

UNIVERSIDAD DEL SURESTE "UDS"

HIPERSENSIBILIDAD I, II

DOCENTE: DR. SAMUEL ESAÚ FONSECA
FIERRO

ALUMNO: ESTEPHANIA A. FLORES COURTOIS

INMUNOLOGIA

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

Hipersensibilidad tipo I y II

Para comenzar esta síntesis es importante mencionar que las reacciones de hipersensibilidad se tratan de procesos fisiológicos en donde ocurre una reactividad anómala en el cuerpo la cual reacciona en conjunto con el sistema inmunológico para poder crear un “aviso” o una respuesta inmunitaria exagerada o inapropiada frente a algo que percibe como una sustancia extraña, fundamentalmente recordaremos que la hipersensibilidad ocurre cuando el organismo ya conocía el antígeno es decir ya estaba sensibilizado previamente y ante una nueva llegada de él se establece una reacción exagerada, y dañina o de hipersensibilidad, estas reacciones pueden ser inmediatas o tardías, según que las manifestaciones sean en minutos u horas después de la exposición; o, ya sea que haya un lapso de 1 - 2 días para que se expresen. De acuerdo a la clasificación Gell y Coombs podremos clasificar a la hipersensibilidad en cuatro tipos, sin embargo en esta síntesis únicamente mencionaremos dos:

- Hipersensibilidad tipo 1: en este tipo podremos apreciar que es inmediata ya que se producen dentro de los 15 minutos desde la interacción del antígeno con la IgE preformada en personas previamente sensibilizadas a ese antígeno, explicando extensamente este proceso veremos que comienza con la entrada del alérgeno en la piel o mucosas del árbol respiratorio o gastrointestinal (un alérgeno puede ser polen, pelos de animales, alimentos, etc...) teniendo la entrada en el organismo comienza a suceder la captación de ellos por moléculas presentadoras de Ag las cuales tienen la capacidad de estimular a los linfocitos Th2 y poder secretar un patrón de citoquinas como la IL-4 que a la vez estimulan a linfocitos B- Ag específicos para producir Ig E específica; ésta se fija a receptores de alta afinidad (Fc ϵ RI) de los mastocitos, basófilos y eosinófilos. Esta parte del proceso la denominamos sensibilización la cual puede producir una reacción inmunitaria en el organismo si se vuelve a exponer al antígeno previo sensibilizado. Teniendo esta nueva exposición al alérgeno ocurre de nuevo la unión del mismo a la IgE específica fijada a la membrana de dichas células y conduce a la degranulación de distintos mediadores vasoactivos e inflamatorios como histaminas, factores quimiotácticos, leucotrienos, factor activador de plaquetas que en conjunto pueden causar la serie de síntomas característicos de la alergia como por ejemplo: vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción glandular, espasmo del músculo liso e infiltración tisular de eosinófilos, estas reacciones

duran un periodo de 2 a 4 horas y son inmediatas las manifestaciones clínicas las cuales comúnmente afectan únicamente un órgano particular o son localizadas, las causas o enfermedades que podremos encontrar son las siguientes:

1. Rinitis alérgica
2. Conjuntivitis alérgica
3. Asma alérgico
4. Alteraciones cutáneas: Urticaria, Angioedema, Dermatitis atópica
5. Alergia física (frío, luz solar, calor, traumatismo leve)
6. Alergia a alimentos
7. Alergia a fármacos: la más común es la penicilina, también los AINES, aspirina, sulfas, y otros antibióticos beta lactámicos
8. Alergia a picaduras de insectos
9. Alergia al látex: produce urticaria de contacto ya sea por contacto directo o por inhalación de partículas de látex

Es vital mencionar que una patología característica en la hipersensibilidad tipo 1 es la anafilaxia la cual se trata de una reacción alérgica sistémica que puede poner en riesgo la vida de los pacientes, los síntomas a encontrar son:

1. Edema laríngeo
2. Angioedema
3. Obstrucción de vía aérea inferior
4. Hipotensión o colapso circulatorio
5. Vómitos
6. Diarrea
7. Urticaria

Como último punto a mencionar es importante realizar una correcta historia clínica para poder identificar los factores ambientales y genéticos que pueden provocar esta hipersensibilidad, enfatizando la correcta realización de los diagnósticos guiados de pruebas de laboratorio que nos indique las anomalías y alergias

- Hipersensibilidad tipo II: específicamente veremos que se trata de una hipersensibilidad citotóxica la cual existen la presencia de anticuerpos de clase IgG y IgM, que se producen por antígenos propios, que han sido alterados por: infección, trauma o efecto químico, o que reacciona en forma cruzada contra

antígenos que no los generaron pero que son similares antigénicamente, básicamente es desencadenada por la unión del anticuerpo con el antígeno en la superficie celular. Específicamente veremos que puede ocurrir una lesión por uno de los siguientes mecanismos:

1. Reacciones dependientes del complemento: mecanismo en donde se produce lisis directa, a través del MAC el cual es formado por los componentes C5-9 del complemento, o bien se puede realizar la facilitación de la fagocitosis por opsonización lo que trae como consecuencia de la fijación de fragmentos C3b por lisis directa, comúnmente este tipo de mecanismo afecta a las células sanguíneas o las estructuras extracelulares lo que trae como consecuencias las siguientes patologías o fenómenos:
 - Reacciones transfusionales
 - Eritroblastosis fetal
 - Trombocitopenia
 - Reacciones frente a algunos fármacos
 - Enfermedad de Goodpasture
2. Citotoxicidad de tipo celular dependiente de los anticuerpos (ADCC): mecanismo donde no existe la presencia del complemento si no de la activación de leucocitos como monocitos, neutrófilos, eosinófilos y NK, básicamente estas se encargan de unirse por sus receptores para la Fc de la IgG que se halla fijada en la célula diana y producen la lisis celular sin fagocitosis
3. Reacción de hipersensibilidad antirreceptor: básicamente en este mecanismo los anticuerpos son dirigidos contra los receptores de la superficie celular pudiendo alterar o modificar su función

Un punto importante a externar es que en esta hipersensibilidad es muy común la presencia de patologías inmunitarias debido a que los anticuerpos son dirigidos contra antígenos propios atacando o destruyendo diferentes tejidos, ejemplo de ellas son:

- Anemias hemolíticas
- Púrpura trombocitopénica inducida por Ac
- Leucopenia
- Enfermedad de Graves
- Enfermedad de Raynaud