



Viviana Edith Rojas Torres

Fisiopatología

Cuadro sinoptico

2° semestre

Trastornos de hipersensibilidad

Tipo I, trastornos por hipersensibilidad inmediata

dependen de la activación de las células cebadas y los basófilos que media la IgE y la liberación subsecuente de los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria.

representan una respuesta alérgica clásica; alérgenos comunes se encuentran las proteínas del polen, los ácaros del polvo casero, la descamación de origen animal, los alimentos, los químicos caseros y fármacos, como el antibiótico penicilina.

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

- una fase primaria o inicial de respuesta, que se caracteriza por vasodilatación, fuga vascular y contracción del músculo liso, y
- una fase secundaria o de respuesta tardía, cuya peculiaridad es la infiltración intensa de los tejidos por eosinófilos y otras células de la inflamación aguda y crónica, así como la destrucción tisular que se manifiesta por daño a las células epiteliales.

Ejemplos:

- **Reacciones anafilácticas (sistémicas):** 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
- **Reacciones atópicas (locales):** presentarse cuando el alérgeno ofensor se encuentra confinado a un sitio específico de exposición (rinitis alérgica y Alergias alimentarias.)

Tipo II, trastornos mediados por anticuerpos

(mediada por anticuerpos) o reacciones de hipersensibilidad citotóxicas se encuentran mediadas por anticuerpos tipo IgG o IgM que se dirigen contra antígenos blanco en las superficies celulares o los tejidos específicos del hospedero, y conllevan la fagocitosis mediada por el complemento y la lesión celular

Existen 4 mecanismos generales por los que pueden propagarse las reacciones de hipersensibilidad tipo II

- **Destrucción celular activada por el complemento**
- **Citotoxicidad dependiente de anticuerpos**
- **Inflamación mediada por complemento y anticuerpos**
- **Disfunción celular mediada por anticuerpos**

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 destruyen entonces las células blanco mediante fagocitosis.

desarrollo de la eritroblastosis fetal o la incompatibilidad por Rh

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

Ejemplo: el pénfigo vulgar

La presencia de anticuerpos en los tejidos activa la cascada del complemento, lo que conlleva la liberación de las proteínas activadas del complemento C3a y C5a, que a su vez atraen a los neutrófilos hacia el área y estimulan el depósito de la proteína del complemento C3b

Los neutrófilos se unen al fragmento Fc del anticuerpo o a C3b, pero más que destruir las células mediante fagocitosis, inducen desgranulación y liberación de los mediadores químicos (enzimas y oxidasas) involucrados en la respuesta inflamatoria. Ejemplo: enfermedad de Goodpasture

El complejo anticuerpo-receptor que se forma modula la función del receptor al impedir o intensificar sus interacciones con los ligandos normales, al reemplazar al ligando y estimular de manera directa a los receptores, o al destruir por completo al receptor.

enfermedad de Graves existen autoanticuerpos conocidos como Ig inhibidora de la unión de tirotrópina, 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

(por complejos inmunitarios) deriva de la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo, que de manera subsecuente se depositan en el epitelio vascular o los tejidos extravasculares, y que activan al sistema del complemento e inducen una respuesta inflamatoria masiva.

Los complejos inmunitarios que se forman en la circulación pueden generar daño en las estructuras vasculares de cualquier órgano terminal, entre éstas, las que irrigan al glomérulo renal, la piel, el pulmón y la sinovial de las articulaciones.

- **Trastornos sistémicos por complejos inmunitarios**
- **Reacciones localizadas por complejos inmunitarios**

formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo insolubles en presencia de un exceso de antígeno y el depósito generalizado subsecuente de los mismos en los tejidos blanco, como vasos sanguíneos, articulaciones, corazón y riñones.

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

reacción de Arthur 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

mecanismo del que deriva la reacción de Arthur no se conoce por completo, pero se piensa que resulta del contacto localizado del antígeno inyectado con anticuerpos de IgG circulantes.

Tipo IV, trastornos de hipersensibilidad mediada por

(mediada por células) implica un daño tisular en que las respuestas inmunitarias mediadas por células, que derivan de linfocitos T sensibilizados; generan lesión celular y tisular. Si bien todas estas reacciones se encuentran mediadas por las células T, los mecanismos fisiopatológicos y las poblaciones de células T sensibilizadas que participan son diferentes.

reacciones tipo IV en 4 subtipos:

- Iva { las células T A CD4+ activan los monocitos y los macrófagos mediante la secreción de grandes cantidades de inter-1 ferón (IFN-γ). Los monocitos activados estimulan la producción de anticuerpos fijadores del complemento; activan respuestas proinflamatorias (p. ej., factor de necrosis tumoral α [FNT-α] e interleucina 12 [IL-12]), y mediadas por CD8
- IVb y IVd { derivan de la activación de células T2 A y la infiltración eosinofílica de los tejidos. Las células T2A secretan las citocinas IL-4 e IL-5, necesarias para la activación de las células cebadas y las respuestas eosinofílicas. Además, estas citocinas desactivan los macrófagos y promueven la síntesis de IgE e IgG en los linfocitos B. Las reacciones tipo iva son muy raras e implican el reclutamiento y la activación de neutrófilos por la acción de linfocitos T, que secretan de manera específica IL-8
- IVc { son respuestas citotóxicas mediadas por linfocitos CD4+ y CD8+ que secretan perforina y granzima B

Ejemplo:

- Dermatitis por contacto alérgica
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Alergia al látex

biografia :

Porth, S. G. (2014). *Fisiopatologia* . Barcelona: Wolters Kluwer Health.