



**Nombre del alumno: Erika Patricia Altuzar Gordillo**

**Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa Lopez.**

**Cuadro sinoptico.**

**Materia: Fisiopatología.**

**Grado: 2° semestre**

**PASIÓN POR EDUCAR**

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Noviembre del 2020

Trastornos de hipersensibilidad.

Tipo I, trastornos por hipersensibilidad inmediata.

Están mediadas por IgE y se desarrollan con rapidez cuando existe exposición al antígeno.

Alérgenos ambientales, médicos y farmacológicos son capaces de dar inicio a una reacción de hipersensibilidad tipo I.

Dos tipos de células desempeñan un papel clave en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad tipo I: las células T cooperadoras tipo 2 (T2A), y las células cebadas o los basófilos.

Las células T1A estimulan la diferenciación de las células B en células plasmáticas productoras de IgM e IgG.

Las células T2A dirigen a los linfocitos B para cambiar de clase y sintetizar los anticuerpos IgE necesarios para lograr una respuesta alérgica o de hipersensibilidad.

Las células cebadas, los basófilos y los Eosinófilo son esenciales para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad tipo I.

Los basófilos se encuentran confinados al torrente sanguíneo y las células cebadas se distribuyen en todo el tejido conectivo.

Las reacciones de hipersensibilidad tipo I dependen de la activación mediada por IgE a que dan origen las células cebadas y los basófilos.

La mayoría de las reacciones de hipersensibilidad tipo I, como el asma bronquial, se desarrollan en 2 fases distintas y bien definidas.

La fase de respuesta primaria o inicial suele comenzar con la exposición de 5 min a 30 min a un alérgeno, y ceder en un período de 60 min.

La fase secundaria o tardía de la respuesta de hipersensibilidad tipo I tiene lugar entre 2 h y 8 h después de la resolución de la fase inicial y puede persistir varios días.

Los mediadores lipídicos, que derivan de los fosfolípidos contenidos en las membranas de las células cebadas, se degradan para formar ácido araquidónico durante el proceso de desgranulación de esas células.

La prevención de la exposición a los desencadenantes potenciales que inducen la anafilaxia resulta esencial. va que cualquier reacción puede poner en riesgo la vida.

Las personas con condiciones alérgicas ató-picas tienden a presentar concentraciones séricas de IgE elevadas totales y específicas contra el alérgeno, así como aumento del número de Eosinófilo, basófilos y células cebadas.

Tipo II, trastornos mediados por anticuerpos.

Se encuentran mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos blanco específicos en superficies celulares o tejidos determinados del hospedero.

Los antígenos pueden ser intrínsecos, como parte inherente de la célula del hospedero, o ser extrínsecos, incorporados a la superficie celular tras la exposición a una sustancia extraña o un agente infeccioso.

Los tejidos que expresan los antígenos blanco determinan las manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad tipo II.

**Destrucción celular activada por el complemento.**

- La destrucción de células blanco en las reacciones de hipersensibilidad tipo II puede presentarse como consecuencia de la activación del sistema del complemento mediante la vía clásica.
- La activación del sistema del complemento genera una respuesta doble que culmina en la destrucción celular.
- Los eritrocitos cubiertos por estos autoanticuerpos son destruidos por fagocitos en el hígado o el bazo.
- El mismo proceso se observa in útero durante el desarrollo de la eritroblastosis fetal o la incompatibilidad por Rh.

**Citotoxicidad dependiente de anticuerpos.**

- La citotoxicidad dependiente de anticuerpos incorpora componentes de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa para la destrucción de las células blanco, pero no depende de la activación o la utilización de proteínas del complemento.
- El fragmento Fc del anticuerpo IgG se une al receptor Fc en la superficie de la célula efectora, y el fragmento variable se une al epítipo en la superficie de la célula blanco.

**Inflamación mediada por complemento y anticuerpos.**

- La presencia de anticuerpos en los tejidos activa la cascada del complemento.
- Los neutrófilos se unen al fragmento Fc del anticuerpo o a C3b.
- La inflamación mediada por anticuerpos es responsable de la lesión tisular.

**Disfunción celular mediada por anticuerpos.**

- Los síntomas de las reacciones de hipersensibilidad tipo II que derivan de la disfunción celular mediada por anticuerpos dependen de los receptores específicos afectados.
- En la enfermedad de Graves existen autoanticuerpos conocidos como Ig inhibidora de la unión de tirotopina.

Tipo III, trastornos mediados por complejos inmunitarios.

Los trastornos alérgicos por complejos inmunitarios se deben a la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo.

El depósito de estos complejos en los tejidos activa al sistema del complemento e induce una respuesta inflamatoria masiva.

Los complejos inmunitarios que se forman en la circulación pueden generar daño en las estructuras vasculares de cualquier órgano terminal.

**Trastornos sistémicos por complejos inmunitarios.**

- Los complejos inmunitarios depositados activan la cascada del complemento, incrementan la permeabilidad vascular y estimulan el reclutamiento de células
- La enfermedad del suero fue descrita por primera vez en personas que recibían suero extraño, como suero de caballo, para el tratamiento de la difteria y la fiebre.
- El tratamiento de la enfermedad del suero suele concentrarse en el retiro del agente sensibilizador y la provisión de alivio sintomático.

**Reacciones localizadas por complejos inmunitarios.**

- La reacción de Arthus es una reacción localizada por complejos inmunitarios; se relaciona con necrosis tisular discreta, por lo general, en la piel.
- Los síntomas suelen comenzar en el transcurso de 1 h después de la exposición y alcanzan un máximo en un lapso de 6 h a 12 h.
- Es causada por la exposición local repetida a un antígeno, donde existen concentraciones elevadas de anticuerpos circulantes preformados.

Tipo IV, trastornos de hipersensibilidad mediada por células.

Son mediadas por células y tardías, más que mediadas por anticuerpos e inmediatas.

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

Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV corresponden a un espectro de trastornos que varía en su presentación clínica desde lo leve hasta lo grave.

Los LCT no pueden distinguir entre los virus citopáticos y los que no lo son, destruyen casi todas las células infectadas.

**Dermatitis por contacto alérgica.**

- Es una reacción de hipersensibilidad tipo IV que se asocia con la activación de linfocitos T1H y ayudadores.
- La exposición repetida al hapteno específico induce con rapidez el reclutamiento y la activación de las células T de memoria específica.
- Las manifestaciones clínicas de la dermatitis por contacto incluyen un exantema eritematoso, papular y vesicular que se relaciona con prurito intenso y exudación.
- El diagnóstico de la dermatitis por contacto se establece con base en las características y la distribución del exantema, así como a partir de la relación temporal de la exposición al alérgeno sospechoso.

**Neumonitis por hipersensibilidad**

- Es una variante de neumopatía inflamatoria, que deriva de una respuesta inmunitaria exagerada
- . El agente ofensor se identificó como Actinomyces, una bacteria que a menudo se encuentra en el follaje mohoso.
- Las células T1A parecen desempeñar un papel esencial en el desarrollo de la enfermedad, debido a la producción y liberación de TNF, IFN- $\gamma$ , IL-12 e IL-18 en el tejido pulmonar.
- El diagnóstico de la neumonitis por hipersensibilidad se basa en la existencia de un antecedente adecuado de exposición a antígenos potenciales.