



**Fernando Ailton Maldonado
Hernández**

Dra. Ariana Morales Méndez

Infografías

Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

4° “C”

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio de 2024

ASMA BRONQUIAL

Enfermedad inflamatoria causada por reacciones alérgicas repetidas de fase inmediata y tardía en el pulmón, y pueden desencadenarla estímulos no inmunitarios, como los fármacos, el frío y el ejercicio.

FISIOPATOLOGIA

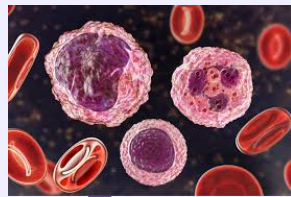
ACTIVACIÓN DEL MASTOCITO

Produce Mediadores lipídicos y citocinas



RRECLUTAMIENTO DE EOSINÓFILOS, BASÓFILOS Y MÁS LINFOCITOS TH2

MASTOCITOS, BASÓFILOS Y EOSINÓFILOS



Producen mediadores broncoconstrictores I LTC4, el LTD4 y el LTE



En células epiteliales bronquiales

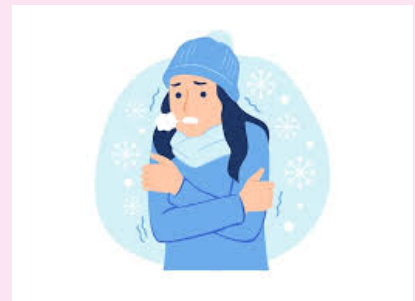
SECRECIÓN DE MOCO SE DEBE A LA ACCIÓN DE CITOCINAS (IL-13)

EPIDEMIOLOGIA

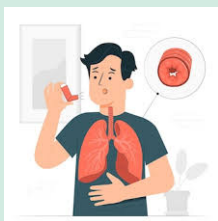
Afecta a alrededor de 20 millones de personas en EE. UU

Más frecuente en varones en la infancia

Más frecuente en mujeres en la adultez



CLÍNICA



TOS
SIBILANCIAS
OPRESIÓN TORÁCICA
DISNEA

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA

INFLAMACIÓN BRONQUIAL CRÓNICA CON EOSINÓFILOS

HIPERTROFIA DEL MUSCULO LISO BRONQUIAL

HIPERREACTIVIDAD A LOS BRONCOCONSTRICTORES

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

ESPIROMETRÍA

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX



TRATAMIENTO

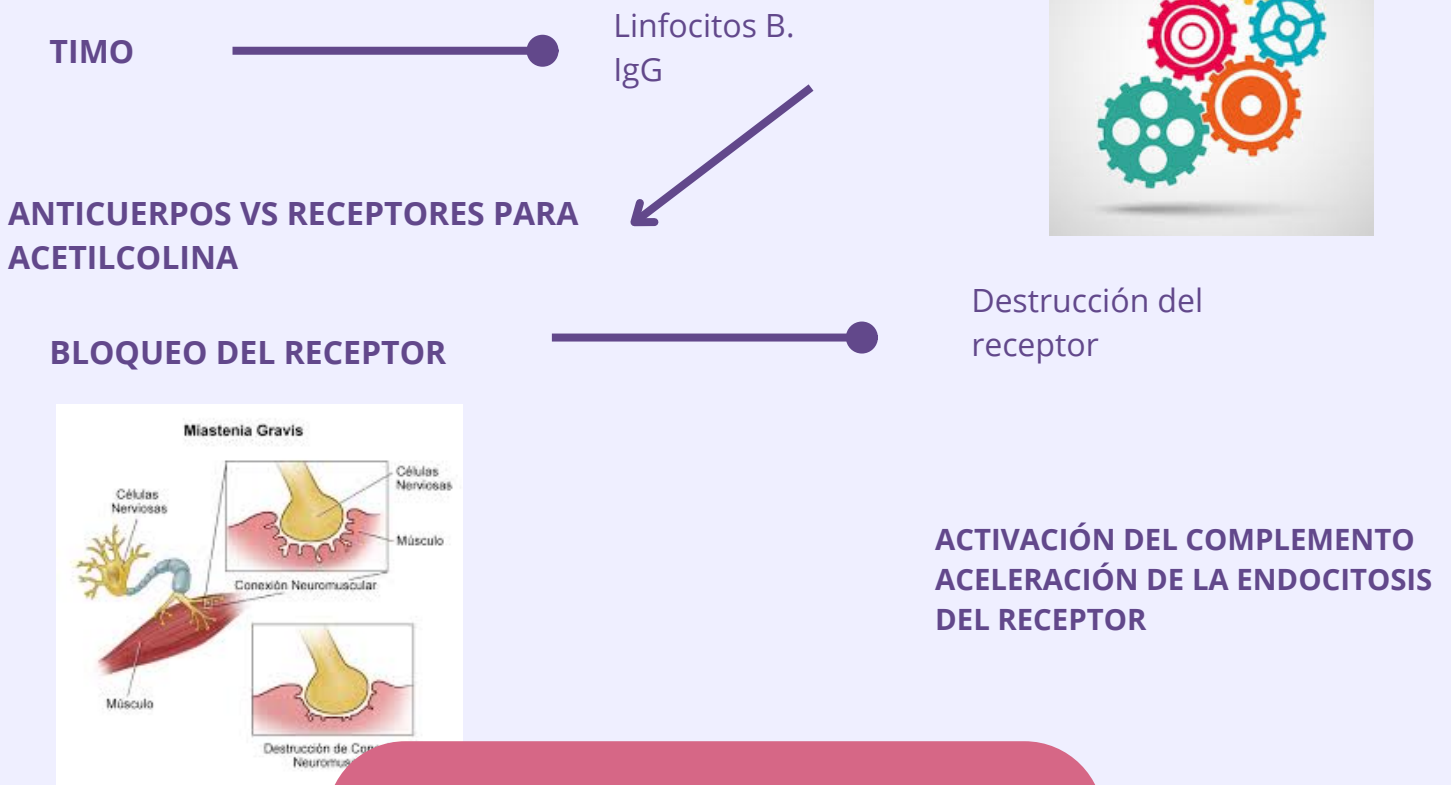


TEOFILINA ORAL,
INHIBIDORES DE LEUCOTRIENOS
ANTICUERPO MONOCLONAL HUMANIZADO ANTI-IGE

MIASTENIA GRAVE

Enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica mediada por anticuerpos contra el receptor nicotínico de acetilcolina

FISIOPATOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA

Enfermedad rara

5-12 casos por cada 100 mil habitantes

Relación 3:1 mujeres sobre hombres en la 3ra década de vida



CLÍNICA



OCULAR:
DEBILIDAD EN PÁRPADOS Y MÚSCULOS EXTRAOCULARES
DIPLOPÍA, PARÁLISIS EXTRAOCULAR, PTOSIS

GENERALIZADA:
FUNCIONES BULBARES: MASTICACIÓN, DISARTRIA, DISFAGIA DE LOS MIEMBROS O MÚSCULOS RESPIRATORIOS

CRISIS MIASTÉNICA:
EXACERBACIÓN DE LA DEBILIDAD MUSCULAR

DIAGNÓSTICO

EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA, DIRIGIDA Y OPORTUNA

Músculo

ANTICUERPOS CONTRA RECEPTORES PARA ACETILCOLINA

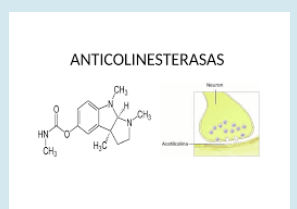
ELECTROMIOGRAFÍA

Electrodo de aguja

TRATAMIENTO

PIRIDOSTIGMINA 30 A 90 C/6 HRS

AZATIOPRINA 150-250 MG/DIA EN 2-3 DOSIS



LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO



Es una enfermedad autoinmune crónica que cursa con recaídas y remisiones, que afecta sobre todo a mujeres

FISIOPATOLOGIA

FACTORES AMBIENTALES Y FACTORES GENÉTICOS

Daño a células: Apoptosis → ADN + ARN + proteínas + fosfolípidos



RECONOCIDOS COMO AG NUCLEARES (AUTOANTÍGENO)

AG. NUCLEARES + AC. ANTINUCLEARES

Inmunocomplejos Ag-Ac

Inflamación por TNF, IL-1, IL-6, INF α

SE DEPOSITAN EN CAPILARES

EPIDEMIOLOGIA

- Relación 9:1 mujeres sobre hombres
- Edad fértil
- Más frecuente en afroamericanos
- 20-150 casos por cada 100 mil habitantes
- Factores ambientales
- Factores genéticos



Cambios hormonales



Infecciones víricas



Antecedentes familiares



Estrés



Radiación solar

CLÍNICA

- A LOS 10 AÑOS MUEREN EL 25% DE LOS PX POR DAÑO RENAL O NEUROLÓGICO
- CEFALEA, DEPRESIÓN, CONVULSIONES
- PROTEINURIA, SX NEFRÓTICO, NEFRITIS, INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL
- ERITEMA EN ALAS DE MARIPOSA (80% DE LOS CASOS)
- ARTRITIS 90% DE LOS CASOS



Fatiga



Fiebre



Artritis



Lesiones en la piel

DIAGNÓSTICO

ANTICUERPOS ANTI-DNA O ANTI SM
CLÍNICA
ESCALA DE SLEDAI

TRATAMIENTO

ANTI- CD20
ANTI INF A
BLOQUEADOR DE BAFF (FX
ACTIVADOR DEL LB)



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Enfermedad autoinmune del SNC en la que subgrupos de Th1 y Th17 de LTCD4 reaccionan contra antígenos de mielina propios

FISIOPATOLOGIA

POR TH1 Y TH17
ESPECÍFICOS
FRETE A LA
MIELINA

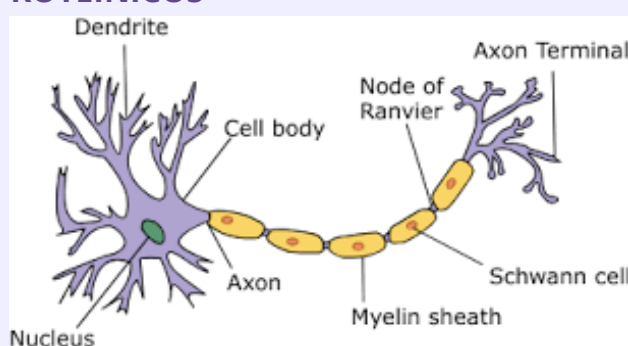
La enfermedad se propaga por propagación del epítipo



ROTURA TISULAR

Expresión de nuevos epítipos

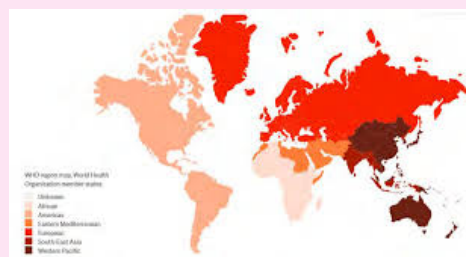
LIBERACIÓN DE NUEVOS AG
PROTEÍNICOS



ACTIVACIÓN DE MÁS LT
AUTORREACTIVOS

EPIDEMIOLOGIA

- Doble de incidencia en mujeres que en hombres
- Edad de inicio entre los 20-30 años
- Riesgo de desarrollar EM es de 1/40 con pariente de primer grado
- Riesgo de 1/1000 cuando no se tiene ningún familiar
- Personas con haplotipo HLA-DR2 del antígeno leucocitario son más susceptibles



CLÍNICA

- DEBILIDAD
- PARÁLISIS
- SÍNTOMAS OCULARES CON EXACERBACIONES Y REMISIONES
- DISCAPACITANTE



DIAGNÓSTICO

RESONANCIA MAGNÉTICA
CLÍNICA

TRATAMIENTO

ADMINISTRACIÓN DE INF- β
ANTICUERPOS CONTRA LA
INTEGRINA VLA-4
FINGOLIMOD

