

UNIVERSIDAD DEL SURESTE "UDS"

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3 Y 4

DOCENTE: DR. SAMUEL ESAÚ FONSECA
FIERRO

ALUMNO: ESTEPHANIA A. FLORES COURTOIS

INMUNOLOGIA

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

Hipersensibilidad tipo 3

Extensamente puedo explicar que la hipersensibilidad tipo 3 cuenta o esta mediada por inmunocomplejos es decir complejos de antígeno-anticuerpo los cuales son formados en la circulación o en localizaciones extravasculares, donde se depositan antígenos ya sea exógenos (agentes infecciosos) o endógenos, tal cual podremos mencionar que estos complejos se eliminan durante el desarrollo de la respuesta inmune por las células fagocíticas, dependiendo del tipo de eliminación será su tamaño es decir los de mayor tamaño fijan el complemento y son transportados por los eritrocitos hasta el hígado y el bazo, donde son eliminados por los fagocitos. Los de menor tamaño son difíciles de eliminar de la circulación, tendiendo a depositarse sobre los vasos sanguíneos o en el riñón y a producir reacciones de hipersensibilidad, desencadenándose diferentes procesos inflamatorios dependiendo de la dosis y vía de entrada del antígeno. Ejemplificando este proceso se puede mencionar muchas enfermedades sin embargo solamente explicaremos a la reacción de Arthus en los siguientes puntos:

- Cuando el alérgeno es inyectado en la piel, los anticuerpos IgG se unen a ellos, formando inmunocomplejos que se depositarán en el tejido celular subcutáneo lo cual crea una activación del complemento, el cual produce liberación de grandes cantidades de C3a y C5a (anafilotoxinas)
- A raíz de esta liberación de los compuestos y de las aminas vasoactivas por mastocitos y basófilos automáticamente se induce una respuesta inflamatoria local que aumenta la permeabilidad vascular, permitiendo la entrada de células, especialmente polimorfonucleares y de diversas proteínas (anticuerpos y complemento).
- Veremos que también las plaquetas participan en el aumento de permeabilidad vascular mediante la formación de microtrombos y secreción de aminas. Al no poder eliminarse los inmunocomplejos por estar atrapados en los tejidos, los fagocitos liberan enzimas lisosómicas que producen daño tisular creando de esta manera la reacción de Arthus

Explicando extensamente a la hipersensibilidad y sus características es evidente la similitud que maneja con la hipersensibilidad tipo 2 ya que en ambas los inmunocomplejos pueden ser IgG o IgM, pero la diferencia fundamental es que el antígeno de las de tipo III es soluble y en las de tipo II se encuentra en la superficie celular. Un punto vital a

mencionar en la hipersensibilidad tipo 3 es que la acción perjudicial del anticuerpo requiere su unión con el antígeno formando complejos antígeno-anticuerpo, lo que engloba los fenómenos de inmunopatogenicidad mediada por anticuerpos bajo la denominación de lesiones o trastornos por complejos inmunes o inmunocomplejos

Hipersensibilidad tipo 4

Conocida como hipersensibilidad retardada básicamente se trata de un proceso de mediado por los linfocitos T y sus productos solubles, ocurre un reclutamiento de linfocitos T específicamente sensibilizados e inducidos a producir citoquinas que mediarán la inflamación local, los puntos importantes a recalcar son los siguientes:

- Son imprescindibles las células T
- Las células T se observan en la misma lesión

Mayormente esta hipersensibilidad ocurre frente a diversos patógenos intracelulares, virus, hongos, protozoos y parásitos sin embargo se puede producir daño hístico lo que provoca las siguientes patologías o eventos:

- Dermatitis por contacto
- Esclerosis múltiple
- Reacción medicamentosa

Ahora bien explicando extensamente este proceso veremos que ocurre la fase de sensibilización con duración de 1 a 2 semanas en la cual 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, pasando el tiempo de esta fase el alérgeno es eliminado sin embargo quedan las células T memoria específicas capaces de reconocer a su Ag al ser reestimuladas por él, de diferenciarse y proliferar como células efectoras, por lo consiguiente tras un segundo contacto con el Ag los linfocitos T memoria específicos lo reconocerán y en una rápida acción determinarán la cascada de eventos que dará lugar a una respuesta inflamatoria típica de la sensibilidad tardía, es tardía o retarda debido a que esta segunda fase o reestimulación puede tardar unas 24 horas para que la reacción se haga evidente y el máximo se produce entre 48 y 72 horas.