



PRISCILA VANESA ROJAS TORRES
DR: CLAUDIA GUADALUPE
FISIOPATOLOGIA
TRANSTORNOS DE HIPERSENSIBILIDAD
2 SEMESTRE GRUPO A

TRASTORNOS DE HIPERSENSIBILIDAD

TIPO I

Mediadas

por IGE se desarrollan con rapidez cuando existe exposición al antígeno mediante inhalación, ingestión, inyección, contacto cutáneo.

Dos tipos

Células T cooperadoras tipo 2 y células cebadas y basófilos

Esenciales

Células cebadas, basófilos, eosinófilos desarrollo de las reacciones hipersensibilidad

Derivan

De las células progenitoras CD34

Se encuentran

En el torrente sanguíneo, tejido conectivo, la piel, membranas mucosas, vasos

2 fases

Primaria se caracteriza por vasodilatación, fuga vascular, contracción del músculo liso.
Secundaria es la infiltración intensa de los leucocitos eosinófilos.

Mediadores

1 incluyen histamina, serotonina, acetilcolina, adenosina

2 lipídicos y citocinas las células cebadas se degradan para formar ácido araquidónico

Reacciones

Anafilácticas pone en riesgo es mediada por IgE libera histamina
Atópicas suelen presentarse cuando el alérgeno ofensor se encuentra confinado tras la exposición de antígenos ambientales puede tender de igual manera secuencias genéticas
Rinitis alérgica, alergias alimentarias

Tipo II

Mediadas

Por anticuerpos o citotóxicas anti igG e igM dirigidos contra antígenos blancos

4 mecanismos

Destrucción celular es consecuencia de la activación del ataque a la membrana por la activación de c5 -c9 permitiendo el paso de iones, moléculas pequeñas, y agua hacia el interior de la célula

Citotoxicidad dependiente de anticuerpos incorpora respuestas inmunitarias innata y adaptativa para destrucción de células blanco activando las células NK inespecíficas

Inflamación mediada por complemento y anticuerpos los antígenos circulan en el plasma depositándose en la superficie de células endoteliales y tejidos extracelulares la inflamación es responsable de la lesión tisular

Disfunción celular mediada por anticuerpos el complejo anticuerpo receptor que se forma modula la función del receptor al impedir o intensificar sus interacciones con los ligandos y estimular de manera directa a los receptores los anticuerpos se dirigen contra los receptores nicotínicos de acetilcolina estimulando la destrucción de los receptores

Tipo III

Se deben a la formación de complejos inmunitarios antígeno anticuerpo en el torrente sanguíneo depositándose en el epitelio y

Los trastornos pueden ser generalizados y los complejos inmunitarios una vez que se depositan inducen una respuesta

Tipo IV

Reacciones

Corresponden a un aspecto están mediadas por

Trastornos de hipersensibilidad mediada por células

Difieren

Del tipo I A III traídas mecanismo de defensa contra diversos microorganismos patógenos

Se dividen

Tipo IVA

Las células se activan los monocitos y los macrófagos mediante la secreción de grandes cantidades de interfeón se estimulan la producción de anticuerpos fijadores del complemento activando respuestas inflamatorias IL12 FNT-a

TIPO IVb Y iIVd

Son reacciones tardías derivan de la activación de células T 2 A y la infiltración eosinófilo de los tejidos las células t secretan son raras implican el reclutamiento y activación de neutrófilos por la acción de linfocitos

Tipo IVC

Son respuestas citotóxicas mediadas por linfocitos CD4 Y CD8 que secretan perforina y granzima B se unen a fragmentos antigénicos que representan en las moléculas MHC