



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina



MAPAS DE HIPERSENSIBILIDAD, ALERGIA Y ANAFILAXIA

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

MATERIA: INMUNOLOGÍA

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: CUARTO GRUPO A

Reactivo inmunitario	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV			
Antígeno	Antígeno soluble	Antígeno relacionado con la célula o la matriz	Receptor de superficie celular	Antígeno soluble	Células T _H 1	Células T _H 2	CTL
Mecanismo efector	Activación de la célula cebada	Complejo, células de Fcγ (fagocitos, linfocitos citotóxicos)	El anticuerpo altera la señalización	Complejo, fagocitos	Activación de macrófagos	Producción de IgE, activación de eosinófilo, mastocitosis	Citotoxicidad
Ejemplo de reacción de hipersensibilidad	Rinitis alérgica, asma, anafilaxia general	Algunas alergias a fármacos (p. ej., penicilinas)	Urticaria crónica (anticuerpo contra FcεR1α)	Enfermedad del suero, reacción de Arthus	Dermatitis de contacto, reacción a la tuberculina	Asma crónica, rinitis alérgica crónica	Rechazo de injerto

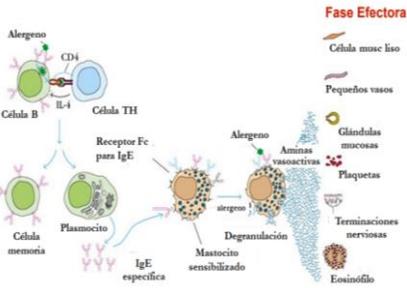


Trastornos por respuestas inmunes anormales.

HIPERSENSIBILIDAD

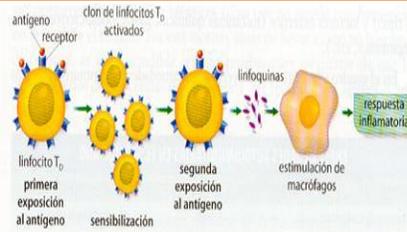
CLASIFICACIÓN

Hipersensibilidad I



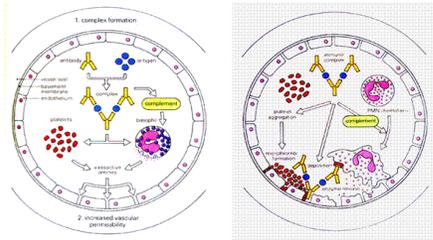
Inmediata, ag ambientales.

Hipersensibilidad II



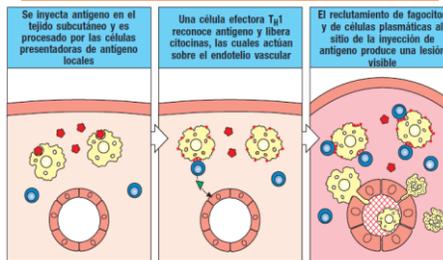
Alergias

Hipersensibilidad III



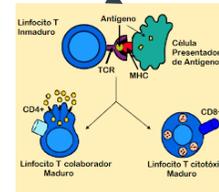
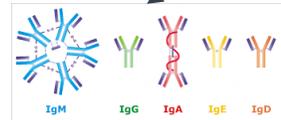
Inmunocomplejos

Hipersensibilidad IV



CELULAS MEDIADORAS

IgE, IgG, células T.



Tipo	Nombre	Mecanismo	Latencia	Mediadores
I	Inmediata	IgE	15 min	Histamina, LTC4
II	Citotóxica	IgG o IgM	---	C o ADCC
III	Inmunocomplejos	IgG	4-6 h	C5a, proteasas
IV	Retardada	Linfocitos T	>24 h	Linfocinas (IFNγ y otros)

TABLA 1. Reacciones de hipersensibilidad

ENFERMEDADES DE HIPERSENSIBILIDADES

Enfermedad	Tipo alérgeno	Ruta entrada	Respuesta
Anafilaxia	Medicamentos, venenos de avispas y abejas, contrastes radiológicos	Intravenosa	Edema, vasodilatación, oclusión traqueal, colapso circulatorio, muerte
Inflamación local	Polen, restos de insectos o animales compañía	Subcutánea	Vasodilatación, edema local
Rinitis alérgica, asma	Leche, huevos, pescado	Respiratoria	Edema e irritación de la mucosa nasal o bronquial
Alergia alimentaria		Digestiva	Vómitos, diarrea, prurito, urticaria

Tabla 2. Alergias mediadas por IgE

Enfermedad	Antígeno	Mecanismo	Clinica
Anemia hemolítica	Proteínas memb. GR	Opsonización fagocitosis GR	Hemólisis
Purpura trombocitopénica	Prots. Memb. Plaquetas	Opsonización fagocitosis plaquetas	Sangramiento
Vasculitis ANCA (G)	Gránulos NT	Neutrofilización inflamación	Vasculitis
Síndrome de Goodpasture	Prot. Mem basal riñón-pulmón	Inflamación	Nefritis hemorrag. pulm
Miastenia Gravis	Receptor acetilcolina	Inhibición unión acetilcolina	Debilidad muscular
Enfermedad de Graves	Receptor TSH	Estimulación receptor TSH	Hiperfunción tiro
Anemia parásitica	Factor intrínseco	Neutrofilización dism. gló. vit	Anemia
Diabetes insulino resist.	Receptor insulina	Inhib. unión a insulina	Hiperglicemia
Resgido vulgaris	Prot. unión intercal epitel	Activación proteasas	Vesículas y bullas
Lupus eritematoso sistémico (LES)	IgG miocárdico	Inflamación	Bloqueo AV completo

Enfermedad	Ruta de entrada	Lugar de depósito IC
Vasculitis	Intravenosa	Vasos sanguíneos
Nefritis	Intravenosa	Riñón
Artritis	Intravenosa	Articulaciones
Reacción de Arthus	Subcutánea	Perivascular
Pulmón del granjero	Respiratoria	Alveolos

Tabla 3. Alergias mediadas por inmunocomplejos

Enfermedad	Especificidad de los linfocitos T patogénicos	Principales mecanismos de lesión tisular
Artritis reumatoide	¿Colágeno? ¿Proteínas propias citrulinadas?	Inflamación mediada por citocinas T _H 17 (y T _H 1)? ¿Papel de anticuerpos e inmunocomplejos?
Eclerosis múltiple	Antígenos proteínicos de la mielina (p. ej., proteína básica de la mielina)	Inflamación mediada por citocinas T _H 1 y T _H 17 Destrucción de la mielina por macrófagos activados
Diabetes mellitus del tipo 1	Antígenos de células β de islote pancreático (insulina, ácido glutámico-descarboxilasa, otros)	Inflamación mediada por el linfocito T Destrucción de células de los islotes por CTL
Enfermedad inflamatoria intestinal	Bacteria entérica ¿Antígenos propios?	Inflamación mediada por citocinas T _H 17 y T _H 1
Miocarditis autoinmune	Cadena pesada de la miosina	Muerte mediada por CTL de células miocárdicas Inflamación mediada por citocinas T _H 1

Se enumeran ejemplos de enfermedades humanas mediadas por linfocitos T. En muchos casos, la especificidad de los linfocitos T y de los mecanismos de lesión tisular se infieren en función de la similitud con modelos animales experimentales de las enfermedades.

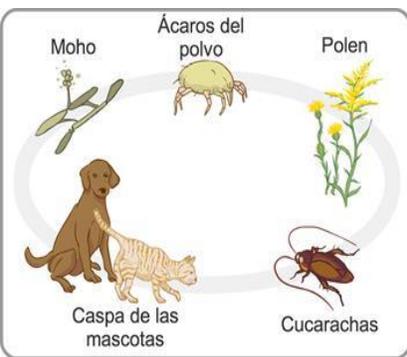


IgG

MASTOCITOS Y BASÓFILOS

EOSINÓFILOS

ACTORES DE LA ALERGIA



Predisposición genética

- Uno de los padres: 30%
- Ambos padres: 50%
- Gemelos idénticos: 70%

FACTORES ETIOLÓGICOS

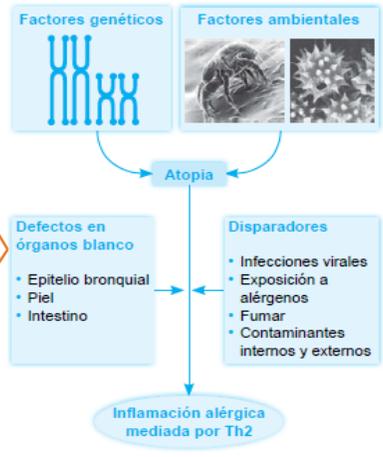


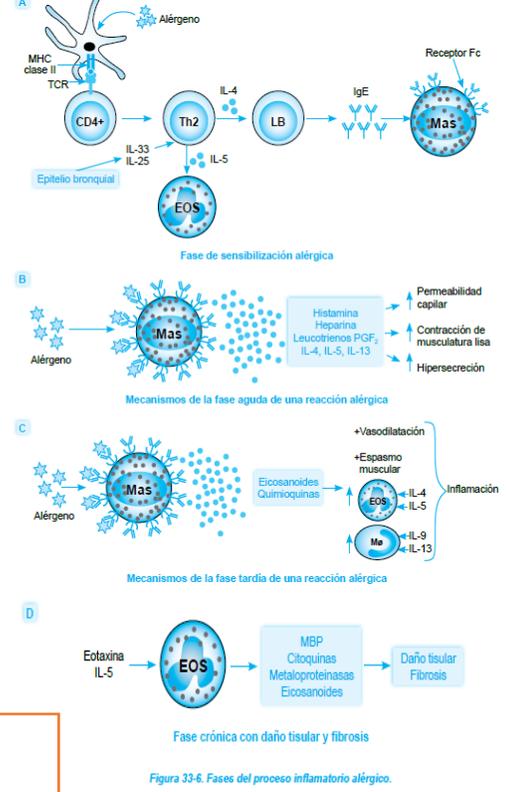
Figura 33-1. Factores etiológicos de las alergias.

- Sensibilización
- Fase aguda
- Fase tardía
- Fase crónica

FASES

ALERGIAS

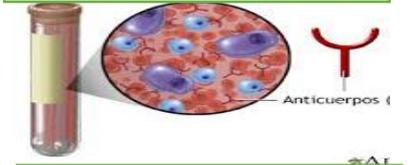
Respuesta inmune de tipo inflamatorio que se desarrolla en individuos genéticamente predispuestos



DIAGNOSTICO

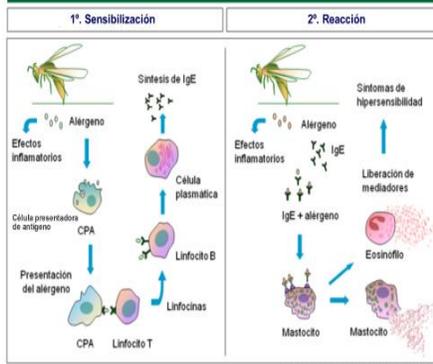


PRUEBA CUTÁNEA



IgG ESPECIFICA

Fases de la respuesta alérgica inmediata



Reacción alérgica aguda

- Dificultad respiratoria.
- Urticaria.
- Estornudos, rinorrea.
- Conjuntivitis.

Aguda: El alérgeno se une a anticuerpos IgE unidos a receptores FcεR1 en mastocitos, lo que genera un entrecruzamiento de receptores y degranulación de mastocitos.

Reacción alérgica crónica

- Mayor dificultad para respirar
- Bloqueo prolongado de las fosas nasales
- Eccema

Crónica: Reclutamiento de células T específicas de antígeno y otras células gracias a los mediadores liberados por los mastocitos.

TRATAMIENTO



FISIOPATOLOGÍA DE ANAFILAXIA

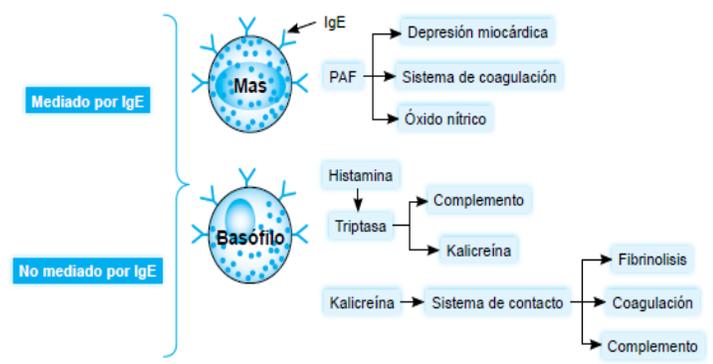


Figura 34-3. Mecanismos fisiopatológicos de la anafilaxia.

Mediado por IgG y no mediado por IgG

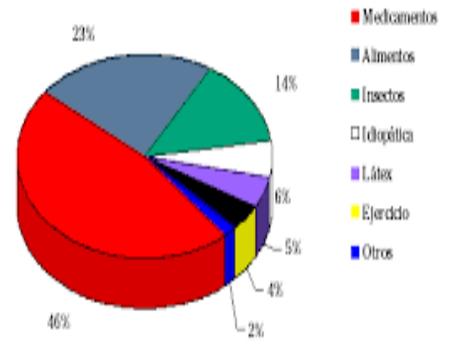
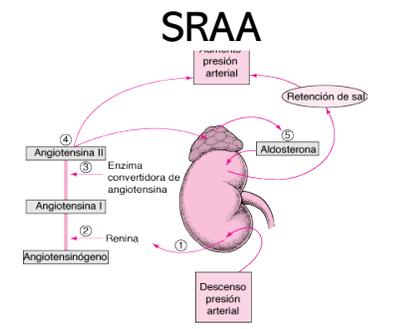


Figura 1. Factores etiológicos de la anafilaxia (datos propios de la Sección de Alergología del Hospital Virgen del Camino de Pamplona).



DESENCADENANTES

ANAFILAXIA

Reacción alérgica de inicio rápido que puede causar la muerte

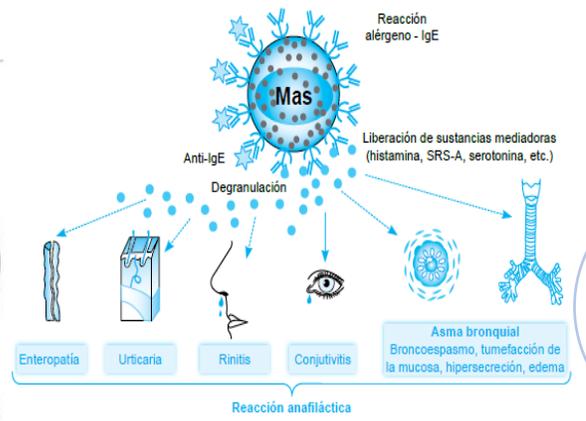
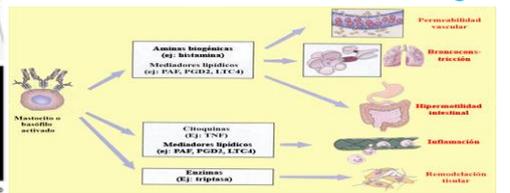


Figura 34-2. Afecciones alérgicas.

Mecanismo de sintomatología



SINTOMAS

ALGUNOS SINTOMAS PRINCIPALES

- Sintomas de una alergia simple
- Sintomas de anafilaxia (estos se suman a los de una alergia simple)
- Ronchas (especialmente en el cuello y cara).
- Salpullidos y picazón.
- Ojos rojos y llorosos.
- Congestión nasal.
- Hinchazón de la lengua. Dificultad para deglutir.
- Hinchazón de los tejidos de la garganta.
- Dificultad para respirar con chifido silbante.
- Palpitaciones.
- Cólico o dolor abdominal.

Los síntomas relacionados con las vías respiratorias pueden llevar a la víctima rápidamente a la muerte puesto que obstruyen el paso de oxígeno al cuerpo.

En segundos aparecen los primeros síntomas de una reacción alérgica severa.

Infografía: Carlos Sarrion Genués

MECANISMOS COMPENSATORIOS

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

Cumple criterios de anafilaxia

- Avisar a Emergencias
- Estabilización inicial ABCDE^{1,2}
 - Apertura de la vía aérea
 - Oxígeno a alto flujo³ (8-10 litros/minuto)
- Retirar el agente causal⁴
 - Colocar en decúbito supino y elevar los pies
 - Respirar cada 10 minutos si hipotensión
- Adrenalina 1:1.000 IM⁵ 0,01 mg/kg (0,01 mg/kg; máximo 0,3 mg (0,3 ml))
 - Valorar corticoides IV⁶; Metilprednisolona 1-2 mg/kg
- Si síntomas o dificultad respiratoria:
 - Salbutamol nebulizado^{7,8}; 2,5 o 5 mg
 - Abatición cutánea:
 - Antihistamínicos IV⁹; Deslorfeniramina 0,05-0,01 mg/kg; máximo 5 mg
- Reevaluación continua¹⁰
 - Si persisten los síntomas, repetir la adrenalina cada 5-15 minutos
- Si tratamiento con β-2 agonistas y no existe respuesta a la adrenalina: Glucagon¹¹ 20-30 µg/kg; IV/IM; máximo 1 mg (1 ml)
- Derivación hospitalaria tras la estabilización inicial¹²

REFERENCIAS

Rojas, M.W, Anaya, J.M, Aristizabal, B, Cano, L.E, Gómez, L.M, Lopera, D., (2015). Inmunología de Rojas. Colombia. Editorial CIB fondo.