



**Mi Universidad**

*Nombre del Alumno: LUIS LÓPEZ LÓPEZ*

*Nombre del tema : hipersensibilidad y otros*

*Parcial : 1er*

*Nombre de la Materia : FISIOPATOLOGIA*

*Nombre del profesor: DEL SOLAR VILLAREAL GUILLERMO*

*Nombre de la Licenciatura :MEDICINA HUMANA*

*Cuatrimestre:2DO*

# HIPERSENSIBILIDAD

DESCRIBIR LAS RESPUESTA INMUNITARIAS ADAPTATIVAS QUE PROTEJEN FRENTE AGENTES Y LAS RESPUESTA DE HIPERSENSIBILIDAD

DESCRIBIR LA PATOGENIA DE LAS RELACIONES DE HIPERSENSIBILIDAD MÁS FRECUENTES.

Tipo 1. Alteración por hipersensibilidad inmediata

Tipo 1. Están medidas por IgE y se desarrolla con rapidez en caso de exposición al antígeno.

Estas reacciones representan una respuesta alérgica clásica y, en este contexto, los antígenos.

Se le denomina alérgeno.

Los alérgenos ambientales, médicos y farmacológico pueden iniciar una reacción de hipersensibilidad tipo 1.

Dos tipos de células claves en el desarrollo

Los linfocitos T cooperadores de tipo 2 (T<sup>H</sup>2, type 2 helper T)

LINFOCITOS Y BASOFILOS

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación

Derivada de los mastocitos y

DETERMINA LA RESPUESTA INMUNITARIA IMPLICA EN EL DESARROLLO DE LA REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.

EXISTEN 4 TIPOS  
TIPO I – TIPO 2- TIPO 3- TIPO 4

TIPO 2. alteraciones mediadas por anticuerpos

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo II o hipersensibilidad citotóxica son medidas por anticuerpos.

Anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos diana específicos.

En las superficies celulares o tejidos determinados del hospedero

Los anticuerpos pueden ser intrínsecos o extrínsecos

Así, los tejidos que expresan los antígenos de diana determinan las manifestaciones clínicas

Reacción de hipersensibilidad de tipo II. Estos antígenos se conocen como antígenos específicos del tejido

DESTRUCCIÓN CELULAR ACTIVADA POR EL COMPLETO

1. Rinitis alérgica
2. Alergia alimentaria
3. Enfermedad del suero
4. Reacción de Arthus
5. Dermatitis de contacto
6. Neumonitis por hipersensibilidad.

TIPO 3. Alteraciones mediadas por complejos inmunitarios

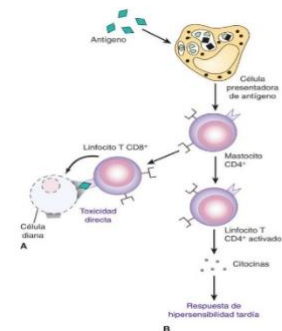
Las alteraciones alérgicas se deben a la formación de complejos inmunitario antígenos – anticuerpos.

En el torrente sanguíneo, más tarde se depositan en el tejido vascular o en los tejidos extravascular

El depósito de estos complejos en los tejidos activan el sistema de complemento.

E induce una inflamación masiva.

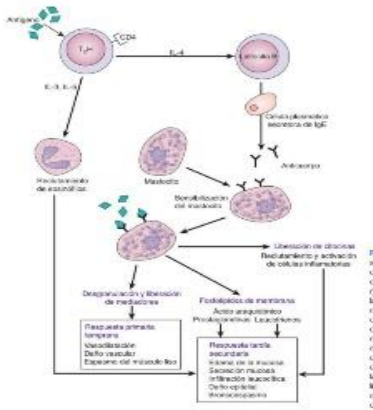
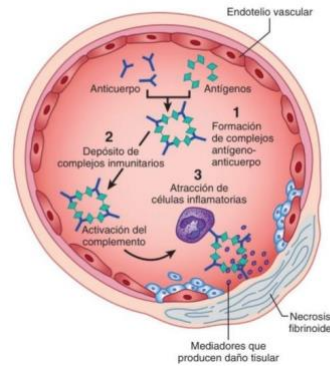
Al igual que las relaciones de hipersensibilidad de tipo II, los anticuerpos IgG e IgM activan las alteraciones mediadas por complejos



La destrucción de células diana en las reacciones de hipersensibilidad de tipo II

Puede presentarse como consecuencia de la activación del sistema del complemento mediante la vía clásica

En las personas con anemia hemolítica autoinmunitaria, los autoanticuerpos se dirigen contra epítomos ubicados en los eritrocitos



**TIPO 4. Alteraciones de hipersensibilidad mediada por células**

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo 4 difieren del resto en que son tardías y mediadas por células

De manera habitual, la respuesta inmunitaria mediada por células es el principal mecanismo

Frente a diversos microorganismo, incluidos patógenos intracelulares como :

Mycobacterium tuberculosis y virus, así como agentes extracelulares como hongos, protozoarios y paracitos.

Las reacciones de tipo 4 corresponden a un espectro de alteraciones que varía en su presentación clínica.

Desde leve asta grave.

Si bien todas estas medidas por linfocitos T, los mecanismos fisiopatológicos.

Poblaciones de linfocitos T sensibilizados diferentes.

Se dividen en 4 Subtípos. ( IVA, IVb, IVc y IVg)

**CITOTOXICIDAD CELULAR DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS**

La citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos

**DERMATITIS ALÉRGICA POR CONTACTO**

Es una reacción de hipersensibilidad de tipo 4 que se asocian con la activación de linfocitos T1H y cooperadores.

**NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD**

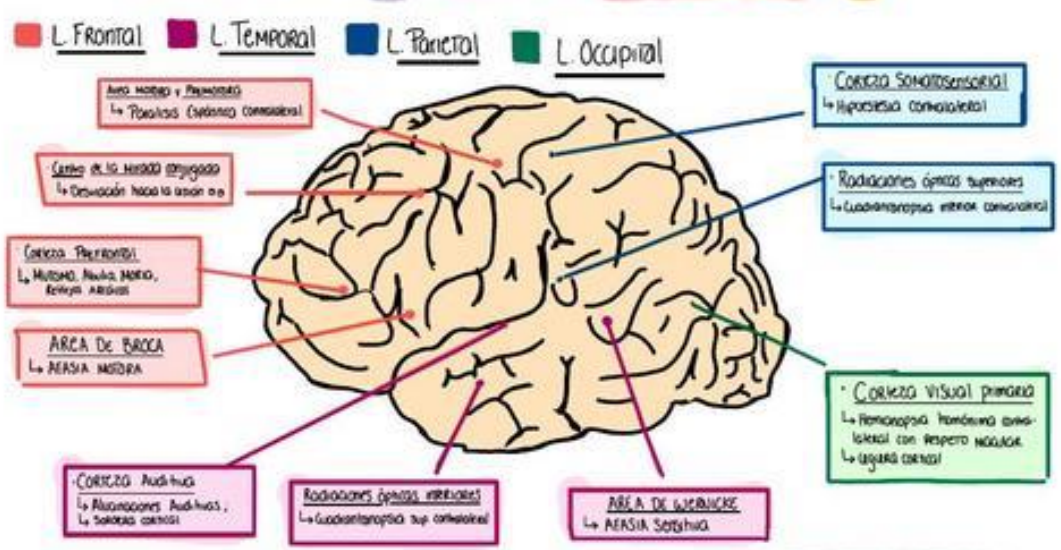
También conocidas como alveolitis alérgica extrínseca, es una variante de neuropatía inflamatoria.

Derivada de una respuesta inmunitaria exagerada después de la exposición a diversas

Partículas orgánicas inhalados o antígenos relacionados con le medio laboral

**ALERGIA AL LÁTEX**

# SINDROMES LOBARES



## FRONTAL

- Area Motora y Premotora → Mov voluntarios
- Lesión → Parálisis espástica contralateral + 1 MM
- Centro de la mirada conjugada
  - ↳ Lesión → Desviación hacia la lesión
  - ↳ irritación → (crisis convulsivas) → Desv. ojos y cabeza hacia lado opuesto
- Lesión Area MOTORA Dominante
  - ↳ MÚSCULO → AFASIA MOTORA TRANS-CORTICAL
  - ↳ AREA DE BROCA → AFASIA MOTORA
- LESIONES AMPHIAS
  - ↳ Agnosia y Apraxia Buccolingual

- Lesión Bilateral Areas Frontales
  - ↳ Apraxia de la marcha
  - ↳ incontinencia urinaria
- Lesión en Areas Prefrontales
  - ↳ Ausencia de iniciativa y espontaneidad (cdo. Asch)
    - ↳ ↓ Relaciones interpersonales
    - ↳ Cambios de la personalidad
    - ↳ ligero deterioro intelectual
  - ↳ Ausencia de concentración + Atención
  - ↳ Incapacidad de Analizar problemas y presentacón.

## OCCIPITAL

- Lesión unilateral
  - ↳ Hemianopsia homónima contralateral con respecto NAJALAJE
  - ↳ puede llevar con alteraciones visuales elementales
- Afección Bilateral
  - ↳ ceguera cortical
  - ↳ prosopagnosia
  - ↳ simiolagnosia
- Sx. de Balint
  - ↳ Apraxia óptica
  - ↳ Falso en Dirigir la mirada
  - ↳ Anis. 1 orden
  - ↳ forma espástica

## PARIETAL

- Lesiones sensitivas
  - ↳ Agnosias → Anagnosia
  - ↳ Anagnosia → Asomatoagnosia
  - ↳ Atopagnosia
- Defecto Campimétrico
  - ↳ Hemianopsia homónima contralateral (superior) → ped. → inferior

- Lesión L. Parietal Dominante
  - ↳ Alena → Sx. Gerstmann → Agnosia Digital
  - ↳ Agnosia → Agnosia → Desorientación D-I
  - ↳ Alexia → Alexia
  - ↳ Acalculia → Acalculia
- Lesiones Parietales Derechas
  - ↳ Apraxia constructiva y de vestido
  - ↳ Anosagnosia
  - ↳ Asomatoagnosia

- ↳ APRAXIA
  - ↳ ideatoria
  - ↳ ideomotora

