



NOMBRE DE CATEDRATICO: DRA ARIANNA
MORALES MENDEZ

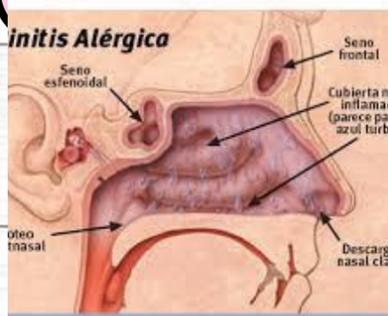
NOMBRE DEL ALUMNA: LUPITA MELAINE TOLEDO
ALFARO

INMUNOLOGIA
4GRUPO "D"

COMITAN DE DOMINGUEZ , CHIAPAS 26 JUNIO 2024

RINITIS

(HIPERSENSIBILIDAD 1)



1

DEFINICION

La rinitis alérgica es un trastorno que se caracteriza por la inflamación de la mucosa nasal tras una exposición a un alérgeno. Los síntomas característicos son picor nasal, estornudos, lagrimeo, secreción nasal acuosa y obstrucción nasal, inducidos por una respuesta mediada por IgE.

2

FISIOPATOLOGIA

Ocurre cuando la IgE ya está unida a mastocito y basófilo, y al entrar el agente extraño, aun en poca cantidad, es reconocido por esta IgE, desencadenando la degranulación y liberándose gran cantidad de histamina y otras sustancias. La histamina, en concreto, interviene en la respuesta inmediata.

3

EPIDEMIOLOGIA

afecta entre 10 y 30 % de la población mundial y cuya prevalencia se incrementa; causa significativa morbilidad, discapacidad y afecta la calidad de vida de los que la padecen, a la vez que es responsable de aproximadamente el 3 % de las visitas médicas.

CLINICA

- picor de nariz y ojos, importante secreción nasal acuosa, nariz taponada, estornudos frecuentes.

4

DIAGNOSTICO

una exploración física y se hará preguntas sobre los síntomas.

- PRUEBA CUTANEA
- ANALISIS DE SANGRE
- CITOLOGIA DE MUCOSA NASAL
- TC

5

TRATAMIENTO

- Se ha demostrado que la inmunoterapia es muy eficaz para reducir los síntomas de la rinitis alérgica y mejorar la calidad de vida.
- Actúa modificando la respuesta del sistema inmunológico a los alérgenos, reduciendo la sensibilidad y disminuyendo la gravedad de las reacciones alérgicas

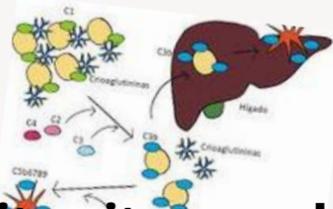
6



ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE

DEFINICION

enfermedad de etiología y comportamiento heterogéneo en la que el eritrocito es destruido por actividad inmune contra sus antígenos de membrana.



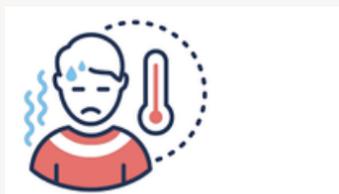
FISIOPATOLOGIA

los eritrocitos son destruidos por la actividad inmune contra sus antígenos de membrana. Esta destrucción está mediada por mecanismos inmunológicos, que pueden estar mediados por anticuerpos (inmunidad humoral) o por células efectoras.



EPIDEMIOLOGIA

- 5% de todos los casos de anemia
- Las causas hereditarias se presentan en las primeras etapas de la vida.
- La anemia hemolítica autoinmune es más común en adultos de mediana edad y adultos mayores.
- La esferocitosis hereditaria ligada al cromosoma X afecta predominantemente a los varones.



CLINICA



- causar fiebre, dolor torácico, síncope o insuficiencia cardíaca o hepática. Es típica la esplenomegalia leve. La AIHA rara vez se complica con insuficiencia hepática debido a la extensa aglutinación de eritrocitos.
- La enfermedad por crioaglutininas se manifiesta por anemia hemolítica aguda o crónica. Otros síntomas o signos incluyen acrocianosis, [síndrome de Raynaud](#), cambios oclusivos asociados con el frío.

DIAGNOSTICO



- Frotis periférico, recuento de reticulocitos, lactato deshidrogenasa (LDH)
- Prueba de antiglobulina directa
- La anemia hemolítica autoinmunitaria se diagnostica por la detección de autoanticuerpos mediante la prueba de antiglobulina directa (de Coombs directa)



TRATAMIENTO

- Transfusión de sangre para la anemia grave potencialmente letal (por lo general con reticulocitopenia).
- En la anemia hemolítica por anticuerpos calientes, suspensión de fármacos y a veces inmunoglobulina IV
- En la anemia hemolítica por anticuerpos calientes idiopática, corticosteroides y, en casos refractarios, rituximab, inmunoglobulina IV o esplenectomía
- En la enfermedad por crioaglutininas, evitar el frío y tratar el trastorno subyacente
- Para la CGP, evitar el frío, inmunosupresores y tratamiento de la sífilis, si está presente. En los niños, esta enfermedad a menudo se resuelve por sí misma.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

DEFINICION

Es una enfermedad autoinmune daño cronico mediado por autoanticuerpos y deposito de complejos que puede afectar practicamente a cualquier organo.



FISIOPATOLOGIA

- es una enfermedad copmpleja en los factores genicos y ambientales contribuyen ala interrupcion de la tolerancia en linfocitos B y T autorreactivos.
- alelos particulares HLA. HLA-DR2 o HLA-DR3.
- factores ambientales la irradiacion UV y otros efectos ambientales perjudiciales (estrogenos) llevan a la apoptosis de las celulas .



EPIDEMIOLOGIA

en EE.UU. de 1 de cada 700 entre mujeres de 20 a 60 años de edad (al rededor de cada 250 mujeres de raza negra) y una relacion mujer:hombre:10:1



CLINICA

- Exantemas (ala de mariposa)
- Artritis
- glomerulonefritis
- Tambien son frecuentes**
- anemia hemolitica
- trombocitopenia
- afectacion del SNC

DIAGNOSTICO

evaluar / acr 2019

- anti - Dna - anti-sm = 6pts
- criterio clinico + 10 pts sumados = resultado lupus.
- Ana- Anti sm- anti Ro.
- Escala, (SLEDAI), (INDICE ACTIVIDAD ENFERMEDAD)
- Ver progresiva la enfermedad

Clasificación de la actividad	
SELENA SLEDAI	
0	ninguna actividad
1	actividad leve
2	actividad moderada
3	actividad grave
4	actividad muy grave

TRATAMIENTO

- Corticoides.
- diferentes clasificaciones en funcion del grado de afectacion

INMUNOSUPRESORES

- Tratamiento anti- CD20
- Anti INF-&
- Bloqueador BAFF/BAFFR Actiivador del LB.



DIABETES MELITUS TIPO 1

DIABETES



DEFINICION

ENFERMEDAD METABOLICA MULTISISTEMICA A L ALTERACION EN LA PRODUCCION DE INSULINA



FISIOPATOLOGIA

- destruccion de la celula B inflamacion mediada por linfocitos CD4+ TH1 reactivos con antígenos de islotes (incluida insulina), lisis mediada por los CTL de las células de los islotes.
- produccion local de Citocinas (TNF e IL-1) que dañan células de los islotes.



EPIDEMIOLOGIA

- Afecta al rededor del 0.2% de la produccion estaunidence
- incidencia mayor parece estar afectada en Norteamerica y Europa



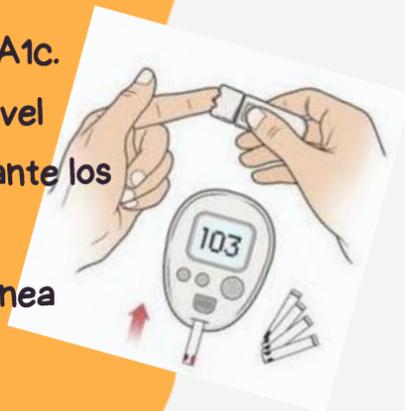
CLINICA

- Tener más sed de lo habitual.
- Orinar demasiado.
- Tener mucha hambre.
- Bajar de peso sin intención.
- Sentirse cansado y débil.
- Tener visión borrosa.



DIAGNOSTICO

- .Prueba de hemoglobina glucosilada A1c. Este análisis de sangre muestra tu nivel promedio de glucosa sanguínea durante los últimos 2 a 3 meses.
- Examen aleatorio de glucosa sanguínea
- Examen de glucemia en ayunas.



TRATAMIENTO

- induccion de tolerancia de peptidos con peptidos diabetogenos procedentes de antígenos del islote (insulina.)
- administracion de linfocitos T Reguladores a los ptes. (ensayos clinicos estan en su 1º fase)

