



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Alumno(s): GUADALUPE DEL CARMEN COELLO SALGADO

Semestre y grupo: 2 UNICO

Comitán de Domínguez, Chiapas

Trastornos de hipersensibilidad (los 4 tipos)

Tipo I, trastornos por hipersensibilidad inmediata

están mediadas por IgE y se desarrollan con rapidez cuando existe exposición al antígeno; representan una respuesta alérgica clásica y, en este contexto, los antígenos se denominan alérgenos. Alérgenos ambientales, médicos y farmacológicos son capaces de dar inicio a una reacción de hipersensibilidad tipo I.

las células T cooperadoras tipo 2 (T2A),

la maduración de las células T cooperadoras CD4+ hacia el subtipo T1A;

las células cebadas o los basófilos.

las células cebadas y las células T inducen su diferenciación en el subtipo T2A.

Reacciones anafilácticas

es una reacción de hipersensibilidad sistémica catastrófica que pone en riesgo la vida; es mediada por IgE, que se relaciona con una liberación generalizada de histamina a la circulación sistémica, misma que induce vasodilatación masiva, hipotensión, hipoxia arterial y edema en las vías respiratorias

Rinitis alérgica

Es un trastorno frecuente por hipersensibilidad de la vía respiratoria superior, que afecta entre el 20% y el 40% de la población occidental⁸⁶. Sus síntomas incluyen rinorrea (secreción nasal acuosa), obstrucción nasal, estornudos, prurito nasal y epífora (por conjuntivitis). El diagnóstico de la rinitis se establece con base en la presentación clínica del paciente y en una prueba positiva de punción cutánea, o bien la presencia de anticuerpos séricos tipo IgE

Reacciones atópicas (locales)

suelen presentarse cuando el alérgeno ofensor se encuentra confinado a un sitio específico de exposición. El término atopia se utiliza a menudo para describir estas reacciones y alude a una predisposición genética al desarrollo de reacciones inmediatas de hipersensibilidad tipo I mediadas por IgE

Alergias alimentarias.

La razón precisa del aumento de estos casos se desconoce. Cualquier alimento es capaz de inducir una reacción de hipersensibilidad en personas susceptibles, pero la mayoría de las veces los que están involucrados incluyen cacahuates, nueces y moluscos. Además, en niños, la leche se encuentra implicada con frecuencia^{87, 89}. Las personas con asma, los adolescentes y quienes tienen antecedentes personales o familiares de alergia alimentaria tienen un riesgo mayor de presentar reacciones graves.

Tipo II, trastornos mediados por anticuerpos

se encuentran mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos blancos 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.

Destrucción celular activada por el complemento

La destrucción de células blancas en las reacciones de hipersensibilidad tipo II puede presentarse como consecuencia de la activación del sistema del complemento mediante la vía clásica. En primer lugar, la formación del complejo de ataque a la membrana (CAM) por la activación de C5-C9 permite el paso de iones, moléculas pequeñas y agua hacia el interior de la célula, lo que induce la lisis directa de ésta. Además, la IgG y el fragmento C3b del complemento actúan como opsoninas, al unirse a los receptores ubicados en las superficies celulares de los macrófagos

Citotoxicidad dependiente de anticuerpos

incorpora componentes de las respuestas inmunitarias innata y adaptativa para la destrucción de las células blanco, pero no depende de la activación o la utilización de proteínas del complemento. Más bien, el mecanismo depende de la actividad de células NK inespecíficas, aunque se ha implicado a otras células, como los macrófagos y los eosinófilos

Inflamación mediada por complemento y anticuerpos

La inflamación mediada por anticuerpos es responsable de la lesión tisular que se presenta en la enfermedad de Goodpasture, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra el dominio $\alpha 3NC1$ del colágeno tipo iv, una proteína esencial en las membranas basales de riñones y pulmones⁹⁵. De no iniciarse un tratamiento inmunosupresor, la activación de los neutrófilos mediada por anticuerpos induce el desarrollo del glomerulonefritis, booksmedicos.org insuficiencia renal aguda y neumopatía hemorrágica.

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 tirotropina, que se unen a los receptores de la hormona estimulante de la tiroides (HET) en las células tiroideas, y los activan, con lo que estimulan la síntesis de tiroxina y el desarrollo de hipertiroidismo

Tipo III, trastornos mediados por complejos inmunitarios

Los trastornos alérgicos por complejos inmunitarios se deben a la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo, que más tarde se depositan en el epitelio vascular o en los tejidos extravasculares. El depósito de estos complejos en los tejidos activa al sistema del complemento e induce una respuesta inflamatoria masiva

Trastornos sistémicos por complejos inmunitarios

Los complejos inmunitarios depositados activan la cascada del complemento, incrementan la permeabilidad vascular y estimulan el reclutamiento de células fagocíticas. El resultado neto es el daño tisular y el edema generalizados. Entre sus manifestaciones clínicas se encuentran exantema, fiebre, linfadenopatía generalizada y artralgias, que suelen iniciar alrededor de 1 o 2 semanas después de la exposición inicial al antígeno y ceden tras el retiro del agente ofensor

Reacciones localizadas por complejos inmunitarios

reacción de Arthus es una reacción localizada por complejos inmunitarios; se relaciona con necrosis tisular discreta, por lo general, en la piel. 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

Las reacciones de hipersensibilidad tipo iv difieren de las de tipo I a III en el sentido de que 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 contra diversos microorganismos, incluidos patógenos intracelulares como *Mycobacterium tuberculosis* y virus, así como agentes extracelulares como hongos, protozoarios y parásitos.

Dermatitis por
contacto alérgica

se asocia con la activación de linfocitos T1H y ayudadores (17)104. La respuesta inflamatoria tiene lugar en 2 fases, la de sensibilización y la de evocación. Suele confinarse a sitios de la piel que entran en contacto directo con el hapteno Las manifestaciones clínicas de la dermatitis por contacto incluyen un exantema eritematoso, papular y vesicular que se relaciona con prurito intenso y

Neumonitis por
hipersensibilidad

es una variante de neumopatía inflamatoria, que deriva de una respuesta inmunitaria exagerada tras la exposición a muy diversas partículas orgánicas inhaladas o antígenos relacionados con el medio laboral El mecanismo fisiopatológico preciso de la neumonitis por hipersensibilidad sigue sin quedar claro, pero la evidencia respalda la participación de respuestas inmunitarias de los tipos III y IV105. Las personas muestran concentraciones

Alergia al látex

Las reacciones de hipersensibilidad tipo I mediadas por IgE se desarrollan en respuesta a la sensibilización a una o más proteínas específicas del látex; son inmediatas y a menudo ponen en riesgo la vida, al desencadenarse pocos minutos después de la exposición. Las manifestaciones clínicas varían entre los cuadros leves y los graves, e incluyen urticaria, sibilancias, congestión nasal, rinorrea acuosa, rinoconjuntivitis, broncoespasmo, hipotensión