

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Hace referencia a aquellas reacciones inapropiadas del sistema inmunitario (SI) en las que la respuesta efectora contra el antígeno (Ag) ocasiona daños a los tejidos del hospedador.

Hipersensibilidad de tipo I o inmediata, o mediada por IgE

Son las más comunes y se desarrollan pocos minutos después de que una persona sensibilizada a un alérgeno se expone otra vez a él. En respuesta a una primera exposición a ciertos alérgenos, algunos individuos producen anticuerpos IgE, que se unen a la superficie de los mastocitos y los basófilos. La siguiente vez que el mismo alérgeno ingresa en el cuerpo, se fija a los anticuerpos IgE ya presentes. En respuesta, los mastocitos y los basófilos liberan histamina, prostaglandinas, leucotrienos y cininas, que en conjunto inducen vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, la contracción del músculo liso de las vías aéreas y la secreción de moco. Como consecuencia, la persona puede experimentar respuestas inflamatorias con dificultad respiratoria debido a la constricción de las vías aéreas e incremento en las secreciones nasales secundario a la mayor secreción de moco.

Hipersensibilidad de tipo II o citotoxicidad mediada por anticuerpos

Se caracterizan por la destrucción de células mediada por Ac. Se producen anticuerpos de tipo IgG o IgM frente a Ag de la superficie celular o de la matriz extracelular de los tejidos propios, o en algunas ocasiones contra un Ag extraño que presenta reactividad cruzada inmunológica con componentes de los tejidos propios. Así pues, estas reacciones son las responsables de muchas enfermedades autoinmunitarias (p. ej., síndrome de Goodpasture, anemia hemolítica autoinmunitaria, algunas dermatitis ampollosas, etc.).

Hipersensibilidad de tipo III o mediada por inmunocomplejos

La reacción de Ac con Ag genera inmunocomplejos (IC), formados por Ag solubles (no celulares) y Ac. Los IC se vuelven agentes patógenos cuando se depositan en los tejidos, especialmente en los vasos sanguíneos de pequeño calibre (o bien por una producción excesiva o porque fallan los mecanismos de su eliminación), habitualmente activan el C' e inician una reacción que resulta en el reclutamiento de células inflamatorias (predominantemente neutrófilos) que provoca lesión tisular. Estas reacciones pueden ser localizadas o generalizadas en función del depósito de IC.

Hipersensibilidad de tipo IV o retardada

Es una reacción inflamatoria localizada inducida por las citocinas secretadas por algunas subpoblaciones de linfocitos Th activados con ciertos antígenos, normalmente desarrollada tras más de 12 h de la exposición a estos. La fase inicial de sensibilización se produce cuando el Ag es capturado por las APC y es presentado vía MHC-II o I a los linfocitos T preinmunes de tipo CD4 y CD8, respectivamente, en los ganglios regionales. Tras la activación linfocitaria, se produce expansión del clon y producción de linfocitos T memoria. La exposición subsecuente al Ag induce la fase efectora, que en condiciones normales no se evidencia hasta las 24 h después del contacto con el Ag, alcanzando su máximo 48-72 h después. En esta fase, los linfocitos (más frecuentemente Th1) secretan diversas citocinas, principalmente interferón g (IFN-g) y factor de necrosis tumoral (TNF- α), que reclutan y activan macrófagos y otras células inflamatorias inespecíficas. La activación de los macrófagos supone una liberación de enzimas líticas que producen lesión tisular localizada.