



Nombre del Alumno: Gabriel de Jesús Martínez Zea.

Nombre del tema: Enfermedades por Hipersensibilidad tipo 1,2,3 y 4.

Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: DRA. Ariana Morales Mendez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Comitán de Domínguez, Chiapas. 27 de junio del 2024

ASMA

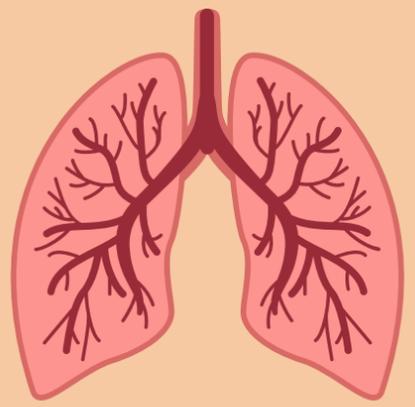


DEFINICION

- es una enfermedad crónica de las vías respiratorias que implica una respuesta inmunitaria exagerada a ciertos desencadenantes, como alérgenos o irritantes.

FISIOPATOLOGIA

- se desencadena una compleja respuesta inflamatoria en las vías respiratorias en individuos susceptibles. Esta respuesta implica la interacción de diversas células y mediadores del sistema inmunitario.
- Las células implicadas incluyen mastocitos, eosinófilos, linfocitos T helper tipo 2 (Th2) y macrófagos. Los mastocitos liberan histamina y otros mediadores inflamatorios, los eosinófilos contribuyen a la inflamación y daño tisular, los linfocitos Th2 secretan citocinas proinflamatorias y los macrófagos participan en la regulación de la respuesta inmunitaria.
- En cuanto a los mediadores del sistema inmunitario, se destacan la histamina, los leucotrienos y las citocinas proinflamatorias como interleucinas (IL-4, IL-5 e IL-13). Estos mediadores provocan broncoconstricción, aumento de la producción de moco, reclutamiento de células inflamatorias y hiperreactividad bronquial.
- La interacción entre estas células y mediadores desencadena una cascada inflamatoria que resulta en los síntomas característicos del asma



EPIDEMIOLOGIA

- El asma afecta a personas de todas las edades, pero es más común en niños. Se estima que afecta a alrededor del 5-10% de la población mundial.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- SIBILANCIAS
- DIFICULTAD RESPIRATORIA
- TOS
- OPRESION DE PECHO
- AUMENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA
- FATIGA

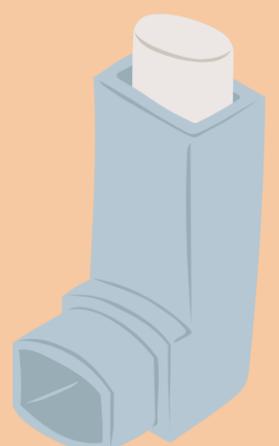


DIAGNOSTICO

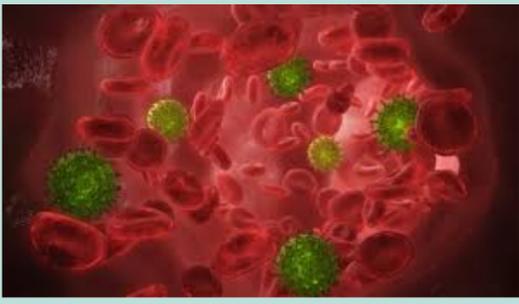
- HISTORIA CLINICA
- EXAMEN FISICO
- PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR
- PRUEBAS ALERGICAS
- PRUEBAS DE BRONCODILATAACION

TRATAMIENTO

- INMUNOTERAPIA
- TERAPIAS BIOLOGICAS
- MODULACION DE CITOQUINAS
- ESTUDIOS GENETICOS E INMUNOLOGICOS



ANEMIA HEMOLITICA

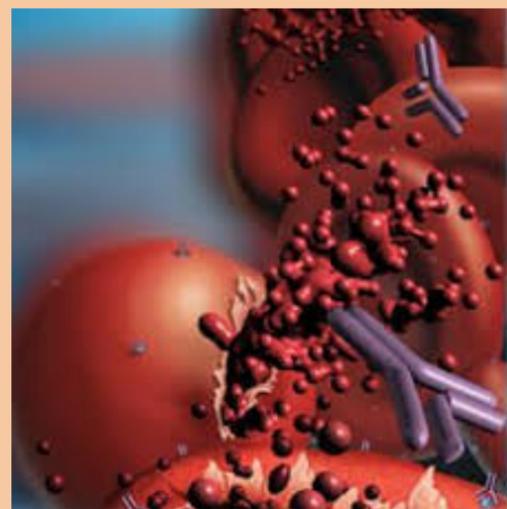


DEFINICION

- es una enfermedad que provoca la destrucción acelerada de los glóbulos rojos , esto se produce como resultado de una respuesta del sistema inmunológico contra los propios glóbulos rojos. En este tipo de anemia, los glóbulos rojos son marcados como "extraños" por anticuerpos producidos por el sistema inmunológico, lo que desencadena su eliminación prematura.

FISIOPATOLOGIA

- 1. Producción de anticuerpos: En la anemia hemolítica autoinmune, el sistema inmunológico produce anticuerpos, principalmente inmunoglobulina G (IgG), que se unen a los glóbulos rojos y los marcan para su destrucción. Estos anticuerpos pueden reconocer antígenos en la superficie de los glóbulos rojos como si fueran extraños.
- 2. Fagocitosis: Una vez que los glóbulos rojos han sido marcados por los anticuerpos, son reconocidos y fagocitados por macrófagos del sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo. Este proceso acelera la eliminación de los glóbulos rojos, lo que lleva a la anemia.
- 3. Lisis de los glóbulos rojos: La unión de los anticuerpos a la superficie de los glóbulos rojos puede activar el sistema del complemento, una vía inflamatoria que puede conducir a la lisis directa de las células rojas.
- 4. Secuestro esplénico: En casos de anemia hemolítica autoinmune, el bazo puede aumentar su actividad fagocítica debido a la presencia de glóbulos rojos marcados, lo que contribuye a la disminución del número de glóbulos rojos circulantes.



EPIDEMIOLOGIA

- Es una enfermedad rara, con una incidencia de uno a tres casos por cada 100,000 habitantes por año.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- PALIDEZ
- FATIGA Y DEBILIDAD
- TAQUICARDIA Y DIFICULTAD PARA RESPIRAR
- ICTERICIA
- ORINA OSCURA
- AGRANDAMIENTO DEL BAZO



DIAGNOSTICO

- HISTORIA CLINICA
- EXAMEN FISICO
- PRUEBAS DE LABORATORIO (COOMBS DIRECTO E INDIRECTO)
- PRUEBAS GEETICAS

TRATAMIENTO

- CORTICOESTEROIDES
- INMUNOGLOBINA INTREVENOSA
- INMUNOSUPRESORES
- ESPLENECTOMIA
- TRATAMIENTO EMERGENTES



ARTRITIS REUMATOIDE



DEFINICION

- Es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente las articulaciones, causando inflamación, dolor, rigidez y en ocasiones daño estructural en las articulaciones.

FISIOPATOLOGIA

1. Activación de células inmunes: En la artritis reumatoide, ciertas células del sistema inmunitario, como los linfocitos T y las células presentadoras de antígenos, se activan de manera anormal. Los linfocitos T, en particular, desempeñan un papel crucial al reconocer antígenos autoinmunes presentes en las articulaciones y desencadenar respuestas inflamatorias.
2. Producción de autoanticuerpos: En la artritis reumatoide, se produce una respuesta de anticuerpos anormales contra componentes propios del organismo, como el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP). Estos autoanticuerpos circulantes contribuyen a la inflamación crónica en las articulaciones.
3. Inflamación sinovial: La inflamación crónica de la membrana sinovial en las articulaciones es una característica distintiva de la artritis reumatoide. Esta inflamación está mediada por citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6), que reclutan más células inmunes y perpetúan el proceso inflamatorio.
4. Destrucción articular: La persistente inflamación sinovial y la liberación de enzimas destructivas por parte de células inflamatorias conducen a daño articular progresivo, incluida la erosión del cartílago y el hueso. Este daño estructural es responsable de las deformidades articulares características de la artritis reumatoide.

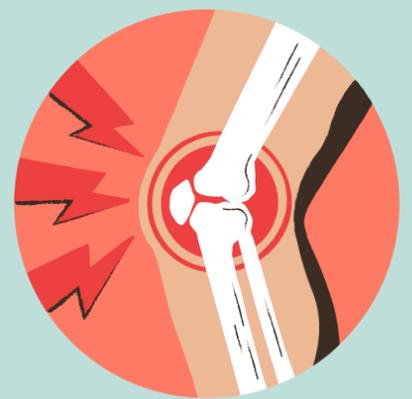


EPIDEMIOLOGIA

- La artritis reumatoide afecta alrededor del 1% de la población mundial, siendo más común en mujeres que en hombres (proporción 3:1) y suele manifestarse entre los 30 y 50 años. Factores como antecedentes familiares, tabaquismo, obesidad y ciertos factores genéticos aumentan el riesgo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- DOLOR ARTICULAR
- RIGIDEZ MATUTINA
- HINCHAZON Y CALOR
- FATIGA
- DEFORMIDADES ARTICULARES



DIAGNOSTICO

- HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO
- PRUEBA DE LABORATORIO
- ESTUDIOS DE IMAGEN
- CRITERIOS DIAGNOSTICOS

TRATAMIENTO

- FARMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD
- FARMACOS BIOLÓGICOS
- TERAPIAS DIRIGIDAS
- INHIBIDORES DE CITOQUINAS
- INMUNOTERAPIA



DIABETES MELLITUS TIPO 1

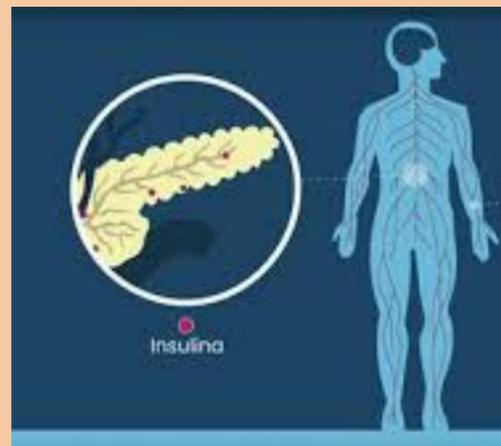
DEFINICION

- es una enfermedad crónica autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca y destruye las células beta del páncreas, que son las encargadas de producir insulina.



FISIOPATOLOGIA

- 1. Respuesta autoinmune: En individuos genéticamente susceptibles, factores ambientales como infecciones virales pueden desencadenar una respuesta autoinmune contra las células beta del páncreas. Este proceso implica la activación de linfocitos T y la producción de autoanticuerpos que atacan específicamente a las células beta.
- 2. Destrucción de células beta: Los linfocitos T citotóxicos infiltran el páncreas y reconocen antígenos presentes en las células beta como autoantígenos. Esto desencadena la destrucción de las células beta productoras de insulina, llevando a una disminución progresiva y eventualmente total de la producción de insulina.
- 3. Inflamación: La respuesta inmunitaria en el páncreas resulta en un estado inflamatorio crónico en el tejido pancreático, contribuyendo a la destrucción de las células beta y al daño en el órgano.
- 4. Factores genéticos: La predisposición genética juega un papel importante en la susceptibilidad a desarrollar diabetes tipo 1. Se han identificado varios genes relacionados con el sistema inmunitario que aumentan el riesgo de autoinmunidad contra las células beta.
- 5. Ciclo autoinmune perpetuante: Una vez desencadenada la respuesta autoinmune, se crea un ciclo en el que la inflamación y la destrucción celular continúan, perpetuando el proceso patológico y provocando la progresión de la enfermedad.



EPIDEMIOLOGIA

- Es una enfermedad rara, con una incidencia de uno a tres casos por cada 100,000 habitantes por año.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- POLIURIA
- POLIDIPSIA
- PERDIDA DE PESO INEXPLICADA
- FATIGA Y DEBILIDAD
- CAMBIOS EN LA VISION
- INFECCIONES RECURRENTES
- CAMBIOS EN EL ESTADO MENTAL



DIAGNOSTICO

- EVALUACION DE SINTOMAS
- PRUEBAS DE GLUCOSA EN SANGRE
- HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HBA1C)
- PRUEBAS AUTOINMUNES
- PRUEBA DE CETONAS EN SANGRE O ORINA

TRATAMIENTO

- INMUNOTERAPIA
- TERAPIAS BIOLÓGICOS
- INVESTIGACION GENÉTICA
- INSULINOTERAPIA

