

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1

ALERGIAS

Mediadores que aumentan permeabilidad vascular, producen vasodilatación, contraen el músculo liso bronquial y visceral dando como resultado hipersensibilidad inmediata

Es la respuesta inmunitaria anormal provocada por exposición a antígenos alérgenos no microbianos

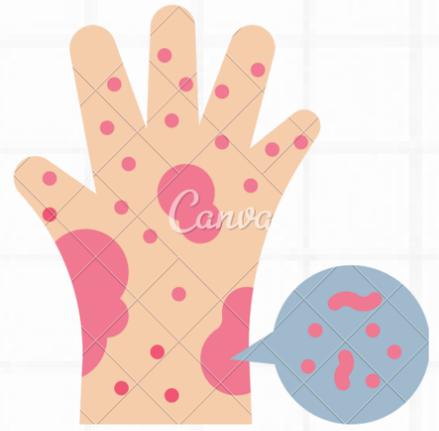
FISIOPATOLOGÍA

Citocinas tipo 2: 4,5,13, las cel. productoras de citocina T2= TH2, ILC2, TFN.

Mediadas por la IgE. se le une antígeno, lo que desencadena la liberación de mediadores preformados y la síntesis de otros mediadores.

Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción de moco, espasmo del músculo liso e infiltración tisular por eosinófilos, dando como resultado la inflamación.

un alérgeno induce respuestas inmunitarias tipo I mediadas por IgE y tipo IV mediada por linfocitos TH2



EPIDEMIOLOGÍA

Entre el 20% y 25% de la población mundial

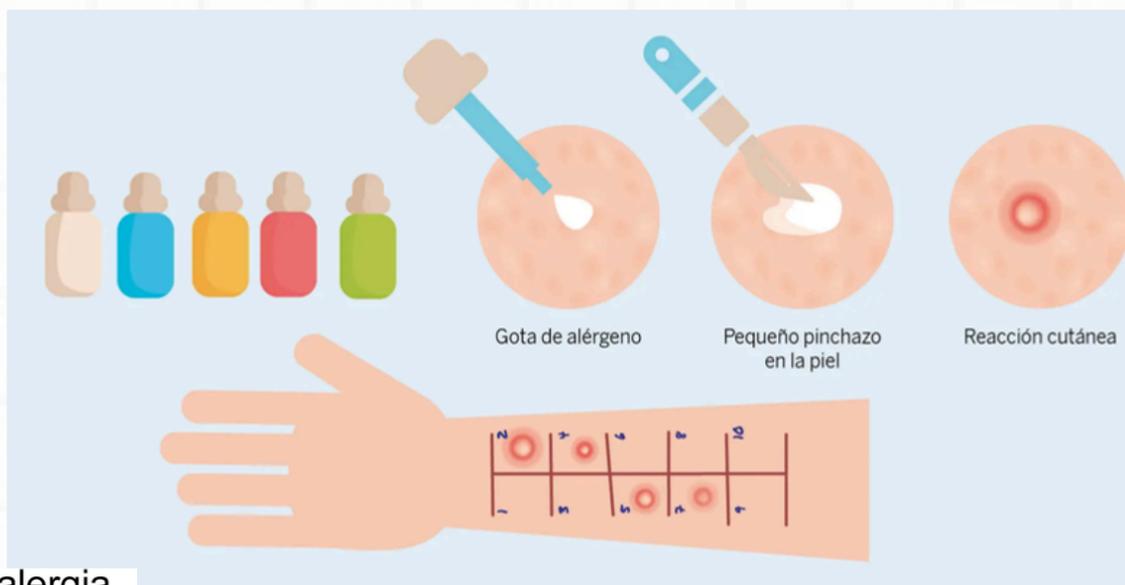


MANIFESTACION CLINICA

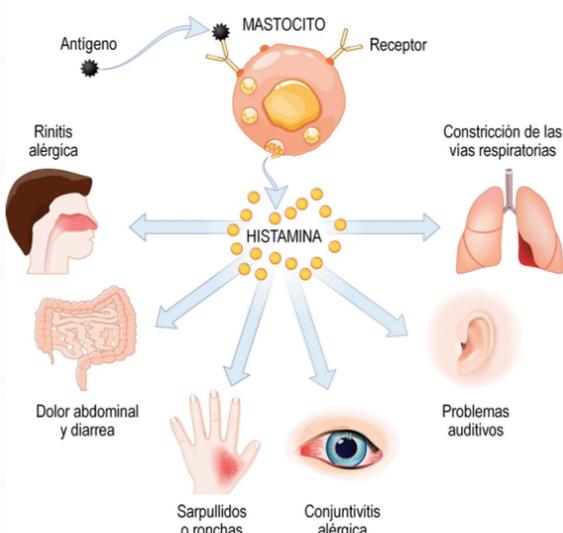
Estornudos. Picazón en la nariz, en los ojos o el paladar. Mocos, nariz congestionada. Ojos llorosos, irritados o hinchados, conjuntivitis

DX:

- Test cutáneo
- ImmunoCAP



Los mecanismos de la alergia



TX:

- Evitación de la exposición a alérgenos.
- Inmunoterapia
- Epinefrina de emergencia.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

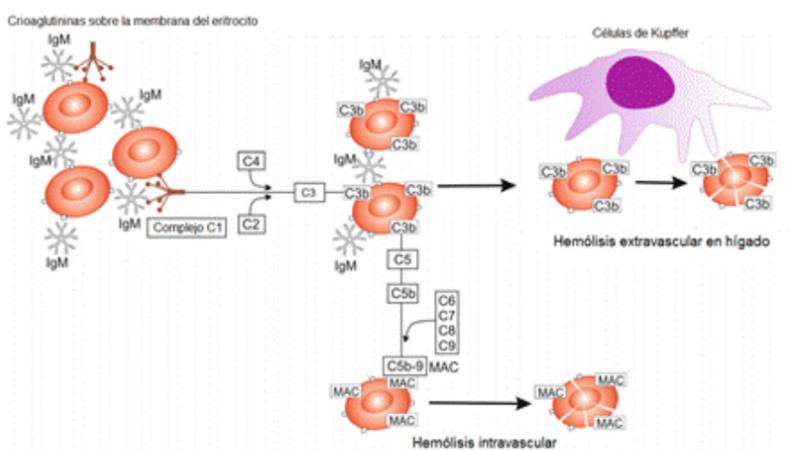
ANEMIA HEMOLITICA

Definición:



Afección sanguínea que ocurre cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que se pueden reemplazar

Fisiopatología



- 1) Los eritrocitos envejecidos pierden la membrana y son eliminados de la circulación
- 2) La hemólisis puede ser extravascular, los macrófagos en estos órganos reconocen y destruyen los glóbulos rojos anormales o envejecidos. En la hemólisis intravascular, los glóbulos rojos se destruyen directamente dentro de los vasos sanguíneos.
- 3) Consecuencias de la hemólisis: hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta) e ictericia cuando la conversión de hemoglobina a bilirrubina super. El catabolismo de la bilirrubina causa aumento de estercobilina en materia fecal y de urobilinógeno en orina, y en ocasiones colestiasis.

60%



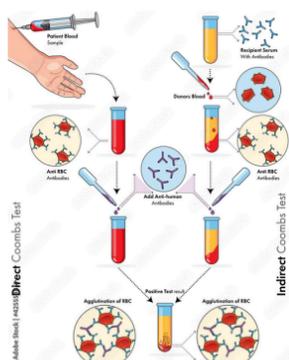
Manifestaciones clínicas



Fatiga, palidez, ictericia, orina oscura y esplenomegalia.
 La gravedad de los síntomas depende de la rapidez y la extensión de la hemólisis.
 Leve: no hay probabilidad de síntomas
 Grave: mareo al pararse, palidez, dificultad al respirar, agrandamiento de bazo

Dx

- Prueba típica de laboratorio
- Prueba COOMBS (directa/indirecta)



Tx

- Transfusiones de sangre.
- Medicamentos que inhiben el sis. inmunitario
- Cirugía para extirpar el bazo.
- Trasplantes de sangre y médula ósea.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

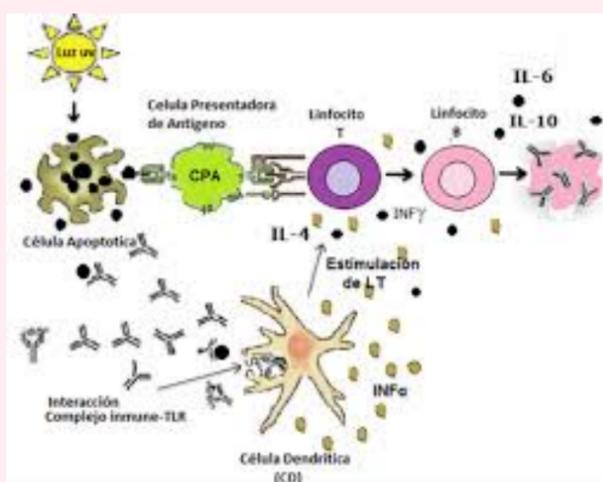
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO



Enfermedad autoinmune, con daño crónico por anticuerpo y depósito de inmunocomplejos. Puede afectar las articulaciones, la piel, los riñones, los glóbulos, el cerebro, el corazón y los pulmones.

FISIOPATOLIGÍA

Por factores ambientales que dañan las células, haciendo apoptosis, el ADN + ARN + proteínas + fosfolípidos = se reconocen como "antígenos nucleares", así se genera el autoanticuerpo y dando como resultado antígenos antinucleares. Ag nuclear + Ac antinuclear = inmunocomplejos, se depositan de forma IV o capilar, así se activan diferentes vías, hay producción de citocinas TNF, IL, 16 INFA



EPIDEMIOLOGÍA

Más común en mujeres de 9 -1 a edad fértil
 Más frecuente y agresiva en afroamericanos
 Prevalencia es de 20-150 de casos de 100 000 la supervivencia el 95%



CLÍNICA

Continuo o por brotes. Px con 10 años tienen un 25% de muerte por daño renal o afectación neurológica.

-Piel: 90% mancha de mariposa 80%, se da de manera cefalocaudal, más común en cara y cuello.

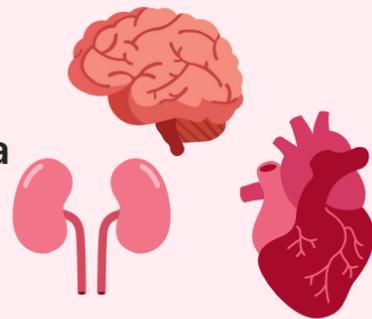
-Articular: 90% artritis, 80% de síntomas comunes como cansancio, < peso,

Cerebro 60% cefalea depresión psicosis crisis compulsivas

Riñones 50% proteinuria sx nefrótico nefritis y IRT

Corazón 20% pericarditis miocarditis insuficiencia cardíaca

Gastrointestinal 45% anorexia náuseas diarrea fiebre



DX

- EULAR 2019
- ANA
- SLEDAI

Patrones de ANA			
Periférico (anillo)		Anti-ADN (no se observa en HEPI)	LES
homogéneo (difuso)		Anti-ADN Anti-histona Anti-SMP (neutrofilos)	AR y LES
Moteado		Anti-Sm y RNP Anti-Ro y La Anti-Ss y Scl-70 Anti-Scl-70	LES y SS PM/DM ES
Centrómero		Anti-centrómero	ES (CREST)
Nuclear		Anti-nuclear	LES y ES

TX

- Glucocorticoides
- AINE
- Antimaláricos
- Inmunosupresores.



Nuevos criterios EULAR/ACR del Lupus Sistémico			
Manifestaciones clínicas	Puntos	Parámetros inmunológicos	Puntos
Manifestaciones constitucionales	2	Anticuerpos antinucleares	2
Fatiga	2	Anticardiolipinas	2
Manifestaciones cutáneas	2	Anticardiolipinas IgG > 40 unidades	2
Artralgia	2	Anti-Sm	2
Úlceras orales	2	Anti-Ro y La	2
Lupus cutáneo subagudo o lupus discóide	2	Anti-Ss y Scl-70	2
Lupus cutáneo agudo	4	Anti-SMP (neutrofilos)	2
Manifestaciones articulares	6	Anti-centrómero	2
Síntesis o dolor en al menos 2 articulaciones	6	Anti-nuclear	2
Manifestaciones neuropsiquiátricas	2	Anti-ADN	4
Psicosis	2	Anti-histona	4
Convulsiones	5	Anti-SMP (neutrofilos)	4
Serolls	5	Anti-Sm y RNP	4
Síndrome pleural o pericárdico	5	Anti-Ro y La	4
Pericarditis aguda	5	Anti-Ss y Scl-70	4
Manifestaciones hematológicas	3	Anti-centrómero	2
Leucopenia	3	Anti-nuclear	2
Hemolisplenia	4	Anti-ADN	4
Hemólisis autoinmune	4	Anti-histona	4
Manifestaciones renales	4	Anti-SMP (neutrofilos)	4
Proteinuria > 0,5 g/24h	4	Anti-centrómero	2
Clas II o V nefrítico lúpico	8	Anti-nuclear	2
Clas III o IV nefrítico lúpico	10	Anti-ADN	4



Antiinflamatorios



Antipalúdicos



Corticoides

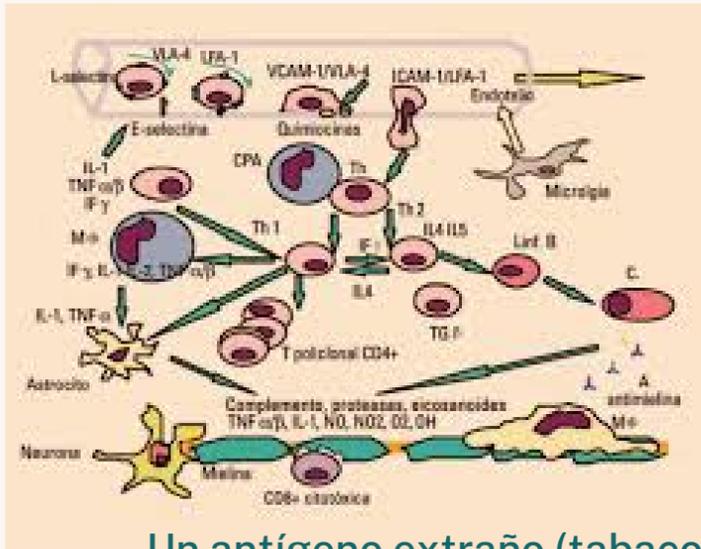


Inmunosupresores

Hipersensibilidad tipo 4

Esclerosis múltiple

Enfermedad que desmializa las neuronas y neurodegeneración, con afección al SNC



Fisiopatología

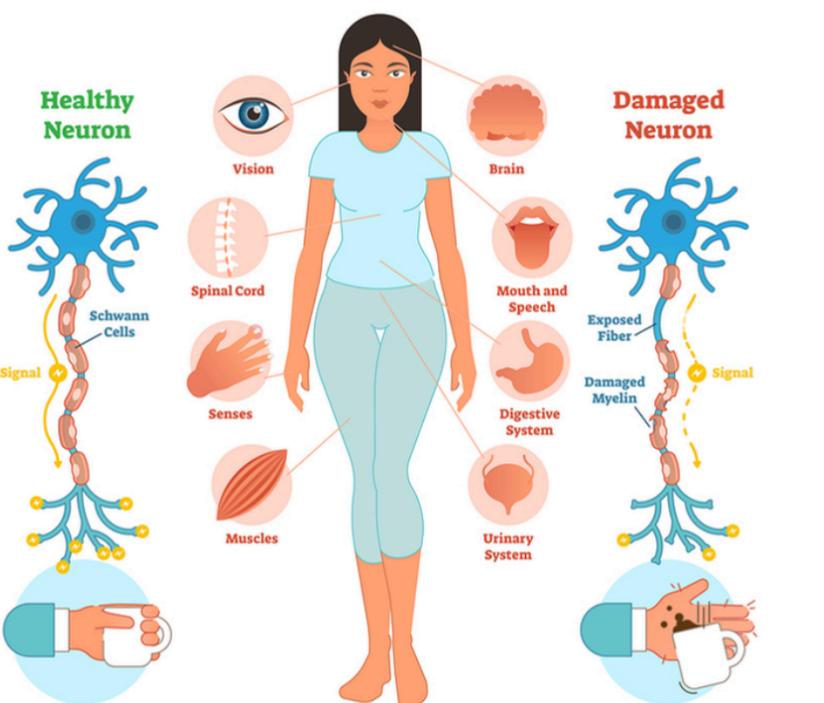
Mediada por linfocitos T,

Un antígeno extraño (tabaco, exposición solar...) activa CPA así activa hacia linfocitos T y B, el linfocito T se activa por el CD4, TH1 y TH17 comienzan la respuesta inmunitaria. LT autorreactivos: inician la respuesta inmunológica contra el antígeno extraño, reconocen a las moléculas de proteína de la mielina como "mala" TH17 genera TNF y las cel. B generan autoanticuerpos y las otras citocinas activan a macrófagos, provocando desmielinización, dando la propagación de epitopo que reconoce mal a cel. de mielina, así degenerando a las vainas de mielina

Epidemiología



Entre los 20 y 45 años, se da más en mujeres es la segunda causa más frecuente de discapacidad neurológica



Clínica

Hormigueo, debilidad en extremidades, Babinski en síntomas tempranos síndromes: neuritis óptica, mielitis transversa, triada de Charcot

DX:

- Cuadro clínico
- Resonancia magnética

TX:

- Corticosteroides

