



Nombre del alumno: Zenaida Saragos Jiménez.

Nombre del tema: Trastornos de hipersensibilidad.

Parcial: 4

Nombre de la materia: inmunología.

Nombre del profesor: Dra. Ariana Morales Méndez.

Medicina Humana.

4to semestre.

Comitán de Domínguez Chiapas 28 de junio 2024

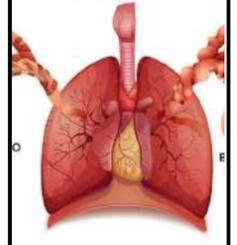
HIPERSENSIBILIDAD

TIPO I "ASMA"

DEFINICIÓN

- Es una alteración crónica de las vías respiratorias que causa episodios de obstrucción, hipersensibilidad bronquial, inflamación bronquial crónica con eosinófilos e hipertrofia del músculo liso bronquial e hiperreactividad a los broncoconstrictores

ASMA



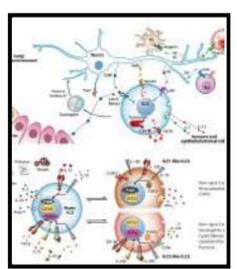
EPIDEMIOLOGIA

- El asma afecta a alrededor de 20 millones de personas en EE. UU.
- Alrededor del 70% de los casos de asma se asocian a reacciones mediadas por IgE que reflejan la atopia.



FISIOPATOLOGIA

- La secuencia fisiopatológica en el asma atópica se inicia probablemente por la activación del mastocito en respuesta a la unión del alérgeno a la IgE, así como por la reacción de los linfocitos Th2 a los alérgenos.
- La inflamación crónica en esta enfermedad puede continuar sin la activación del mastocito.



CLÍNICA

- sibilancias, sensación de opresión torácica, hasta una crisis inmovilizadora aguda.
- crisis leve: opresión torácica, ligero incremento de la frecuencia respiratoria con espiración prolongada y sibilancias leves.

Síntomas del asma



DIAGNOSTICO

- espirometría para medir la CVR, VEF, FEM.
- metilcolina, histamina o exposición a un factor no farmacológico: mide el nivel de sensibilidad de las vías respiratoria.



TRATAMIENTO

- El equilibrio terapéutico se ha inclinado hacia los fármacos antiinflamatorios como principal modo de tratamiento.
- Los corticoesteroides inhalados bloquean la producción de citocinas inflamatorias.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Anemia Hemolítica Autoinmune

Definición.

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es una enfermedad de etiología y comportamiento heterogéneo en la que el eritrocito es destruido por actividad inmune contra sus antígenos de membrana.



Epidemiología

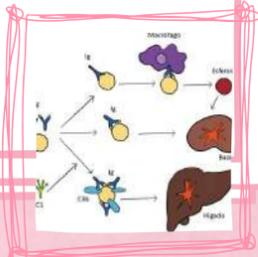
La enfermedad puede aparecer a cualquier edad y existe un ligero predominio de casos en mujeres (60%).

Otros estudios indican incidencia estimada de 0,8-1,25 casos por 100.000 niños^{1,2},



Fisiopatología

Destrucción intravascular: Ocurre en HPN, hemoglobinuria paroxística fría, PTT, CID. El eritrocito es destruido en la luz del vaso y su hemoglobina liberada directamente a la sangre donde se disocia en dímeros α y β que se unen a la haptoglobina, o bien se convierte en metahemoglobina que se disocia liberando al grupo hem para unirse con albúmina y hemoexina.



Destrucción extravascular: Ocurre en los eritrocitos opsonizados por complemento o anticuerpos, estos son fagocitados por las células del sistema reticuloendotelial de hígado y bazo y su hemoglobina es fragmentada por enzimas lisosómicas.

escalas: anticuerpos calientes; idiopática o primaria (50%) anticuerpos fríos; Enfermedad por crioaglutininas.



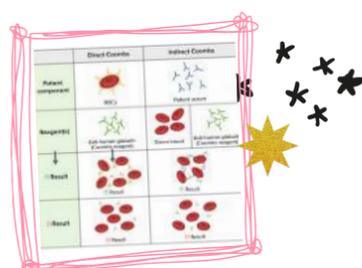
manifestaciones clínicas

- Palidez, taquicardia, disnea, ictericia, fiebre, esplenomegalia, coluria.
- disfunción eréctil, dolor lumbar y abdominal se asocia a hemoglobina libre en plasma y debe hacer pensar en anemia hemolítica intravascular



Diagnostico.

Prueba de Coombs: En la prueba directa de Coombs se detecta la presencia de anticuerpos fijos sobre la superficie del eritrocito.



tratamiento.

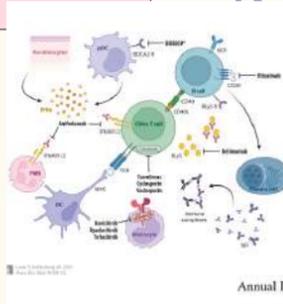
- El tratamiento inicial de la AHA por anticuerpos calientes es en base corticoesteroides.
- En caso de cortico resistencia o cortico dependencia el paciente debe ser considerado para esplenectomía.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

DEFINICION.

El LES es una enfermedad autoinmune crónica que cursa con recaídas y remisiones.



EPIDEMIOLOGIA.

- mujeres.
- frecuente y agresiva en afroamericanos.
- farmacológico.
- radiación ultravioleta
- factor genético.



FISIOPATOLIGIA.

- riñones y la piel, en ambos casos predominan los fenómenos inflamatorios, el depósito de anticuerpos y factores del complemento



Las deficiencias del complemento pueden dar lugar a una eliminación defectuosa de los inmunocomplejos y de las células apoptóticas, y a un fracaso de la tolerancia del linfocito B.

Se encuentran muchos autoanticuerpos diferentes en los pacientes con LES. Los más frecuentes son los anticuerpos antinucleares, particularmente contra el ADN; otros son los anticuerpos contra las ribonucleoproteínas, las histonas y antígenos nucleolares.

CLINICA

- exantemas, la artritis y la glomerulonefritis, pero también son frecuentes la anemia hemolítica, la trombocitopenia y la afectación del SNC.

DIAGNOSTICO.

- ANA
- anti-DNA
- anti-Smith



TRATAMIENTO.

- AINES.
- nuevos tratamientos: eliminación de linfocitos B usando anti CD20 o anti-BAFF han obtenido un éxito limitado.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV ARTRITIS REUMATOIDE

1 DEFINICION.

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.



2 EPIDEMIOLOGIA.

factores predisponentes: sexo femenino, antecedentes familiares de ar, edad avanzada, exposición a los silicatos y tabaquismo.



3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

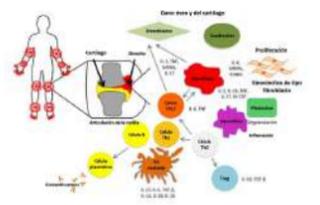
La enfermedad se caracteriza por:

- inflamación de la sinovial asociada a una destrucción del cartílago articular y del hueso.
- deformidad.



4 FISIOPATOLOGIA.

- La propensión a la AR está ligada al haplotipo HLA-DR4.
- La enfermedad se asocia con la presencia de autoanticuerpos (particularmente el factor reumatoide y los anticuerpos anti péptidos cíclicos citrulinados). El proceso inflamatorio está mediado por mediadores solubles, en su mayoría citocinas, factores de crecimiento y quimiocinas, cuyo efecto final es la destrucción del cartílago y el hueso subyacente, así como diversas manifestaciones extraarticulares.
- Los macrófagos secretan el factor de necrosis tumoral alfa (tnf-alfa) y la il-1, implicadas en la perpetuación de la inflamación crónica en la AR.



5

- positiva de el anticuerpo anti péptido citrulinado cíclico (anti-CCP).

DIAGNOSTICO



6

- AINES.
- CORTICOESTEROIDES.
- ELECCION: metotrexato.

TRATAMIENTO.



Bibliografía:

- Norris, T. L. (s.f.). PORTH fisiopatología. En T. L. Norris, PORTH fisiopatología (10 ed., págs. 931-933). WoltersKluwer.
- INMUNOLOGIA celular y molecular (octava edición). (2015). Avda. Josep Tarradellas 20-30, 1.º - 08029 Barcelona.
- Diagnóstico y tratamiento de anemia hemolítica autoinmune: Guía de Práctica Clínica GPC. (s. f.). IMSS.