

Nombre del alumno:

Hania Paola Domínguez Franco

Nombre del profesor: Dra Ariana Morales Mendez.

Nombre del trabajo: Infografías.

Materia: Inmunología.

Grado: 4.

Grupo: "C"

Hipersensibilidad

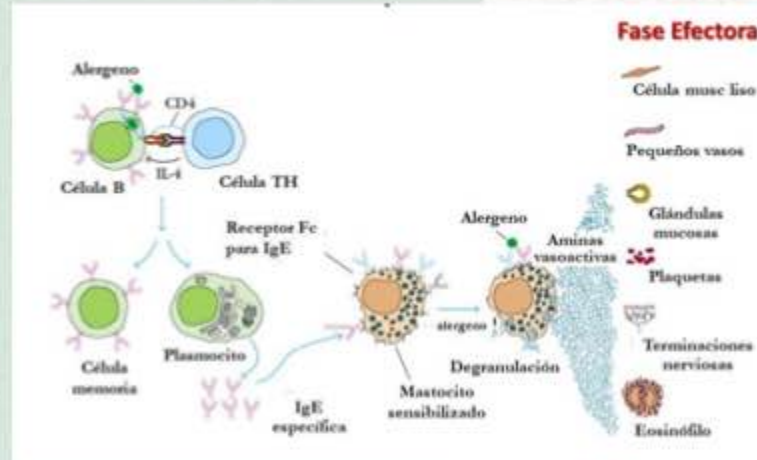
TIPO I

ó INMEDIATA (RINITIS ALÉRGICA)

Definición. Tipo de hipersensibilidad más frecuente causada por anticuerpos IgE específicos frente a antígenos ambientales

FISIOPATOLOGÍA.

Activación de LTH2 que posteriormente estos secretan IL-4,5,13 que da paso al reclutamiento de mastocitos, y moléculas vasoactivas, al igual que eosinófilos que ayudará a la estimulación de IgE e inflamación



EPIDEMIOLOGÍA

15 % a nivel mundial
 Contaminación ambiental
 Exacerbación de enfermedades respiratorias
 Se relaciona con la higiene
 Tipo más frecuente de hipersensibilidad
 Predisposición genética

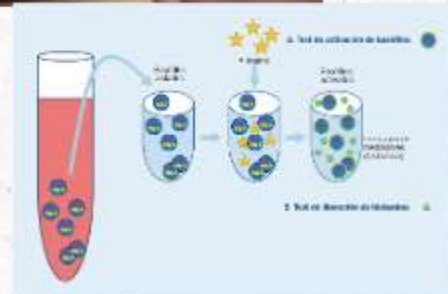
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Otitis media serosa	Estornudos paroxísticos
Mucosa nasal pálida/azulada	Tos
Angioedema	Prurito
Rinitis	Congestión nasal.
Broncoespasmo	Ciánosis infraorbitaria
Rinorrea	
Ciánosis infraorbitaria	



DIAGNÓSTICO

- Administración percutánea o intradérmica de concentraciones diluidas de antígenos específicos (+ ó -)
- Pruebas in vitro proporcionan evaluaciones cuantitativas de IgE específica para alérgeno en el suero.



TRATAMIENTO

- Administración de antihistamínicos
- Antiinflamatorios
- Anticongestionantes
- Simpatomiméticos por vía oral



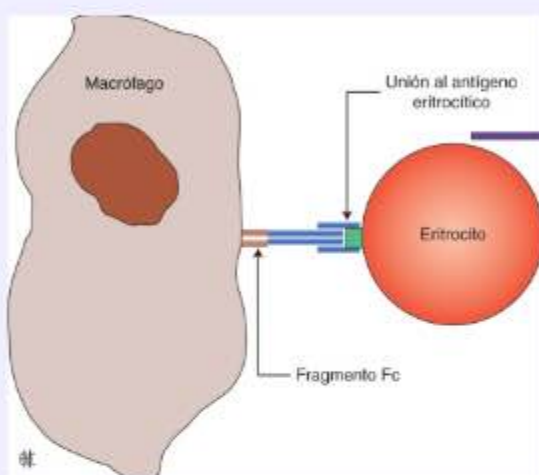
TIPO II MEDIADA POR ANTICUERPOS Ó TAMBIEN DENOMINADA CITOTOXICA (ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE)

¿QUÉ ES?

Es una enfermedad causada por anticuerpos contra injertos o anticuerpos inmunitarios propios dirigido directamente a los eritrocitos.

FISIOPATOLOGÍA: INMUNOHEMÓLISIS

DOS MECANISMOS



1. ACTIVACION DEL COMPLEMENTO

- Mayor predominio con IgM, con la finalidad del complejo ataque a la membrana
- Hemolisis intravascular

2. IgG

- Bazo
- Macrófagos esplénicos
- Unión a Fc de la IgG para su próxima fagocitosis (parcial o completa)

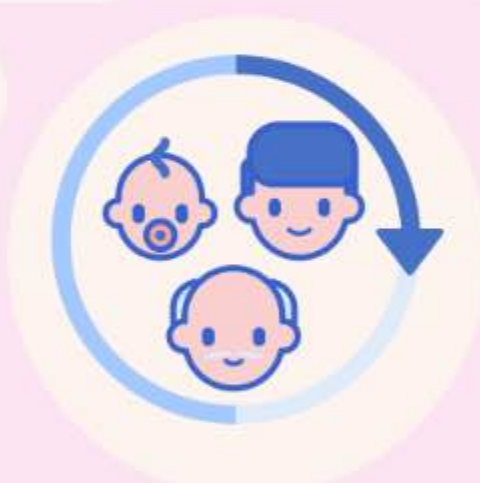
EPIDEMIOLOGÍA

ENTIDAD RARA EN LA INFANCIA

INCIDENCIA DE 0,8-1.25 CASOS POR 100,000 NIÑOS

PUEDE APARECER A CUALQUIER EDAD

40-50% SON IDIOPATICAS



MANIFESTACIONES

TAQUICARDIA



DISNEA



PALIDEZ



CLÍNICAS

ICTERICIA

conjuntiva o cutanea



Ictericia

COLURIA



FIEBRE



DIAGNÓSTICO

¿Sabes qué es la prueba de COOMBS?

Estudio que se realiza para detectar la presencia de anticuerpos.



PRUEBA DE COOMBS DIRECTA

(Se hace sobre las células de glóbulos rojos del cuerpo)

Serve para detectar

Suspecta de destrucción de los glóbulos rojos por una transfusión

Problemas en la sangre del recién nacido (en el neonato)

Anemia hemolítica autoinmune o por medicamentos

PRUEBA DE COOMBS INDIRECTA

(Se hace sobre una muestra de la parte líquida de la sangre)

Serve para detectar

Anticuerpos y detección de anticuerpos irregulares

Problemas en la sangre del recién nacido (en el neonato)

Pruebas de compatibilidad sanguínea

Fenotipo de antígenos eritrocitarios

PRUEBA DE COOMBS



TRATAMIENTO

PREDNISONA 1-2 MG/KG/DÍA DURANTE 4 A 6 SEMANAS

METILPREDNISOLONA 2-4MG/KG/DÍA CADA 6 HORAS Ó EN BOLO DE 15MG/KG/DÍA DURANTE 3 DÍAS

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS

Lupus Eritematoso Sistémico

Definición

Enfermedad autoinmune de daño crónico, mediado por autoanticuerpos que forman inmunocomplejos que se depositan en diferentes partes del cuerpo y que llegan a perjudicar varios sistemas.



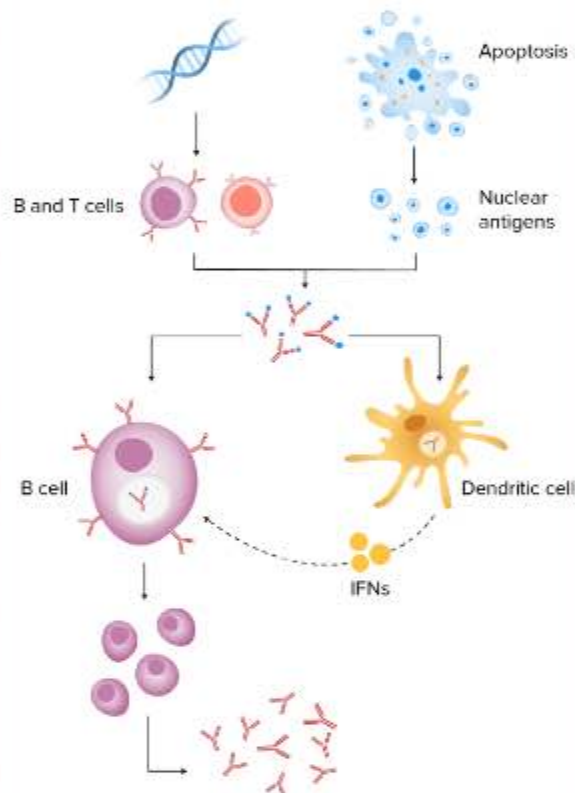
Epidemiología

- Mas frecuente en mujeres
- Consumo de tabaco
- Genético (HLA DR2, D33, B8)
- Edad fértil
- Exposición a rayos UV
- Afroamericanos
- Prevalencia 20-15 casos por 100,000 habitantes
- Supervivencia:
 - 95% a los 5 años
 - 90% a los 10 años
 - 78% a los 20 años



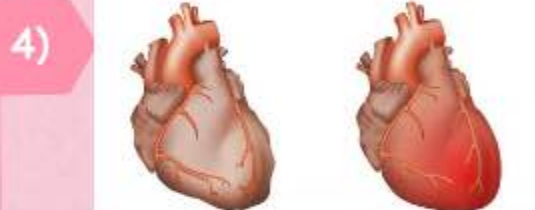
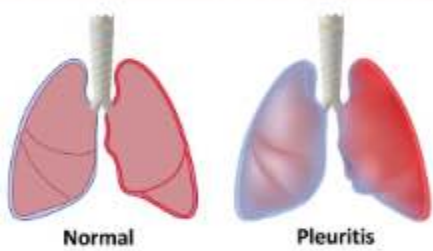
Fisiopatología

- Factores ambientales junto con la genética provoca apoptosis en las células provocando daño celular
- En la apoptosis existe la liberación de DNA, ARN, proteínas, fosfolípidos
- Estos restos son reconocidos como antígenos nucleares o autoantígenos
- Produciendo así los autoanticuerpos por los LB. Anticuerpos antinucleares y antígenos nucleares
- Inmunocomplejos
- Activación de vías inflamatorias
- Producción de citocinas (FNT, IL-1, IFN ALFA)



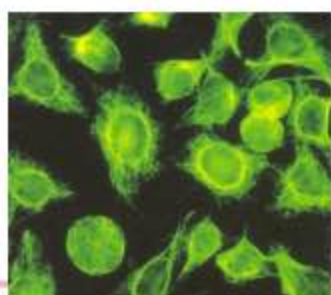
Manifestaciones clínicas

- Piel, exantema en alas de mariposa
- Artritis
- Cansancio, fiebre, pérdida de peso
- Pleuritis, insuficiencia respiratoria
- Anemia, leucopenia
- Cefalea, depresión
- Proteinuria, Síndrome nefrótico
- Pericarditis
- Miocarditis
- Insuficiencia cardíaca
- Anorexia
- Náuseas
- Diarrea



Diagnostico

- EULAR-ACR 2019
- ANA
- AntiDNA-Sm
- SLEDAI



Tratamiento

- Corticoesteroides
- Inmunosupresores:
 1. Tratamiento anti-CD20
 2. Bloqueador de BAFF
 3. Anti IFN-alfa



HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV MEDIADA POR LT ARTRITIS REUMATOIDE

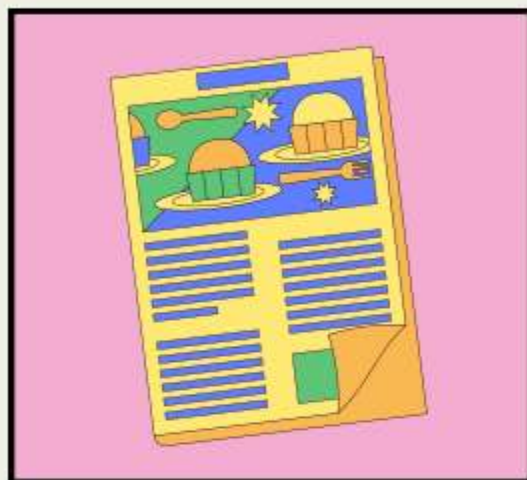
DEFINICIÓN



ENFERMEDAD INFLAMATORIA AUTOINMUNITARIA CRÓNICA QUE AFECTA LAS ARTICULACIONES PERIFERICAS. PROVOCANDO DESTRUCCION DEL CARTILAGO, HUESO, EROSIONES OSEAS, DEFORMACIONES

EPIDEMIOLOGÍA

- MAYOR FRECUENCIA EN MUJERES
- SE PRESENTA ENTRE LA 4 Y 6TA DECADA DE VIDA
- 0,5-1 % DE LA POBLACION TIENE LA ENFERMEDAD
- INCIDENCIA DE 36 POR 100,000 HABITANTES
- FACTORES DE RIESGO: ANTECEDENTES (HLA-DR1, HLA-DR4), TABAQUISMO



FISIOPATOLOGIA

HLA-DR1 Y HLA-DR4

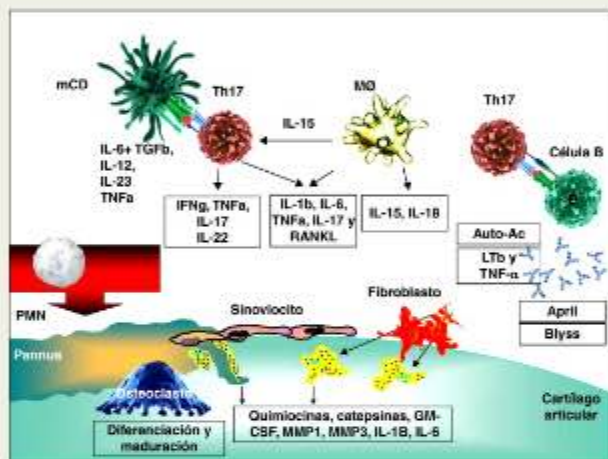
ACTIVAN A LOS CD4 PROVOCANDO LA DIFERENCIACION A TH1, TH17 POR MEDIO DE LA SECRECION DE IL-17, IFN GAMMA

RECLUTA

MACROFAGOS, Y SECRETA FNT ALFA E IL-1, OCURRE UNA NEOVASCULARIZACION Y TAMBIEN RECLUTACION PROINFLAMATORIA.

ACTIVACION DE LOS OSTEOCLASTOS

PRODUCCION DE PROTEASAS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

EXTRAARTICULAR

- NÓDULOS SUBCUTÁNEO
- ÚLCERAS CUTÁNEA
- ATROFIA CUTÁNEA
- QUERATOCONJUNTIVITIS SECA
- ESCLERITIS
- CATARATAS
- PLEURITIS
- ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA
- NÓDULOS PULMONARES
- ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
- PERICARDITIS



ARTICULAR

- POLIARTRITIS SIMETRICAS
- DOLOR DE RITMO INFLAMATORIO CON IMPORTANTE RIGIDEZ MATUTINA
- BURSITIS



Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa

Revista BR - Anes Fatores



DEFORMIDAD EN MANOS EN ARTRITIS REUMATOIDE

DIAGNÓSTICO

- ARTRITIS REUMATOIDE ACR/EULAR 2010
- RADIOGRAFIA
- ANTICUERPOS FR
- ANTI PEPTIDO
- ANTI RA33

TRATAMIENTO

- CORTICOESTEROIDES
- METROTREXATO
- SULFASALAZINA
- HIDROXICLOROQUINA
- LEFLUNAMIDA
- ANTI-FNT
- ANTI-IL-1, IL6
- INHIBIDOR JAK CINASAS



Criterios de Clasificación Artritis Reumatoide ACR/EULAR 2010

Criterio clínico	Puntaje
1 Articulación grande	0
2-10 articulaciones grandes	1
1-3 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso de las grandes)	2
4-10 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso de las grandes)	3
>10 articulaciones (al menos 1 pequeña)	5
Criterio serológico (al menos un test es necesario)	
RA test. y ACPD negativos	0
RA test positivo bajo ó ACPD positivo bajo	2
RA test positivo alto ó ACPD positivo alto	3
Factores de fase aguda (al menos un test es necesario)	
VSG y PCR normal	0
PCR anormal ó anormal VSG	1
Duración de los síntomas	
> 6 semanas	0
> 0 semanas	1

Interpretación: "Al definitiva". Confirmación de sinovitis en al menos 1 articulación, en ausencia de otras alteraciones diagnósticas y un puntaje de 6 ó mayor