



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**



Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dra. Ariana Morales Méndez.

Asignatura:

Inmunología.

Evidencia/Actividad:

Infografías "Enfermedades por Tipos de Hipersensibilidad".

Semestre:

Cuarto Semestre, Unidad 4, Grupo 4° "D".

Hipersensibilidad tipo 1

ASMA BRONQUIAL

DEFINICION

Enfermedad inflamatoria causada por reacciones alérgicas repetidas de fase inmediata y tardía en el pulmón que conducen a la tríada clínico-patológica de obstrucción intermitente y reversible de la vía respiratoria, inflamación bronquial crónica con eosinófilos e hipertrofia del músculo liso bronquial e hiperreactividad a los broncoconstrictores



FISIOPATOLOGIA

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. Mediadores lipídicos y las citocinas producidas por los mastocitos y los linfocitos T llevan al reclutamiento de eosinófilos, basófilos y más linfocitos Th2. Los más importantes mediadores broncoconstrictores son el LTC₄, el LTD₄ y el LTE₄

EPIDEMIOLOGIA

Afecta a alrededor de 20 millones de personas en EE. UU., y la frecuencia de esta va en aumento significativamente en los últimos años.

La prevalencia es similar a la de otros países industrializados, pero es menor que en zonas menos desarrolladas del mundo.

MANIFESTACIONES CLINICAS



DIAGNOSTICO

- Anamnesis y Exploración Física.
- Espirometría.
- Prueba de supresión con CEI

TRATAMIENTO

-Corticosteroides inhalados que bloquean la producción de citocinas inflamatoria.

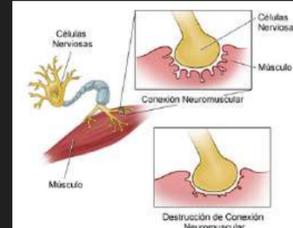
-Fármacos que elevan las concentraciones intracelulares de monofostato de adenosina cíclica (AMPc) en las células musculares lisas que actúan a través de la unión a los receptores adrenérgicos.



Fuente Bibliográfica:
Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. Inmunología Celular y Molecular. Octava Edición.

Hipersensibilidad tipo 2 MASTENIA GRAVIS

DEFINICION



FISIOPATOLOGIA

EPIDEMIOLOGIA

MANIFESTACIONES CLINICAS

DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO

Fuentes Bibliográficas:
Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. Inmunología Celular y Molecular. Octava Edición.
Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Miastenia Gravis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.

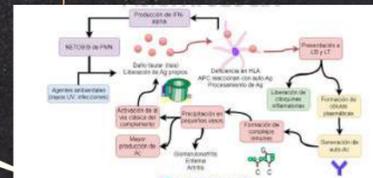
Lupus Eritematoso Sistémico

Hipersensibilidad tipo 3

Definición

Enfermedad autoinmune crónica que cursa con recaídas y remisiones, que afecta sobre todo a mujeres. Inmunocomplejos formados a partir de autoanticuerpos y sus antígenos específicos son responsables de la glomerulonefritis, la artritis y la vasculitis, que afecta a las arterias pequeñas de todo el cuerpo, característico de la patología.

Fisiopatología



Epidemiología

Edad de presentación entre 20 a 60 años de edad (alrededor de 1 cada 250 mujeres de raza negra) y una relación mujer:hombre de 10:1

Manifestaciones Clínicas



- Dermatológicas: Signo Alas de Mariposa (facial)
- Artritis.
- Cansancio, Pérdida de peso, Fiebre.
- Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia

Diagnostico/Tratamiento

- Criterios de EULAR/ACR.
- ANA >1/80
- Anti DNA y Anti SMITH.
- BH.
- Corticoesteroides (sistémicos y tópicos)
- Inmunosupresores:
- Antagonistas BAFF
- Anti CD20
- Anti IFN-α



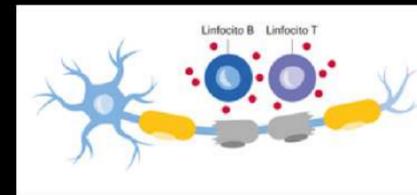
Fuente Bibliográfica:
Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. Inmunología Celular y Molecular. Octava Edición.

ESCLEROSIS MULTIPLE

Hipersensibilidad Tipo 4

Definición:
(EM) Es una enfermedad autoinmune del SNC, que da lugar a una inflamación con activación de macrófagos alrededor de los nervios en el encéfalo y la médula espinal, una destrucción de la mielina, alteraciones de la conducción nerviosa y deficiencias neurológicas. Es la enfermedad neurológica más frecuente de los adultos jóvenes.

Fisiopatología:



Epidemiología:

Rango de edad de presentación entre los 20 a 45 años de edad, con mayor incidencia en Mujeres. Es la segunda causa de neurodegeneración.

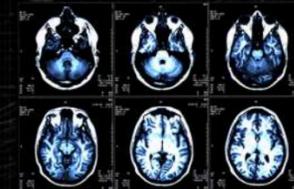


Manifestaciones Clínicas:

Parestesia, debilidad de extremidades, parálisis, síntomas oculares con exacerbaciones y remisiones.

Diagnostico:

- IRM
- Criterios de Mac Donald
- IgG en LCR



Tratamiento:

- Corticoesteroide
- Adm de IFN-B, que puede modificar las respuestas de citocinas.
- Ac contra la integrina VLA-4 que bloquea la migración del leucocito al SNC.
- Fingolimod: interfiere con la migración del leucocito, bloquea la vía de salida del linfocito T.
- Anti-CD20

Fuente Bibliográfica:

Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. Inmunología Celular y Molecular. Octava Edición.