



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN DE DOMINGEZ
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

INFOGRAFIAS : ENFERMEDADES

**MATERIA: INMUNOLOGIA
ALUMNA:DULCE MARIANA SANTIZ
BALLINAS
SEMESTRE4 TO " D"
NOMBRE DEL DOCENTE: DRA. ARIAN
MORALES MENDEZ**

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

1 DEFINICION

Enfermedad autoinmune cronica que cursa con recaídas y remisiones, que afectan sobre todo a las mujeres.

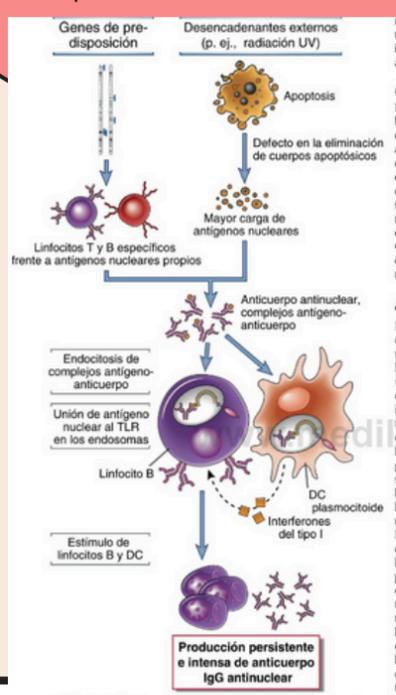


2 FISIOPATOLOGIA

- factores génicos y ambientales contribuyen a la interrupción de la tolerancia en los linfocitos B y T autorreactivos. Entre los factores génicos está la herencia de alelos particulares del HLA.
- deficiencias génicas de las proteínas de la vía clásica del complemento, especialmente C1q, C2 o C4, en alrededor del 5% de los pacientes con LES

3 EPIDEMIOLOGIA

- 1 de cada 700 entre mujeres de 20 a 60 años
- de raza negra mujeres
- mujer:hombre de 10:1



4 CLINICA

- la artritis y la glomerulonefritis,
- frecuentes la anemia hemolítica
- la trombocitopenia
- la afectación del SNC.
- Se encuentran muchos autoanticuerpos diferentes en los pacientes con LES.



5

cantidades elevadas de IFN-α. Segundo, estudios realizados en modelos animales han demostrado que los receptores del tipo toll (TLR) que reconocen el ADN y el ARN, sobre todo el TLR9, que reconoce el ADN y el TLR7.

DX

6

NO tiene cura pero se trata por sintomatico

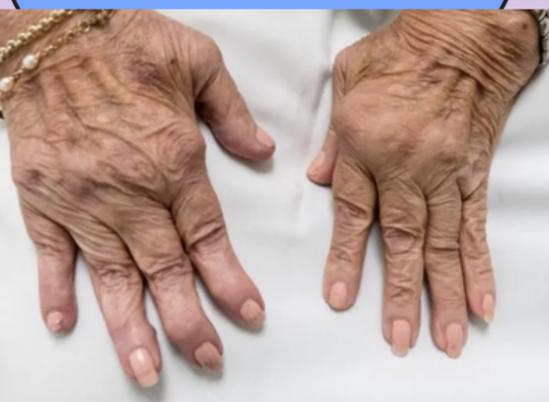
TX



ARTRITIS REUMATOIDE

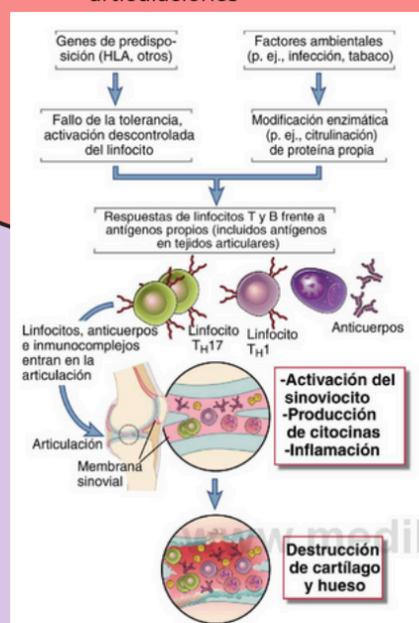
1 DEFINICION

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.



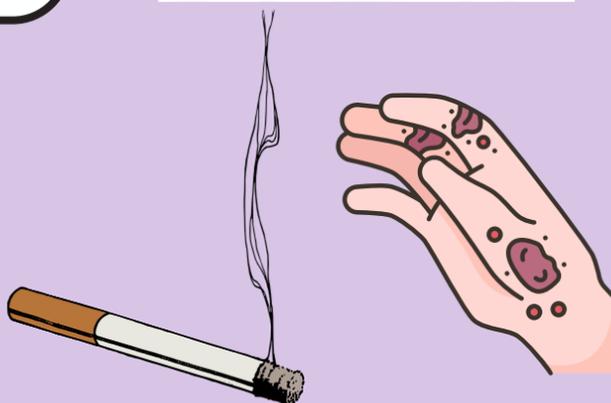
2 FISIOPATOLOGIA

- se caracteriza por una inflamación de la sinovial asociada a una destrucción del cartílago articular y del hueso
- respuestas inmunitarias celulares y humorales pueden contribuir al desarrollo de la sinovitis
- citocinas reclutan leucocitos cuyos productos causan lesión tisular y también activan células sinoviales residentes para que produzcan enzimas proteolíticas, como la colagenasa, que median la destrucción del cartílago, los ligamentos y los tendones de las articulaciones



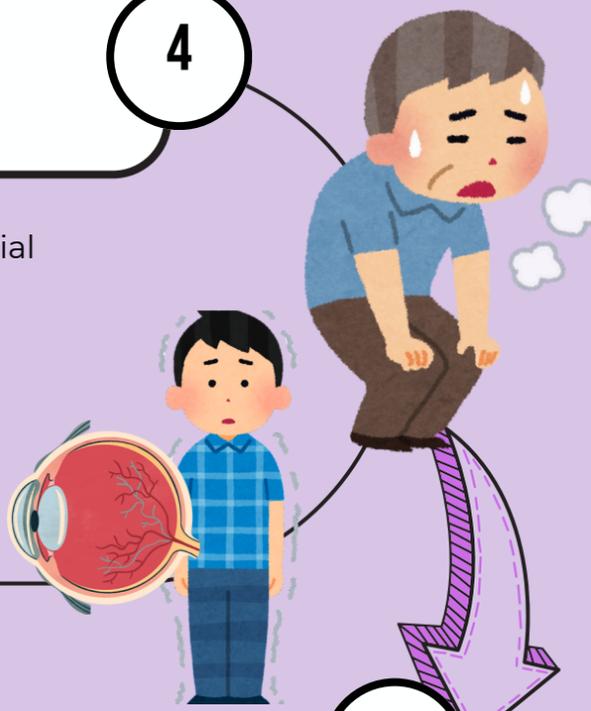
3 EPIDEMIOLOGIA

Según un modelo, las lesiones ambientales, como el tabaquismo y algunas infecciones, inducen la citrulinación de proteínas propias, lo que lleva a la creación de nuevos epítopos antigénicos.



4 CLINICA

- inflamacion de la sinovial



5

EAE indican que la enfermedad se propaga por el proceso conocido como propagación del epítipo

DX

6

- Aantagonistas del TNF, que han transformado el curso de la enfermedad

TRATAMIENTO

ESCLEROSIS MULTIPLE

1 DEFINICION

enfermedad autoinmune del SNC en la que subgrupos T_{H1} y T_{H17} de los linfocitos T CD4⁺ reaccionan contra antígenos de la mielina propios, lo que da lugar a una inflamación del SNC



2 FISIOPATOLOGIA

- activación de macrófagos alrededor de los nervios en el encéfalo y la médula espinal, una destrucción de la mielina, alteraciones de la conducción nerviosa y deficiencias neurológicas

3 EPIDEMIOLOGIA

más frecuente de los adultos jóvenes



4 CLINICA

- debilidad
- parálisis
- síntomas oculares con exacerbaciones y remisiones
- los estudios de imagen del SNC indican que, en los pacientes con la enfermedad activa, es frecuente la formación de lesiones nuevas.



5

estudios de imagen del SNC indican que, en los pacientes con la enfermedad activa, es frecuente la formación de lesiones nuevas.

DX

6

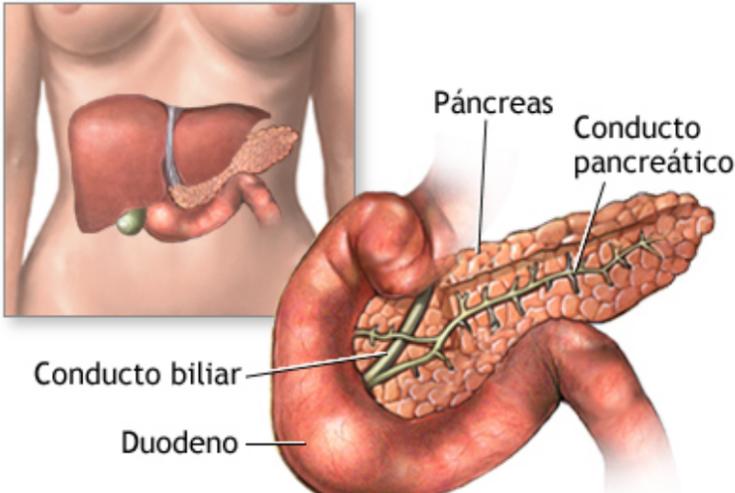
- Administración de interferón B, que puede modificar las respuestas de citocinas,
- el tratamiento con un polímero aleatorio de cuatro aminoácidos, que se cree que se une a moléculas del HLA y bloquea la presentación del antígeno.

TRATAMIENTO

DIABETES MELLITUS TIPO 1

DEFINICION

1 enfermedad metabólica multisistémica debida a la alteración en la producción de insulina caracteriza por hiperglucemia y cetoacidosis



FISIOPATOLOGIA

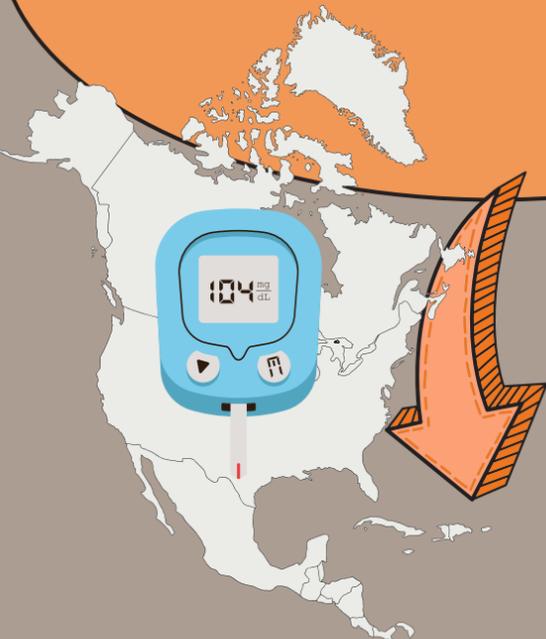
2

- grado de expresión de la insulina en el timo, que determina si se eliminarán los linfocitos T específicos frente a la insulina (selección negativa) durante su maduración. Se han identificado otros polimorfismos en los pacientes y en los ratones NOD, como en los genes IL2 y CD25.
- **Las consecuencias funcionales de estos polimorfismos son desconocidas.**

3

EPIDEMIOLOGIA

- suele empezar a los 11 a 12 años
- Norteamérica y Europa incidencia



CLINICA

4

- la artritis y la glomerulonefritis,
- frecuentes la anemia hemolítica
- la trombocitopenia
- la afectación del SNC.
- Se encuentran muchos autoanticuerpos diferentes en los pacientes con LES.

5

prueba de glucosa plasmática aleatoria muestra de orina o una muestra de sangre.

DX



6

- tolerancia con péptidos diabetógenos procedentes de antígenos del islote (como la insulina)
- administración de linfocitos T reguladores a los pacientes.

TX

