



Nombre del alumno:

Miguel Angel Calvo Vazquez

Nombre del profesor:

Dra. Ariana Morales Méndez

Nombre del trabajo: Infografía de los tipos de hipersensibilidad

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Inmunología

Grado: 4-C

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1

RINITIS ALERGICA

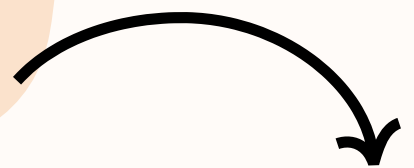


DEFINICIÓN

La rinitis alérgica es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal causada por una reacción exagerada del sistema inmunológico frente a alérgenos específicos, como polen, ácaros del polvo, pelos de animales, entre otros.

FISIOPATOLOGIA

Los alérgenos inhalados son capturados por las células presentadoras de antígeno en la mucosa nasal. Las células dendríticas procesan y presentan fragmentos de alérgenos a los linfocitos T CD4+ estos se diferencian en células T helper tipo 2 (Th2) en respuesta a la presentación de alérgenos. secretando citocinas como IL-4, IL-5, e IL-13. Donde IL-4 estimula a los linfocitos B para que produzcan inmunoglobulina E (IgE) específica contra el alérgeno. La IgE se une a receptores de alta afinidad (FcεRI) en la superficie de los mastocitos y basófilos.



La reexposición al alérgeno lleva a la unión cruzada de IgE en los mastocitos y basófilos, desencadenando la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas. La liberación de mediadores inflamatorios causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y reclutamiento de eosinófilos y otros leucocitos a la mucosa nasal.

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia: Común en todo el mundo, afectando aproximadamente al 10-30% de la población. Puede comenzar en la infancia, adolescencia o edad adulta.



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Rinorrea
- Obstrucción nasal
- Estornudos
- Prurito nasal
- Epífora
- Malestar general y fatiga
- Cefalea
- Mialgia



DIAGNOSTICO

- Determinación de IgE específica
- Pruebas cutáneas de alergia:



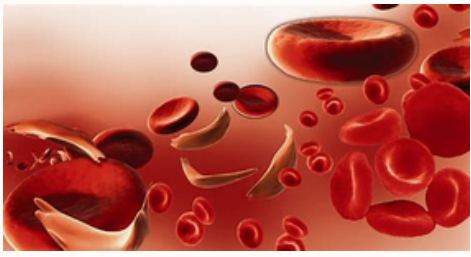
TRATAMIENTO

- Inmunoterapia específica
- Desensibilización (administración de frecuentes cantidades crecientes al antígeno ofensor)



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

ANEMIA AUTOINMUNE HEMOLITICA

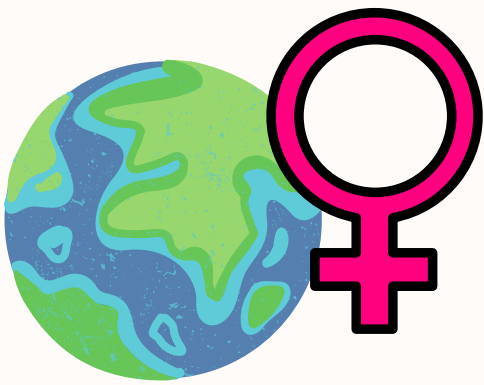


DEFINICIÓN

Es una enfermedad en la que el sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan y destruyen los eritrocitos propios del paciente, provocando anemia

FISIOPATOLOGIA

El sistema inmunológico produce autoanticuerpos dirigidos contra antígenos específicos en la superficie de los glóbulos rojos. Estos autoanticuerpos se unen a los antígenos en la membrana de los glóbulos rojos. La unión puede desencadenar la activación del sistema del complemento o llevar directamente a la opsonización y fagocitosis de los glóbulos rojos.

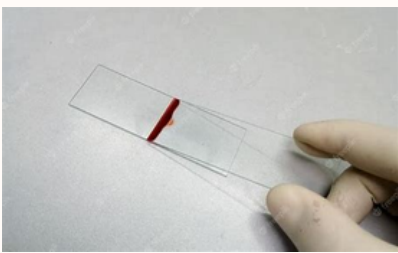


EPIDEMIOLOGIA

Es una enfermedad relativamente rara. La incidencia anual se estima en aproximadamente 1 a 3 casos por 100,000 personas. Afecta a ambos sexos, aunque algunas formas de AHA pueden ser más comunes en mujeres.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Fatiga y debilidad
- Palidez
- Disnea
- Mareos y taquicardia
- Ictericia
- Esplenomegalia
- Orina oscura



DIAGNOSTICO

- Biometría hemática completa
- Cuenta de reticulocitos
- Frotis de sangre periférica
- Prueba de Coombs directa
- Lactato deshidrogenasa (LDH)
- Hemograma Completo

TRATAMIENTO

- Corticosteroides
- Rituximab
- Esplenectomía



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

LUPUS ERITEMASO SISTEMICO



DEFINICIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y sistémica que puede afectar múltiples órganos y tejidos del cuerpo. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes del núcleo celular, causando inflamación y daño tisular.

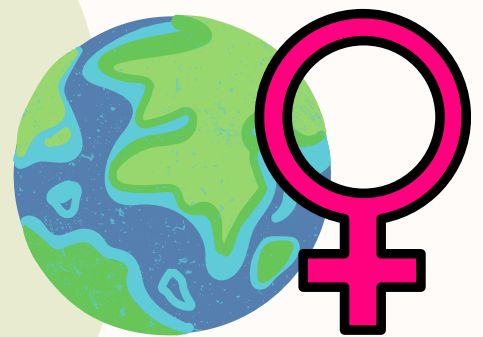
FISIOPATOLOGIA

Células Dendríticas presentan autoantígenos nucleares a las células T, promoviendo la activación de células B autorreactivas. Se producen autoanticuerpos dirigidos contra componentes nucleares (ANA), DNA de doble cadena (anti-dsDNA), y proteínas del núcleo (anti-Sm). Los autoanticuerpos se unen a autoantígenos, formando complejos inmunes que circulan y se depositan en diversos tejidos.

Complejos inmunes activan el sistema del complemento, lo que contribuye a la inflamación y el daño tisular. La activación del complemento y la liberación de citoquinas proinflamatorias (como TNF- α , IL-6) llevan a una inflamación sistémica. Los complejos inmunes depositados en los tejidos (riñones, piel, articulaciones) causan daño directo mediante la activación de células inflamatorias y la liberación de enzimas lisosomales.

EPIDEMIOLOGIA

Afecta aproximadamente a 20-150 personas por cada 100,000. La prevalencia varía según la etnia y la región geográfica. Donde predomina en mujeres, con una proporción de 9:1 en comparación con los hombres. Edad de Inicio: Generalmente se diagnostica entre los 20 y 60 años. Etnicidad: Es más común y severo en personas de ascendencia afroamericana, hispana y asiática.



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Exantemas
- Artritis
- Glomerulonefritis
- Anemia hemolítica
- Trombocitopenia
- Afectación del SNC
- Nefritis lúpica
- Pericarditis, miocarditis, endocarditis



DIAGNOSTICO

- La presencia de anticuerpos antinucleares
- Anti-dsDNA
- Anti-Sm

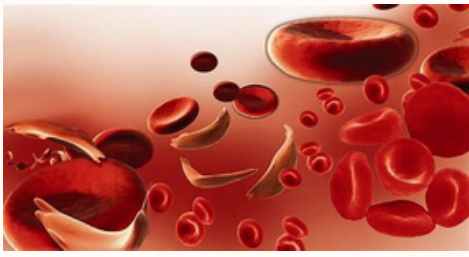


TRATAMIENTO

- Anti-IFN- α
- AntiCD20
- Anti-BAFF

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4

ARTRITIS REUMATOIDE

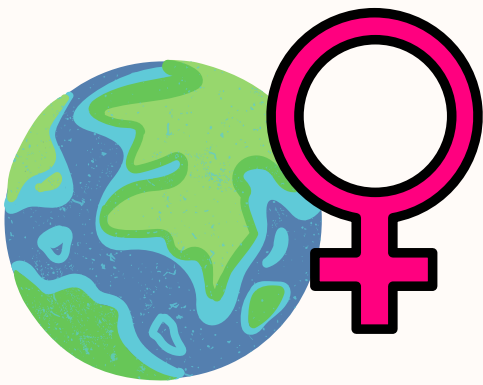


DEFINICIÓN

Es una enfermedad inflamatoria que afecta a las articulaciones pequeñas y grandes de las extremidades, incluidos los dedos, las muñecas, los hombros, las rodillas y los tobillos. Se caracteriza por una inflamación de la sinovial asociada a una destrucción del cartílago articular y del hueso.

FISIOPATOLOGIA

El sistema inmunológico pierde la capacidad de distinguir entre los propios tejidos y los invasores extraños, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos. Los autoantígenos activan a las células presentadoras de antígeno, que a su vez estimulan a los linfocitos T y B, generando una respuesta inmune adaptativa. Los linfocitos T helper 17 (Th17) juegan un papel central en la inflamación articular. Las citocinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-17, perpetúan la inflamación de la membrana sinovial (sinovitis), lo que conlleva a la destrucción del cartílago y el hueso.

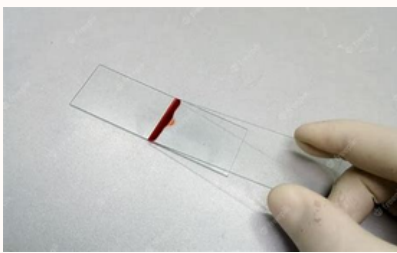


EPIDEMIOLOGIA

Es una enfermedad que afecta el 1% de la población mundial, la prevalencia varía según la región geográfica y grupo étnico. La incidencia anual de AR es alrededor de 3 casos por cada 10000 personas. Es más común en mujeres que en hombres con una proporción aproximadamente 3:1. Afectando al 75% de mujeres entre 25 a 55 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Articulaciones sensibles, calientes e hinchadas
- Rigidez articular que empeora en las mañanas y después de una actividad
- Cansancio
- Fiebre
- Pérdida de apetito
- Deformidad progresiva de articulaciones



DIAGNOSTICO

Análisis de sangre para detectar marcadores específicos:

- Factor reumatoide
- Anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)



TRATAMIENTO

- Antagonistas del TNF
- El bloqueo de otras citocinas diferentes al TNF
- La inhibición de la activación del linfocito T
- La eliminación de linfocitos B con anticuerpos anti-CD20