinski en síntomas tempranos
- Síndromes: neuritis óptica, Mielitis transversa,
- Triada de Charcot



DX

- Cuadro clínico
- Resonancia magnética



TX

- Corticosteroides



BIBLIOGRAFÍA:

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2019). *Inmunología Celular y Molecular* (8a ed.)