



Jorge Yair Alvarado Ramírez

Dra. Ariana Morales Mendez

“Infografías”

Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 4

Grupo: “C”

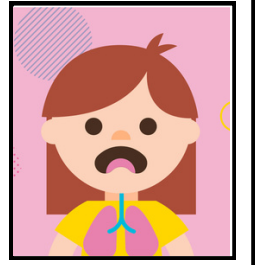
Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de junio de 2024.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

ASMA ALÉRGICA

DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.

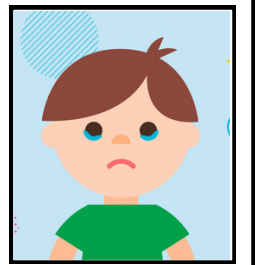


FISIOPATOLOGÍA

1. Sensibilización inicial:
 - Primera exposición al alérgeno produce IgE específica por células plasmáticas.
2. Unión a mastocitos y basófilos:
 - IgE se une a receptores FcεRI en mastocitos y basófilos.
3. Reexposición y activación:
 - Reexposición al alérgeno induce degranulación de mastocitos y basófilos.
 - Liberación de mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos, prostaglandinas y citoquinas.
4. Respuesta temprana y tardía:
 - Respuesta temprana: Incluye broncoespasmo y aumento de permeabilidad vascular (minutos).
 - Respuesta tardía: Involucra infiltración de eosinófilos, neutrófilos y linfocitos T, perpetuando la inflamación (horas).

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia mundial del 10-30%.
- Más común en niños y adultos jóvenes.
- Factores de riesgo incluyen historia familiar de alergias y exposición a alérgenos ambientales.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Episodios de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.
- Los síntomas pueden ser episódicos y desencadenados por alérgenos, ejercicio, infecciones virales, aire frío o irritantes.



DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y examen físico
- Pruebas cutáneas de alergia: Identificación de sensibilización a alérgenos específicos.
- Medición de IgE específica: Determinación de niveles de IgE contra alérgenos específicos en suero.
- Espirometría: Evaluación de la función pulmonar (FEV1/FVC reducido).

TRATAMIENTO

- Corticosteroides inhalados: Reducen la inflamación crónica en las vías respiratorias.
- Inmunoterapia específica: Desensibilización mediante la administración controlada de alérgenos.
- Anticuerpos monoclonales (omalizumab): Se unen a la IgE libre, evitando la degranulación de mastocitos y basófilos.
- Antagonistas de leucotrienos: Inhiben los efectos de los leucotrienos, mediadores inflamatorios clave.



Referencias: Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). Inmunología Celular y Molecular (8ª ed.). Elsevier.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE

DEFINICIÓN

Condición en la que los anticuerpos del propio cuerpo atacan y destruyen los eritrocitos, causando anemia.

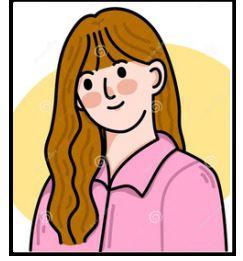


FISIOPATOLOGÍA

- Autoanticuerpos: Los anticuerpos IgG o IgM se dirigen contra antígenos en la superficie de los eritrocitos.
- Activación del complemento: Los anticuerpos unidos activan el sistema del complemento, causando lisis de los eritrocitos.
- Fagocitosis: Los eritrocitos opsonizados por anticuerpos y fragmentos de complemento son fagocitados por macrófagos en el bazo y el hígado.
- Destrucción eritrocitaria: La combinación de lisis mediada por complemento y fagocitosis conduce a la destrucción de los eritrocitos y la consecuente anemia.

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia baja, afectando principalmente a mujeres.
- Puede ser primaria (idiopática) o secundaria a enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, infecciones o medicamentos.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Síntomas de anemia: fatiga, debilidad, palidez, disnea.
- Ictericia debido a la destrucción acelerada de eritrocitos y liberación de bilirrubina.
- Esplenomegalia en casos severos.



DIAGNÓSTICO

- Prueba de Coombs directa
- Hemograma completo
- Prueba de Coombs indirecta

TRATAMIENTO

- Corticosteroides: Suprimen la respuesta inmune (prednisona).
- Inmunoglobulina intravenosa (IVIg): Bloquea los receptores Fc y reduce la fagocitosis en casos agudos.
- Agentes inmunosupresores: Incluyen rituximab (anticuerpo monoclonal que depleta células B) o azatioprina, usados en casos refractarios.
- Esplenectomía



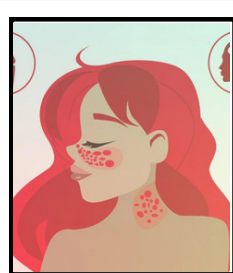
Referencias: Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). Inmunología Celular y Molecular (8ª ed.). Elsevier.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

DEFINICIÓN

- Enfermedad autoinmune crónica que afecta múltiples órganos y sistemas, caracterizada por la formación de complejos inmunes y daño tisular.

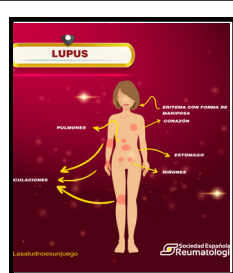


FISIOPATOLOGÍA

- Formación de complejos inmunes: Autoanticuerpos contra antígenos nucleares forman complejos inmunes circulantes.
- Depósito de complejos inmunes: Estos complejos se depositan en diversos tejidos como piel, riñones, articulaciones y vasos sanguíneos.
- Activación del complemento: La activación del complemento en los sitios de depósito de complejos inmunes conduce a inflamación y daño tisular.
- Inflamación crónica: El daño tisular perpetúa un ciclo de inflamación crónica y autoinmunidad

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia de 20-150 por cada 100,000 personas.
- 9:1 son mujeres
- Más común en mujeres jóvenes en edad fértil (15-45 años).
- Prevalencia en grupos étnicos como afroamericanos, hispanos y asiáticos.



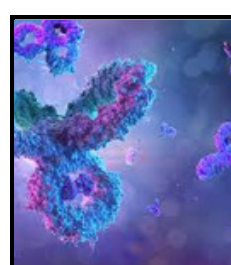
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Generales: Fiebre, fatiga, pérdida de peso.
- Cutáneas: Erupción malar, fotosensibilidad, lesiones discoides.
- Renales: Nefritis lúpica con proteinuria, hematuria, insuficiencia renal.
- Articulares: Artritis no erosiva, mialgias.
- Serosas: Pleuritis, pericarditis.
- Hematológicas: Anemia, leucopenia, trombocitopenia.



DIAGNÓSTICO

- ANA: Positivos en más del 95% de los casos.
- Anticuerpos específicos: Anti-dsDNA y anti-Smith.
- Biopsia renal: Para evaluar nefritis lúpica.
- Criterios de clasificación: Basados en hallazgos clínicos y serológicos.



TRATAMIENTO

- Eliminar linf B mediante el uso de anticuerpo contra CD20 (POCO EXITO)
- BAFF (APROBADO), Eficiencia modesta
- Combinar la eliminación de linfocitos B con la de cel plasmáticas de vida larga usando inhibidores del proteosoma

Referencias: Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). Inmunología Celular y Molecular (8ª ed.). Elsevier.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmune crónica del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la destrucción focal de la mielina, la sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas.



FISIOPATOLOGÍA

- Autoinmunidad contra la Mielina: Los linfocitos T autoreactivos atacan la mielina del sistema nervioso central.
- Respuesta Inflamatoria: Activación de células inmunes como los macrófagos y producción de citoquinas proinflamatorias como IFN-gamma y IL-17.
- Desmielinización y Daño Neuronal: La inflamación crónica lleva a la pérdida de mielina y daño axonal, causando síntomas neurológicos.
- Factores Genéticos y Ambientales: Predisposición genética y factores ambientales juegan roles en el desarrollo de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia: Común en áreas de latitudes medias y altas, afectando a aproximadamente 2.3 millones de personas a nivel mundial.
- Edad y Género: Mayor incidencia entre los 20 y 40 años, con una proporción más alta en mujeres.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Inicio Común: Problemas visuales, entumecimiento o debilidad en extremidades, fatiga.
- Síntomas Neurológicos: Dificultades para caminar, mareos, problemas de equilibrio, espasticidad muscular.
- Trastornos Sensoriales y Cognitivos: Sensaciones anormales, dificultades de memoria y concentración.
- Problemas Urinarios y Digestivos: Incontinencia, dificultades con la vejiga e intestino.
- Síntomas Emocionales: Depresión, ansiedad.



DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico clínico
- Criterios de McDonald
- LCR
- Resonancia magnética

TRATAMIENTO

- Interferón Beta: Modifica respuestas de citoquinas para reducir brotes.
- Polímero Aleatorio de 4 Aminoácidos: Bloquea presentación antigénica por unión a HLA.
- Fingolimod: Interfiere con migración de leucocitos, bloqueando entrada de linfocitos T al SNC.



Referencias: Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2015). Inmunología Celular y Molecular (8ª ed.). Elsevier.