



**Francisco Javier Pérez López**

**CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA  
LOPEZ**

**“Trastornos de hipersensibilidad”**

**Materia: Fisiopatología**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Grado: 2ª semestre**

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de noviembre de 2020

# Trastornos de hipersensibilidad

## Tipo I, trastornos por hipersensibilidad inmediata

Las reacciones de hipersensibilidad tipo I 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.

Entre los 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 exposición al alérgeno puede darse mediante inhalación, ingestión, inyección o contacto cutáneo. Según el portal de entrada, las reacciones tipo I pueden localizarse en un área discreta del organismo.

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)

Los macrófagos y las células dendríticas dirigen la maduración de las células T cooperadoras CD4+ hacia el subtipo T1A; en tanto, las células cebadas y las células T inducen su diferenciación en el subtipo T2A. 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 o los basófilos

Las células cebadas, los basófilos y los eosinófilos son esenciales para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad tipo I. Son miembros del grupo de granulocitos de las células blancas de la sangre, puesto que contienen gránulos ricos en mediadores químicos, como histamina y heparina.

- 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. Se encuentra mediada por la desgranulación aguda de las células cebadas y la liberación de mediadores preformados que se activan por vía enzimática o de ambos tipos.
- 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. En algunos casos, puede mostrar prolongación significativa o resolverse sólo de manera parcial, como en el caso del asma bronquial no controlada.

Reacciones anafilácticas (sistémicas)

La anafilaxis 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.

Reacciones atópicas (locales)

Las reacciones de hipersensibilidad locales suelen presentarse cuando el alérgeno ofensor se encuentra confinado a un sitio específico de exposición.

Rinitis alérgica.

Es un trastorno frecuente por hipersensibilidad de la vía respiratoria superior, que afecta entre el 20% y el 40% de la población occidental. Sus síntomas incluyen rinorrea (secreción nasal acuosa), obstrucción nasal, estornudos, prurito nasal y epifora (por conjuntivitis).

Alergias alimentarias.

Las reacciones pueden diferir en una misma persona durante distintas exposiciones, pero los síntomas principales se identifican en la piel, el tubo digestivo y el sistema respiratorio en alrededor del 80% de los casos.

## Tipo II, trastornos mediados por anticuerpos

Las reacciones de hipersensibilidad tipo II (mediadas por anticuerpos) o citotóxicas se encuentran mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos blanco específicos en superficies celulares o tejidos determinados del hospedero.

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. 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.

Citotoxicidad dependiente de anticuerpos

La citotoxicidad dependiente 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.

Inflamación mediada por complemento y anticuerpos

Cuando los antígenos que normalmente se expresan en las paredes vasculares o que circulan en el plasma se depositan en la superficie de las células endoteliales o los tejidos extracelulares, las manifestaciones son consecuencia de la inflamación localizada, y no de la destrucción celular.

Disfunción celular mediada por anticuerpos

En algunas reacciones tipo II, 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, al reemplazar al ligando y estimular de manera directa a los receptores, o al destruir por completo al receptor.

## Tipo III, trastornos mediados por complejos

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. Al igual que las reacciones de hipersensibilidad tipo II, los anticuerpos IgG e IgM activan los trastornos mediados por complejos inmunitarios. Sin embargo, en las reacciones tipo III primero se forman en el plasma complejos antígeno-anticuerpo y luego se depositan en los tejidos.

## 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

## Bibliografía

Grossman, S., & Mattson Porth, C. (2014). *Porth Fisiopatología*. España : Wolters Kluwer Health España .