



Nombre del alumno: Jacqueline Domínguez Arellano

Nombre del profesor: Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

Nombre del trabajo: cuadro sinóptico de los Trastornos de hipersensibilidad (los 4 tipos)

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Fisiopatología I

Grado: 2°

T
r
a
s
t
o
r
n
o
s
d
e
h
i
p
e
r
s
e
n
s
i
b
i
l
i
d
a
d

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.

Reacciones anafilácticas (sistémicas)

La anafilaxis es una reacción 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

Reacciones atópicas (locales)

Las reacciones de hipersensibilidad locales suelen presentarse cuando el alérgeno ofensor se encuentra confinado a un sitio específico de exposición. El termino de atopia se utiliza a menudo para describir estas reacciones y alude a una predisposición genética al desarrollo de reacciones inmediatas, mediadas por IgE tras la exposición a antígenos ambientales frecuentes.

Dos tipos de células desempeñan un papel muy importante: las células T cooperadoras tipo 2 (T₂A), y las células cebadas o los basófilos. Los macrófagos y las células dendríticas dirigen la maduración de las células T cooperadoras CD4⁺. Las células T₂A son las responsables de la movilización y activación de las células cebadas, basófilos y los eosinofilos, e inducen respuestas inflamatorias.

La mayoría de las reacciones de hipersensibilidad tipo I, como asma bronquial, se desarrollan en 2 fases distintas: (1) una fase primaria o inicial de respuesta, que se caracteriza por vasodilatación, fuga vascular y contracción del musculo liso, y (2) una fase secundaria o de respuesta tardía, cuya peculiaridad es la infiltración intensa de los tejidos por eosinofilos y otras células de la inflamación aguda y crónica, así como la destrucción tisular que se manifiesta por daño a las células epiteliales.

Las reacciones grado I suelen limitarse a manifestaciones en los tejidos cutáneo y mucoso, a manera de eritema y urticaria, con o sin angioedema. Las reacciones grado II evolucionan para incluir signos multisistemicos moderados como hipotensión, taquicardia, disnea y trastornos gastrointestinales. Las reacciones grado III amenazan la vida, por efecto del desarrollo de broncoespasmos, arritmias cardiacas y colapso cardiovascular. Una vez que la reacción de hipersensibilidad alcanza el grado IV puede presentarse paro cardiaco y su manejo es exclusivamente de reanimación

Rinitis alérgica. Es un trastorno frecuente por hipersensibilidad de la vía respiratoria superior.

Alergias alimentarias. 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

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.

Citotoxicidad dependiente de anticuerpos

Depende de anticuerpos (CDAC) 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. El mecanismo depende de la actividad de las células NK inespecíficas, aunque se han implicado a otras células como macrófago.

Existen 4 mecanismos generales por los que pueden propagarse las reacciones de hipersensibilidad tipo II, pero de manera independiente a la vía siempre inician de la unión de un anticuerpo IgG e IgM a antígenos específicos del tejido. Estos mecanismos incluyen la destrucción celular activada por el complemento, la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.

Inflamación mediada por complemento y anticuerpos

Conlleva la liberación de las proteínas activadas por el complemento C3a y C5a, que a su vez atraen a los neutrófilos hacia el área y estimulan el depósito de la proteína C3b. los neutrófilos se unen al fragmento Fc del anticuerpo o a C3b, pero mas para destruir las células mediante la fagocitosis, inducen la desgranulación y liberación de los mediadores quimicos

Destrucción celular activada por el complemento

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 esta.

Disfunción celular mediada por anticuerpos

La unión del anticuerpo a receptores celulares blanco hace que la célula muestre alguna disfunción en vez de desencadenar el proceso de destrucción celular. El complejo anticuerpo-receptor que se forma modula la función del receptor al impedir o intensificar sus interacciones con los ligandos normales.

Tipo III, trastornos mediados por complejos inmunitarios

Se debe 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 a una respuesta inflamatoria masiva

Reacciones localizadas por complejos inmunitarios

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.

Se forma en el plasma complejos antígeno-anticuerpo y luego se depositan en los tejidos. La activación estas células inflamatorias por complejos inmunitarios y el complemento, a la par de la liberación de mediadores inflamatorios potentes, es la responsable directa de la lesión. Las reacciones de tipo III son las causantes de la vasculitis que se identifican en muchos trastornos inmunitarios, entre otros, el LES y la glomerulonefritis aguda

El mecanismo del que deriva la reacción de Arthus no se conoce por completo, pero se piensa que resulta del contacto localizado del antígeno inyectado con anticuerpos de IgG circulantes. Esta reacción es el prototipo para el desarrollo de la vasculitis localizada que se asocia con ciertas reacciones farmacológicas en el humano.

Trastornos sistémicos por complejos inmunitarios

Deriva de la 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. El resultado neto es el daño tisular y el edema generalizado.

T
r
a
s
t
o
r
n
o
s
d
e
h
i
p
e
r
s
e
n
s
i
b
i
l
i
d
a
d

Tipo IV,
trastornos de
hipersensibilidad
mediada por
células

Son mediadas por células y tardías, más que mediadas por anticuerpos e inmediatas. La respuesta inmediata mediada por células es el principal mecanismo de defensa contra diversos microorganismos, incluidos patógenos intracelulares. Puede causar la muerte celular y lesión tisular en personas sensibilizadas en respuesta a la administración tópica de antígenos químicos, la exposición a antígenos sistémicos o como parte del proceso auto inmunitario

Reacciones de
hipersensibili-
dad tipo IVb

Y las respuestas eosinofílicas. Estas citosinas desactivan los macrófagos y promueve la síntesis de IgE e IgG en los linfocitos B.

Reacciones de
hipersensibili-
dad tipo IVc

Son respuestas citotóxicas mediadas por linfocitos CD4⁺ y CD8⁺, que secretan perforina y granzima B. se presentan mediante moléculas MHC-1 y activan las células T CD8⁺, que eliminan cualquier célula que muestre el antígeno extraño. Una vez que se activan las células T CD4⁺, pueden considerarse citotóxicas, ya que son capaces de activar otras células efectoras; esto incluye células CD8⁺ citotóxicas, macrófagos y linfocitos B. en las infecciones virales, el daño celular es con frecuencia resultado de las respuestas de los LCT, más que de los efectos citotóxicos del microorganismo invasor.

Reacciones de
hipersensibilidad
tipo IVa

Las células T₁A CD4⁺ activan los monocitos y los macrófagos mediante la secreción de grandes cantidades de interferón (IFN-γ). Los monocitos activados estimulan la producción de anticuerpos fijadores del complemento; activan respuestas proinflamatorias y diadas por CD8⁺.

Reacciones de
hipersensibili-
dad tipo IVb

Derivan de la activación de células T₂A y la infiltración eosinofílica de los tejidos. Las células T₂A, secretan citosinas IL-4 e IL-5, necesarias para la activación de las células cebadas.

Reacciones de
hipersensibili-
dad tipo IVd

Implica el reclutamiento y la activación de neutrófilos para la acción de linfocitos T, que secretan de manera específica IL-8. El único trastorno de este subtipo es la postulosis exantematosa aguda generalizada, que se manifiesta por pústulas estériles cutáneas repletas de neutrófilos, fiebre y leucocitosis masiva

Bibliografía

Gossman, s., & Porth, C. M. (2014). Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos 9a. edición . wolters Kluwer .