

**Universidad Del Sureste**

## INMUNOALERGIAS

CATEDRATICO: DR. Pérez Aguilar  
Antonio de Jesús

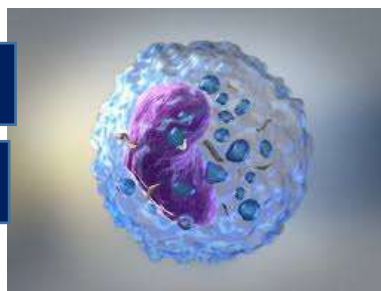
**Alexis Fernando Cancino Dominguez** EDUCAR

### “CUADRO COMPARATIVO”

**SEMESTRE: 8**

**GRUPO: A**

Comitán de Domínguez Chiapas a de AGOSTO 2020.



# HIPERSENSIBILIDAD

TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
<b>Hipersensibilidad inmediata que se producen dentro de los 15 minutos</b>	De tiempo intermedio Aguda-Crónica	Intermedio	Tardía
<b>Ag con la IgE preformada en personas previamente sensibilizadas a ese antígeno.</b>	Mediador inmunitario IgG y IgM	Inmunocomplejos IgG y IgM	Mediador Inmunitario Células T
<b>Ag por piel o mucosas del árbol respiratorio, o tracto gastrointestinal y son captados por las células presentadoras de Ag</b>	Mecanismo, dirigido contra antígenos de superficie celular medida por destrucción de células por medio del complemento	Mecanismo: complejos de Ag, depositados en diversos tejidos inducen la activación del complemento y respuesta inflamatoria resultante mediada por la infiltración masiva de neutrófilos	Mecanismo: Células T, sensibilizadas liberan citosinas que activan macrófagos o células TC que median daño celular directo.
<b>Se estimula linfocitos Th2 a secretar citoquinas, que estimulan Linfocitos B-ag, específicos para producir IgE.</b>	Cabe destacar que este tipo de hipersensibilidad se halla implicado en la patogenia de numerosas enfermedades auto inmunitarias, donde los Ac son dirigidos contra Ag propios atacando o destruyendo diferentes tejidos	Los IC activan al complemento poniendo en marcha una secuencia de reacciones que llevan a la migración de células polimorfonucleares y la liberación en los tejidos de enzimas proteolíticas lisosomales y factores de permeabilidad responsables de la inflamación aguda	La fase de sensibilización comienza cuando el alérgeno ingresa a la piel por primera vez, es procesado y presentado a los linfocitos T que reconocen al Ag junto con las moléculas de clase II del MHC en una célula presentadora de Ag, esto induce a la diferenciación de las células T hacia células Th1 quienes liberan

			citoquinas importantes para el desarrollo de la hipersensibilidad
<b>vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción glandular, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos y otras células inflamatorias, responsables de la sintomatología</b>		Las enfermedades pueden ser generalizadas cuando los complejos se forman en la circulación y se depositan en muchos tejidos, como ser arterias de pequeño calibre, glomérulos renales, membrana sinovial de articulaciones, por lo que las manifestaciones clínicas corresponderán a procesos vasculitis, nefríticos y artríticos; o pueden ser localizadas cuando el depósito se realiza en un tejido determinado	La fase de sensibilización comienza cuando el alérgeno ingresa a la piel por primera vez, es procesado y presentado a los linfocitos T que reconocen al Ag junto con las moléculas de clase II del MHC en una célula presentadora de Ag, esto induce a la diferenciación de las células T hacia células Th1 quienes liberan citoquinas importantes para el desarrollo de la hipersensibilidad. Este periodo dura de 1 a 2 semanas. A medida que transcurre la respuesta inmune, el Ag es eliminado, sin embargo quedan las células T memoria específicas capaces de reconocer a su Ag
<b>PATOLOGIAS : Rinitis alérgica / Conjuntivitis alérgica/ Asma alérgico /Alteraciones cutáneas: Urticaria/ Angioedema/ Dermatitis atópica / Alergia física (frío, luz solar, calor, traumatismo leve)  Alergia a alimentos</b>	PATOLOGIAS: Reacciones transfusionales/ Enfermedad hemolítica del recién nacido/ Anemias hemolíticas/ Púrpura trombocitopénica inducida por Ac / Leucopenia/ Anemia perniciosa/ Trombocitopenia neonatal Rechazo del injerto agudo/ Síndrome de Goodpasture/	PATOLOGIAS: Enfermedad del suero: debido a suero, puede ocurrir por la administración de fármacos - Vasculitis cutánea: en su fisiopatogenia están implicados los medicamentos.  Eritema nodoso: se hallan implicados los anticonceptivos orales, sulfonamidas y bromuros/	PATOLOGIAS: Dermatitis por contacto: Se ha demostrado cerca de 3000 sustancias químicas que son alérgenos por contacto, EJ: níquel, cobalto, mercurio, relojes, botones y hebillas de metal, cuero, así como los componentes que se añaden al látex en su fabricación, aceleradores, antioxidantes,

<b>Alergia a fármacos: la más común es la penicilina, también los AINES, aspirina, sulfas, y otros antibióticos beta lactámicos</b>	Hipersensibilidad a fármacos (penicilina)/ Miastenia grave /Enfermedad de Graves / Enfermedad de Raynaud /Diabetes	Lupus eritematoso sistémico /Artritis reumatoidea / /Poliarteritis / Aspergilosis broncopulmonar / Glomerulonefritis aguda / Glomerulonefritis membranoproliferativa crónica	derivados del tiurán, carbamatos, derivados de la tiourea, fenoles y los derivados aminos. Rechazo de un injerto /post vacunación antirrábica. Algunas enfermedades autoinmunes Tiroiditis, esclerosis múltiple, enfermedad inflamatoria intestinal. /Hipersensibilidad medicamentosa.
<b>Anafilaxia es una reacción alérgica sistémica provocada por la liberación de histamina y otros mediadores.</b>	Autolesión inmunológica	Autolesión	Reacción de Linfocito T CD4

## BIBLIOGRAFIA

Jorge Gustavo Romero Valdez. (2007). REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD . 2020, de Revista de posgrado Sitio web: [https://med.unne.edu.ar/revistas/revista167/3\\_167.pdf](https://med.unne.edu.ar/revistas/revista167/3_167.pdf)

Abbas. Inmunología celular y molecular, 7ma edición. Madrid. Elsevier 2012