



NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

NOMBRE DEL TEMA: ESQUEMAS

PARCIAL: III

NOMBRE DE LA MATERIA: FISIOPATOLOGÍA

NOMBRE DEL DOCENTE: DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLARREAL

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEGUNDO GRUPO: B

LUGAR Y FECHA DE ELABORACIÓN: TAPACHULA CHIAPAS A 04 DE MAYO DEL
2023

INTRODUCCIÓN

Existen muchos factores que nos llevan a contraer alguna alteración de la homeostasis en nuestro organismo como en nuestro tipo de vida, ya que con alguna alteración cambiará nuestra vida.

Desde el momento en que las personas han sido concebidas, es decir, que un espermatozoide ha fecundado a un óvulo y este ha pasado a ser un ovocito comienza la formación de todo nuestro organismos y es así como comienza a formarse algo que conocemos como inmunidad. Existen dos tipos de inmunidad que son primaria y secundaria, la inmunidad primaria es aquella con la que nacemos y vamos desarrollandola de mejor manera, pero llega un momento donde esta inmunidad no puede seguir atacando y es aquí donde falla y necesitamos la ayuda de mecanismos externos y es así como surge la inmunidad adaptativa que es conocida como inmunidad secundaria, actúa como una ayuda auxiliar a combatir microorganismos que nos dañan.

De igual manera abordaremos sobre la hipersensibilidad, la cual se define como una respuesta anormal y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño a los tejidos del hospedero. Las alteraciones producidas por las respuestas inmunitarias se denominan reacciones de hipersensibilidad.

Estas se clasifican en cuatro tipos: de tipo I. alteraciones mediadas por IgE: de tipo II. alteraciones mediadas por anticuerpos: de tipo III, alteraciones mediadas por el complemento: y de tipo IV. alteraciones mediadas por linfocitos T.

Prosiguiendo, las enfermedades autoinmunitarias son un grupo heterogéneo de alteraciones que se presentan cuando el sistema inmunitario del organismo no puede diferenciar lo propio de lo ajeno. E integra una respuesta inmunitaria contra los tejidos del hospedero. Pueden afectar a casi cualquier tipo de celular, tejido o sistema orgánico.

También trataremos sobre la neoplasia y esta significa nuevo crecimiento. Los crecimientos de tejidos que se producen aquí tiende a ser descoordinados y relativamente autónomos. La renovación y reparación normal del tejido implica dos componentes: La proliferación y la diferenciación celular.

Los síndromes lóbares constituyen un conjunto de síntomas y signos relacionados con ciertas lesiones focales cerebrales, cuya interpretación adecuada permite realizar el diagnóstico topográfico. Se ha demostrado que algunas funciones están relacionadas con determinadas áreas corticales como la corteza prefrontal, motora y primaria.

INMUNODEFICIENCIAS

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

La inmunodeficiencia

Es una anomalía en uno o más de los componentes del sistema inmunitario.

Se traduce en un aumento en la susceptibilidad a los estados patológicos

Que en circunstancias normales se erradicarían gracias a una respuesta inmunitaria con función apropiada

Incluye la infección por microorganismos invasores o el desarrollo de síndromes neoplásicos.

Los síndromes por inmunodeficiencia pueden clasificarse

- Primarios o secundarios (que se desarrollan en una fase posterior de la vida).

Las inmunodeficiencias primarias pueden ser

- Congénitas o heredarse como un rasgo relacionado con el sexo, ya sea autosómico dominante o recesivo.

Las alteraciones por inmunodeficiencia secundaria se desarrollan

- En una fase posterior de la vida a causa de otros estados fisiopatológicos, como malnutrición, cánceres diseminados, infección de las células del sistema inmunitario, en especial el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Las manifestaciones clínicas y el efecto sobre el desempeño cotidiano del paciente

- Dependen de la alteración por inmunodeficiencia específica y el grado de disfunción del sistema inmunitario.
- El sistema inmunitario está constituido por dos sistemas distintos pero interrelacionados: el innato y el adaptativo.
- Ambos actúan de manera conjunta para proteger al organismo de la infección y la enfermedad

Las inmunodeficiencias primarias

Son anomalías hereditarias de la función inmunitaria que hacen a una persona susceptible a padecer enfermedades.

En condiciones normales previene el sistema inmunitario intacto.

Pueden clasificarse como mediadas por linfocitos B, mediadas por linfocitos T o combinadas, que afectan todos los aspectos de la respuesta inmunitaria humoral y la mediada por células.

Alteraciones de la inmunidad humoral (linfocitos B)

- Las inmunodeficiencias humorales se relacionan de manera primordial con la disfunción de los linfocitos B y la disminución de la síntesis de Ig.
- Los linfocitos B son esenciales para que exista una defensa normal frente a la invasión bacteriana, las personas con inmunodeficiencias humorales tienen mayor riesgo de presentar infecciones recurrentes.
- La inmunidad humoral no suele ser tan importante en la defensa contra bacterias intracelulares, hongos y protozoarios, por lo que resulta habitual la infección recurrente por estos microorganismos.
- La función de los linfocitos T no se ve afectada, la respuesta del organismo ante la infección vírica es normal.

Inmunodeficiencias humorales primarias



Afectan la diferenciación de los linfocitos B y la síntesis de anticuerpos derivan de anomalías de la diferenciación y maduración de las células madre Linfoides en la médula ósea.



Los Linfocitos B inmaduros o vírgenes que expresan IgM (dgM+) en su superficie salen de la médula ósea y migran hacia los tejidos linfoides periféricos.



Las inmunodeficiencias humorales primarias pueden interrumpir la síntesis de una o todas las Ig en cualquier punto a lo largo del ciclo de diferenciación y maduración.



En el que pierden la IgM de la superficie y se convierten en linfocitos B plasmáticos secretores que expresan otros tipos de Ig, como IgG, IgA e IpE.



Después de la estimulación por antígenos y linfocitos T, sufren un "cambio de clase"

TABLA 12-1 MICROORGANISMOS INFECCIOSOS ASOCIADOS CON FRECUENCIA A LAS PRINCIPALES CATEGORÍAS DE ALTERACIONES POR INMUNODEFICIENCIA

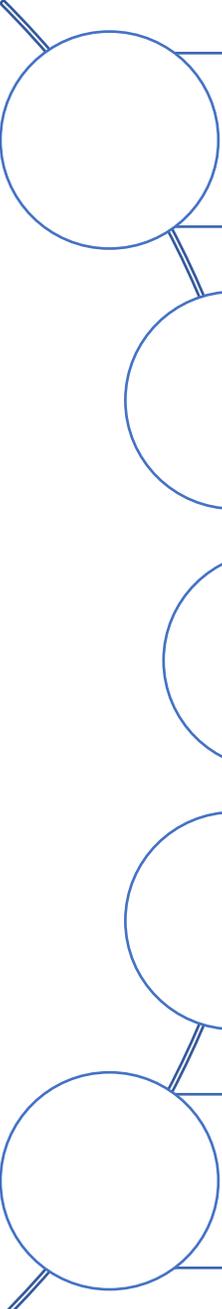
INMUNODEFICIENCIAS	VIRUS	BACTERIAS	HONGOS	PROTOZOARIOS
Inmunodeficiencia humoral (linfocitos B)	Enterovirus, poliovirus	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	No	<i>Giardia lamblia</i>
Inmunodeficiencia mediada por células (linfocitos T)	Herpesvirus	<i>Salmonella typhi</i> , todas las micobacterias	<i>Candida albicans</i> , <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i>	
Inmunodeficiencias combinadas de linfocitos T y B	Todos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> , flora entérica	<i>C. albicans</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> (antes <i>carinii</i>)	<i>Toxoplasma gondii</i>
Alteraciones del sistema del complemento		<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>		
Alteraciones de la fagocitosis (neutrófilos y monocitos)		<i>S. aureus</i> , flora entérica, <i>P. aeruginosa</i> , todas las micobacterias	<i>A. fumigatus</i> , <i>C. albicans</i> , <i>Nocardia asteroides</i>	

Agammaglobulinemia
ligada al cromosoma X. L

Es una alteración hereditaria
recesiva ligada al sexo que
afecta a uno de cada
250000 varones.

Deriva de un defecto en el
desarrollo temprano de los
linfocitos B. lo cual
determina una disminución
intensa en la formación,
maduración y supervivencia
de los linfocitos B maduros.

El resultado final es una
hipogamma-globulinemia
profunda y susceptibilidad
grave a la infección. Los
varones afectados tienden
a contraer infecciones por
bacterias encapsuladas.



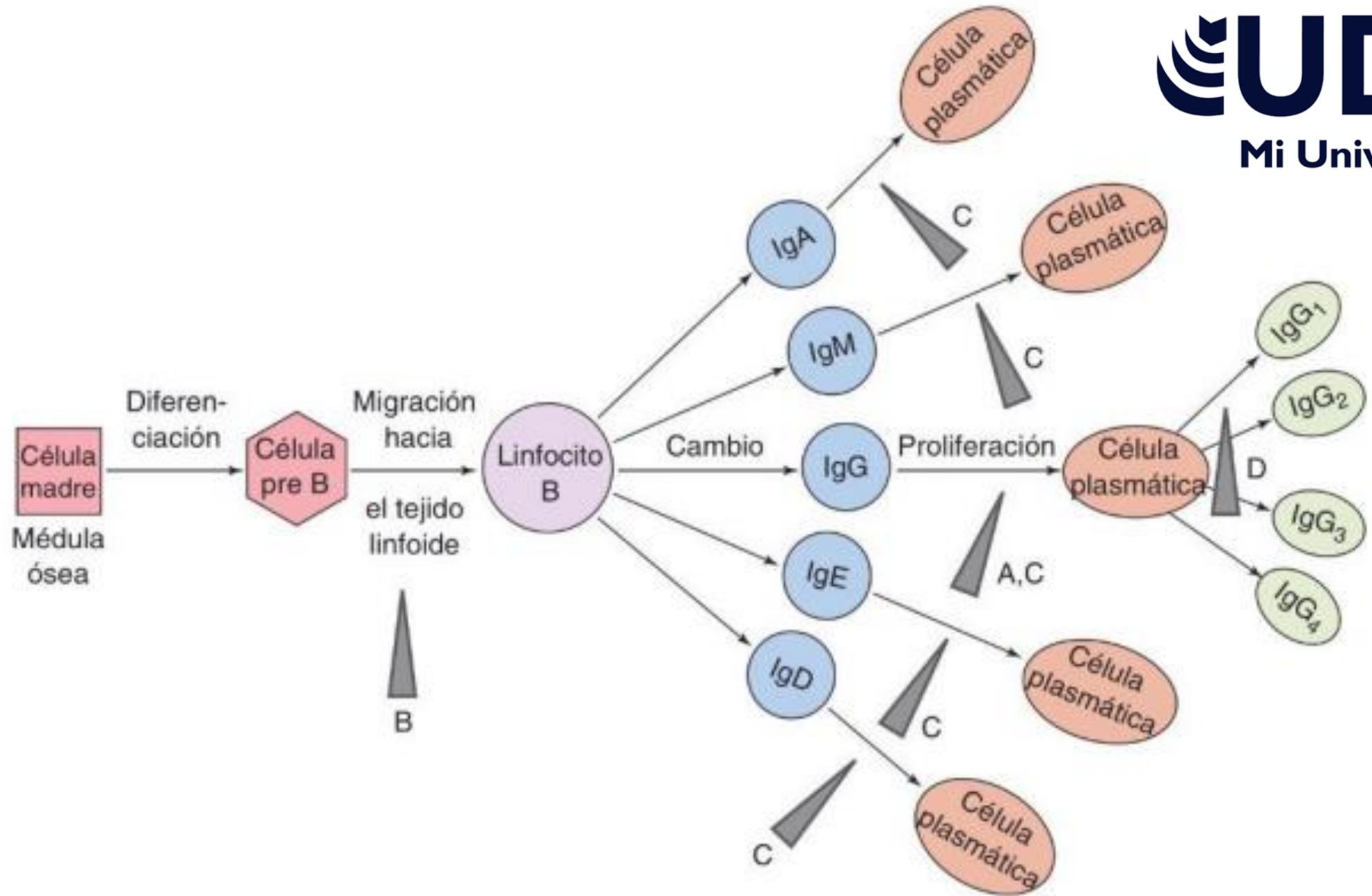
Inmunodeficiencia común variable.

Otra variante de la inmunodeficiencia primaria humoral que se asocia con anomalías en la diferenciación de los linfocitos B y la síntesis de anticuerpos es la inmunodeficiencia común variable (ICV).

Todos los pacientes tienen concentraciones séricas bajas de IgG, aunque algunos también presentan concentraciones reducidas de IgA, IgM, o ambas, lo que origina el compromiso de la respuesta de los anticuerpos frente a infecciones específicas y al desafío de vacunación.

Los pacientes con esta alteración pueden presentar insuficiencia del coestimulador inducible de linfocitos T, insuficiencia de CD19 y polimorfismos del gen *murs* de *Escherichia coli*, o insuficiencia del ligando de interacción de ciclofilina, activador transmembrana y calcio modulador.

En condiciones normales, los linfocitos B circulantes expresan Me ID de superficie y, después de ser estimulados por antígenos y linfocitos en los tejidos linfoides, pierden estos marcadores y expresan IgG, IgA o IgE. Los linfocitos B de memoria también expresan el marcador de superficie CD27.



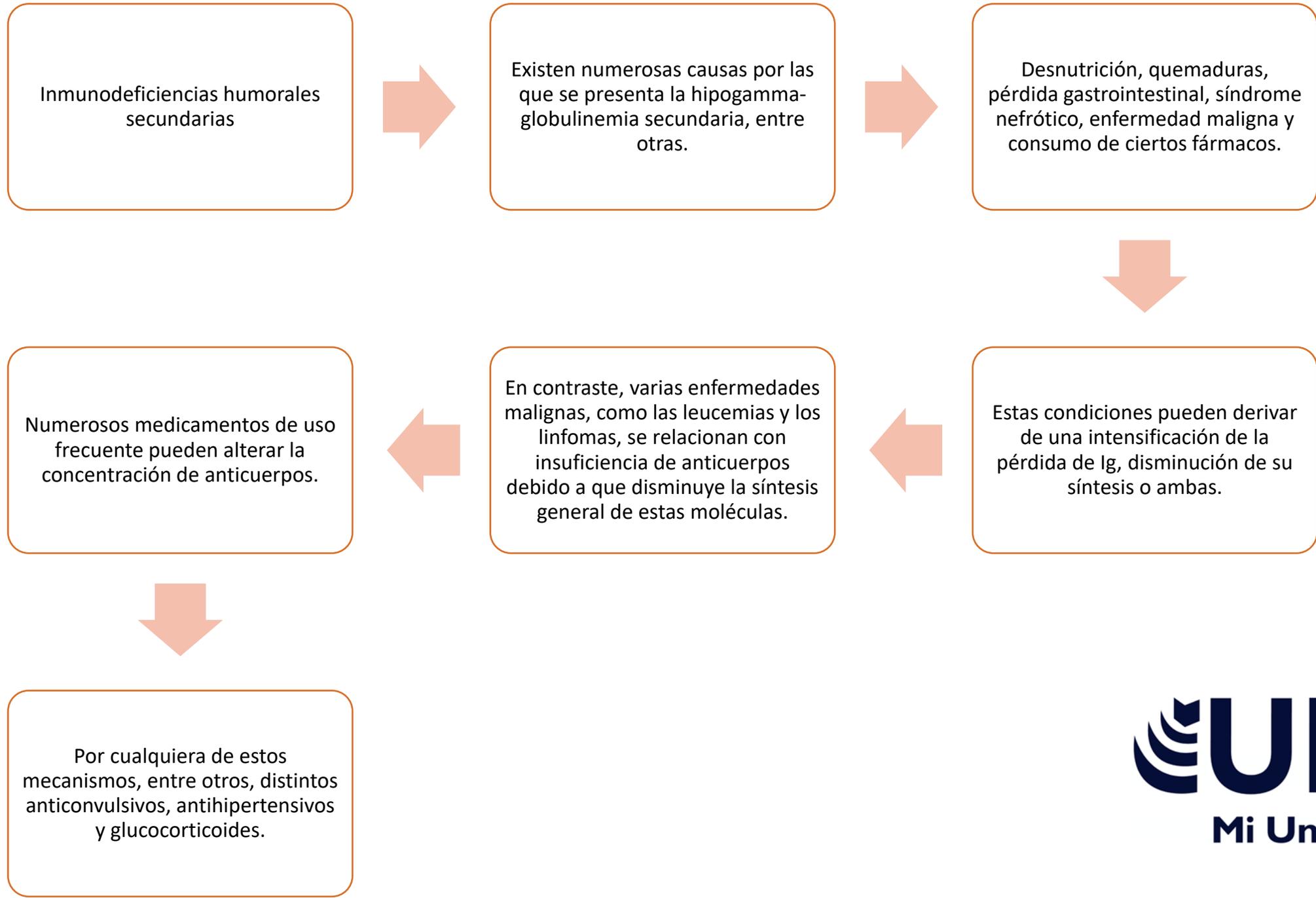
Insuficiencia selectiva de inmunoglobulina A.

La insuficiencia selectiva de IgA (ISIGA) es la alteración por inmunodeficiencia primaria más frecuente.

Se describió por primera vez en niños con ataxiatelangiectasia (AT); la incidencia mundial varía de acuerdo con el origen étnico.

El síndrome se caracteriza por una reducción moderada o intensa de las concentraciones de IgA sérica y secretora.

En el organismo, la IgA secretora se une a los patógenos intestinales y los neutraliza, así como a sus productos tóxicos, de tal manera que este tipo de anticuerpo por lo general no se encuentra en el torrente sanguíneo, a menos que ocurra



Inmunodeficiencia mediada por células (linfocitos T).

Las deficiencias en la inmunidad mediada por células constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones que derivan de defectos en uno o más de los componentes de la respuesta inmunitaria celular.

Mientras que los linfocitos B pasan por una vía definitiva de diferenciación que culmina con la síntesis de anticuerpos, las funciones de los linfocitos T maduros son diversas desde la perspectiva inmunitaria.

Los linfocitos T están constituidos por dos subpoblaciones distintas: linfocitos T cooperadores CD4 y linfocitos T citotóxicos CD8.

Estas subpoblaciones trabajan en conjunto para proteger frente a las infecciones por hongos, protozoarios, virus y bacterias intracelulares, controlar la proliferación de las células malignas y coordinar la respuesta inmunitaria en general.

Inmunodeficiencias combinadas de linfocitos T y B

Se manifiestan por defectos en la respuesta inmunitaria humoral y celular.

Se conocen como síndrome de inmunodeficiencia combinada (SIDC), pero corresponden a un grupo diverso derivado de mutaciones en un gran número de genes que influyen en el desarrollo o la respuesta de los linfocitos, incluidos los receptores linfocíticos, las citocinas o los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad.

El resultado final es una disfunción de las vías de comunicación entre las células de los sistemas inmunitarios humoral y celular y un fallo en la respuesta inmunitaria adaptativa.

El espectro de enfermedad que deriva de las alteraciones por inmunodeficiencia combinada (AIC) varía desde los cuadros leves y graves hasta los mortales.

Alteraciones por
inmunodeficiencia
combinada



Las AIC son menos graves
que las ICG porque se
manifiestan con una
disminución, más que
ausencia, de la función de
los linfocitos T.



Así como de la producción
de anticuerpos en los
linfocitos B.



Con frecuencia se asocian
con otras alteraciones, como
AT y SWA como en todas las
inmunodeficiencias
primarias.



Al igual que las ICG, las AIC
son un grupo heterogéneo
de afecciones con causas
genéticas diversas.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)

Es una enfermedad producida por la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Se caracteriza por una inmunosupresión profunda que se asocia con infecciones oportunistas, enfermedades malignas, desgaste y degeneración del sistema nervioso central (SNC).

Hoy en día, el sida se considera una enfermedad crónica.

HIPERSENSIBILIDAD

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

La activación del sistema inmunitario genera la movilización y coordinación de la actividad de los linfocitos T y B para proteger al cuerpo humano de los microorganismos invasores y las sustancias tóxicas. Sin embargo, este sistema también es capaz de producir daño grave cuando no funciona de forma adecuada.

La hipersensibilidad se define como una respuesta anómala y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño a los tejidos del hospedero.

Las alteraciones producidas por las respuestas inmunitarias se denominan reacciones de hipersensibilidad.

Estas se clasifican en cuatro tipos: de tipo I. alteraciones mediadas por IgE: de tipo II. alteraciones mediadas por anticuerpos: de tipo III, alteraciones mediadas por el complemento: y de tipo IV. alteraciones mediadas por linfocitos T.

Estas difieren en cuanto a los componentes específicos de la respuesta inmunitaria iniciada, el desarrollo de síntomas y el mecanismo eventual de la lesión.

Tipo I: alteraciones por hipersensibilidad inmediata.

Están mediadas por IgE y se desarrollan con rapidez en caso de exposición antígeno.

Estas reacciones representan una respuesta alérgica clásica y, en este contexto, los antígenos se denominan alérgenos.

Los alérgenos ambientales, médicos y farmacológicos pueden iniciar una reacción de hipersensibilidad de tipo I.

Entre los alérgenos más frecuentes están las proteínas del polen, los ácaros del polvo, la caspa animal, los alimentos, los químicos caseros y los fármacos, como el antibiótico penicilina.

Dos tipos de células desempeñan un papel clave en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad



1: los linfocitos T cooperadores de tipo 2
T H. type 2 helper Ty.



Los mastocitos y basófilos.



Se desarrollan dos subtipos distintos de linfocitos T cooperadores T HoTH partir de los que ya están activados (CD4) según las citocinas que expresan las células presentadoras de antígenos (CPA en el sitio de la activación).

Los linfocitos T_H estimulan la diferenciación de los linfocitos B en células plasmáticas productoras de IgM e IgG.

Como parte de la respuesta alérgica o de hipersensibilidad, los linfocitos T_H dirigen a los linfocitos B para cambiar de clase y producir los anticuerpos IgE.

Las citocinas sintetizadas por los linfocitos T_H son responsables de la movilización y activación de las células cebadas, los basófilos y los eosinófilos.

Los mastocitos, los basófilos y los eosinófilos son esenciales para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I.

Son miembros del grupo de los leucocitos denominado granulocitos, ya que contienen gránulos ricos en mediadores químicos, como histamina y heparina. Estos mediadores pueden sintetizarse de antemano o activarse por medios enzimáticos.

Las señales T.H. una vez que se liberan, son capaces de inducir una gran variedad de respuestas celulares.

Los mastocitos y los basófilos derivan de las células progenitoras CD34 y tienen histología similar.

Los basófilos están confinados al torrente sanguíneo y los mastocitos se distribuyen en todo el tejido conjuntivo, en particular bajo la piel y las membranas mucosas.

Los mastocitos en distintas partes del organismo. e incluso en un solo sitio, pueden tener diferencias relevantes en cuanto al contenido de mediadores y la sensibilidad a los agentes que inducen su desgranulación.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación mediada por IgE derivada de los mastocitos y los basófilos durante la exposición inicial a un antígeno.

Se sintetiza una IgE específica como parte de la respuesta humoral normal, así como una para los receptores de afinidad alta por IgE, conocidos como FcεRI, que se expresan en la superficie de los mastocitos y los basófilos.

Se forman enlaces cruzados multiméricos entre los anticuerpos IgE, constituyendo un puente entre dos moléculas de esta inmunoglobulina.

Cuando se agregan los receptores de IgE, inducen una transducción de señales que estimula la desgranulación de los mastocitos y la liberación de mediadores químicos vasoactivos, la síntesis y la secreción de factor activador de plaquetas (FAP) y leucotrienos, y la liberación de muchos factores de crecimiento, citocinas y quimiocinas.

La fase de respuesta primaria o inicial suele comenzar con la exposición durante 5-30 min a un alérgeno y cede en un período de 60 min. Está mediada por la desgranulación aguda de los mastocitos y la liberación de mediadores preformados que se activan por vía enzimática o de ambos tipos.

Estos mediadores incluyen histamina, serotonina, acetilcolina, adenosina, mediadores quimiotácticos, factores de crecimiento y proteasas neutras como la tripsina desencadenan la generación de citoquinas. La histamina, es el mediador más reconocido de las reacciones

Reacciones anafilácticas (sistémicas)

Es una reacción de hipersensibilidad sistémica catastrófica potencialmente mortal que es mediada por IgE y se relaciona con una liberación generalizada de histamina a la circulación sistémica.

La cual induce vasodilatación masiva, hipotensión. hipoxia arterial y edema en las vías respiratorias.

Deriva incluso de la presencia de cantidades minúsculas de alérgenos que se introducen al organismo a través de la vía respiratoria, piel, sangre o mucosa gastrointestinal.

Las manifestaciones clínicas muestran un continuo en cuanto a gravedad y pueden calificarse en una escala de la IV.

Las reacciones de grado I suelen limitarse a manifestaciones en los tejidos cutáneo y mucoso, a manera de eritema y urticaria, con o sin angioedema.

Las reacciones de grado II evolucionan para incluir signos multisistémicos moderados, como hipotensión, taquicardia, disnea, alteraciones gastrointestinales.

Tipo II: alteraciones mediadas por anticuerpos.



Las reacciones de hipersensibilidad de tipo II o hipersensibilidad citotóxica son mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos diana específicos en superficies celulares o tejidos determinados del hospedero.



Los antígenos pueden ser intrínsecos o extrínsecos.



Así, los tejidos que expresan los antígenos diana determinan las manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad de tipo II.



Estos antígenos se conocen como antígenos específicos del tejido.



Existen cuatro mecanismos generales por los que pueden propagarse las reacciones de hipersensibilidad de tipo II, pero independientemente de la vía siempre inician a partir de la unión de un anticuerpo IgG o IgM a antígenos específicos del tejido.

Destrucción celular activada por el complemento

La destrucción de células diana en las reacciones de hipersensibilidad de 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 su lisis directa.

Además, la IgG y el fragmento C3b del complemento activan como opsoninas al unirse a los receptores ubicados en las superficies celulares de los macrófagos.

Este proceso activa a los macrófagos que entonces destruyen a las células diana mediante fagocitosis. Así, la activación del sistema del complemento genera una respuesta doble que culmina en la destrucción celular.

Inflamación mediada por el complemento y los anticuerpos

Cuando los antígenos que normalmente se expresan en las paredes vasculares o 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.

La presencia de anticuerpos en los tejidos activa la cascada del complemento, lo que conlleva la liberación de las proteínas activadas del complemento C3 y C5, que a su vez atraen a los neutrófilos hacia el área y estimulan el depósito de la proteína del complemento C3b.

Los neutrófilos se unen al fragmento Fc del anticuerpo o a C3b, pero más que destruir las células mediante fagocitosis, inducen desgranulación y liberación de los mediadores químicos (enzimas y oxidantes)

Grado III amenazan la vida por efecto del desarrollo de broncoespasmo, arritmias cardíacas y colapso cardiovascular. Una vez que la reacción de hipersensibilidad alcanza el grado IV, puede presentarse paro cardíaco y su tratamiento es exclusivamente de reanimación.

La prevención de la exposición a los potenciales desencadenantes que inducen la anafilaxia resulta esencial, ya que cualquier reacción puede ser peligrosa para la vida.

A todas las personas con potencial de desarrollar anafilaxia se les debe recomendar llevar consigo un brazalete, una placa o algún otro tipo de identificación de alerta para informar al personal de urgencias sobre la posibilidad de que desarrollen la reacción.

Estas alteraciones alérgicas 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 el sistema del complemento e induce una respuesta inflamatoria masiva.

Al igual que las reacciones de hipersensibilidad de tipo II, los anticuerpos IgG c IgM activan las alteraciones mediadas por complejos inmunitarios.

En las reacciones de tipo III. primero se forman en el plasma complejos antígeno- anticuerpo y después se depositan en los tejidos.

Las manifestaciones clínicas pueden tener poca relación con la diana antigénica específica y más bien depender del sitio en el que se depositan los complejos inmunitarios.

Si se forman en la circulación, estos complejos pueden generar daño en las estructuras vasculares de cualquier órgano terminal, entre ellas, las que irrigan el glomérulo renal, piel. pulmones y articulaciones sinoviales.

El tratamiento inicial de la anafilaxia depende

De la fase en la que se presente la persona.

Pero siempre debe concentrarse en la eliminación del agente nocivo, mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias.

Establecimiento de un acceso intravenoso apropiado, reanimación mediante líquidos y administración de epinefrina.

Reacciones atópicas
(locales)



Las reacciones de hipersensibilidad local suelen aparecer cuando el alérgeno nocivo está confinado a un sitio específico de exposición.



El término atopia alude a una predisposición genética al desarrollo de manifestaciones inmediatas de hipersensibilidad de tipo I mediadas por IgE después de la exposición a antígenos ambientales habituales, como pólenes, alimentos o caspa animal.



Las personas con tendencia a la atopia muchas veces desarrollan reacciones contra más de un alérgeno ambiental y manifiestan síntomas en distintos períodos a lo largo del año.

Reacciones anafilácticas (sistémicas)

Se relaciona con una liberación generalizada de histamina a la circulación sistémica, la cual induce vasodilatación masiva, hipotensión, hipoxia arterial y edema en las vías respiratorias. Las manifestaciones clínicas muestran un continuo en cuanto a gravedad y pueden calificarse en una escala de la IV. Las reacciones de grado I suelen limitarse a manifestaciones en los tejidos cutáneos y mucosos, a manera de eritema y urticaria, con o sin angioedema. Las reacciones de grado II evolucionan para incluir signos multisistémicos moderados, como hipotensión, taquicardia, disnea y alteraciones.

Es una reacción de hipersensibilidad sistémica catastrófica potencialmente mortal que es mediada por IgE.

Alergias alimentarias.



Es muy frecuente en los países occidentales y a menudo se manifiesta con complicaciones potencialmente mortales.



La anafilaxia inducida por alimentos es la causa principal de ingresos al servicio de urgencias, en particular en niños.



Las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria dependen de muchos factores, entre otros, la cantidad de alimento ingerido, la ingesta con estómago vacío, la enfermedad concomitante y el consumo de medicamentos.



Las personas con asma, los adolescentes y aquellos con antecedentes personales o familiares de alergia alimentaria tienen un riesgo mayor de presentar reacciones graves.



La razón precisa del aumento de estos casos se desconoce: Cualquier alimento es capaz de inducir una reacción de hipersensibilidad en personas susceptibles,

Disfunción celular
mediada por
anticuerpos.



En algunas reacciones
de tipo II la unión del
anticuerpo a recepto-
res celulares diana
hace que la célula
muestre alguna
disfunción en vez de
desencadenar el
proceso de
destrucción celular.

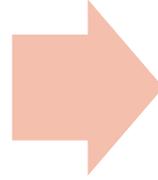


El complejo anticuerpo
receptor que se forma
modula la función del
receptor al impedir o
intensificar sus
interacciones con los
ligandos normales, al
reemplazar al ligando y
estimular de manera
directa a los recepto-
res o al destruir por
completo al receptor.



Los síntomas de las
reacciones de
hipersensibilidad de
tipo II que derivan de
la disfunción celular
mediada por
anticuerpos dependen
del receptor o
receptores específicos
afectados.

La neumonitis por hipersensibilidad, conocida como alveolitis alérgica extrínseca, es una variante de neumopatía inflamatoria que deriva de una respuesta inmunitaria exagerada después de la exposición a diversas partículas orgánicas inhaladas o antígenos relacionados con el medio laboral.



El mecanismo fisiopatológico preciso de la neumonitis por hipersensibilidad aún no es claro, pero la evidencia respalda la participación de respuestas inmunitarias de los tipos III y IV.



Los síntomas, que incluyen esfuerzo respiratorio, tos seca, escalofríos y fiebre, cefalea y malestar general, suelen comenzar varias horas después de la exposición y desaparecen en cuestión de horas, tras la eliminación de los antígenos sensibilizadores. Sin embargo, se informan secuelas a largo plazo.



Las personas muestran concentraciones altas de IgG específica contra el antígeno en el suero, además de infiltración celular mixta y formación de granulomas. Los linfocitos T_H parecen desempeñar un papel esencial en el desarrollo de la enfermedad, debido a la producción y liberación de TNF, IFN- γ , IL-12 y IL-18 en el tejido pulmonar.

Tipo IV: Hipersensibilidad retardada.

- Son las reacciones tardías mediadas por linfocitos T, secretando citocinas y/o citolicinas en respuesta a un antígeno frente al que ya se encontraban sensibilizados.

Producen diversos síntomas dependiendo del tipo de antígeno y de la célula efectora que intervenga:

- Hipersensibilidad por contacto: en una primera fase de sensibilización los haptenos penetran en la epidermis y se unen a moléculas portadoras.
- Estos complejos son degradados y procesados por células de Langerhans, que llevan el antígeno expuesto en moléculas MHC de clase II hasta los ganglios.
- Donde son presentados a los linfocitos T CD4. En un segundo contacto, el linfocito sensibilizado comenzará a secretar diversas citocinas, IL2 e IFN, que producen una activación y reclutamiento de células en la zona de reconocimiento, originando una reacción ecematososa, como por ejemplo la dermatitis por contacto con níquel o cromo.

Hipersensibilidad tuberculínica: cuando se administran por vía subcutánea pequeñas dosis de antígeno se genera una reacción inflamatoria localizada a las 24-72 horas en aquellos individuos que han sido expuestos con anterioridad a ese antígeno.



La respuesta está mediada por células T que secretan citocinas al reconocer el antígeno, provocando el incremento en la permeabilidad vascular y el reclutamiento de células a la zona inflamada.



EL habón duro resultante delata la existencia de una sensibilización previa a M. tuberculosis y confirma la inmunocompetencia de huésped.



Hipersensibilidad mediada por células T: determinadas sustancias químicas son solubles en lípidos y pueden atravesar la membrana plasmática y modificar proteínas del interior celular.



Hipersensibilidad granulomatosa: determinadas sustancias son fagocitadas por los polimorfonucleares y posteriormente éstos son capaces de destruirlas, lo que provoca una acumulación de células fagocíticas formando una estructura característica llamada granuloma.



Esta reacción no es en sí un proceso alérgico, pero las alergias a las picaduras de insecto se producen también por mecanismos de hipersensibilidad tuberculínica.



Las proteínas modificadas se asocian a moléculas MHC de clase I quedando expuestas en la superficie celular.

CONCLUSIÓN

Conocer y hablar sobre estos temas es de suma importancia, ya que de esto derivarán algunas patologías que veremos en un tiempo muy lejano y para comprenderlas es importante conocer sus raíces, ya que así sabremos que células están dañadas y que patología puede resultar de esto.

A mi criterio fueron temas muy importantes e interesantes, pero el que más me atrajo fue inmunodeficiencias e hipersensibilidad.

Como ya sido mencionado con anterioridad uno o más de los componentes del sistema inmunitario. Se traduce en un aumento en la susceptibilidad a los estados patológicos. Los síndromes por inmunodeficiencia pueden clasificarse en:

- Primarios o secundarios (que se desarrollan en una fase posterior de la vida) pueden ser Congénitas o heredarse como un rasgo relacionado con el sexo, ya sea autosómico dominante o recesivo.
- Inmunodeficiencias humorales secundarias: Existen numerosas causas por las que se presenta la hipogamma-globulinemia secundaria, entre otras, desnutrición, quemaduras, pérdida gastrointestinal, síndrome nefrótico, enfermedad maligna y consumo de ciertos fármacos.

Dos tipos de células desempeñan un papel clave en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad 1: los linfocitos T cooperadores de tipo 2 T H. type 2 helper Ty. Los mastocitos y basófilos y se desarrollan dos subtipos distintos.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación mediada por IgE derivada de los mastocitos y los basófilos durante la exposición inicial a un antígeno.

Se sintetiza una IgE específica como parte de la respuesta humoral normal, así como una para los receptores de afinidad alta por IgE, conocidos como FcεRI, que se expresan en la superficie de los mastocitos y los basófilos.

Se forman enlaces cruzados multiméricos entre los anticuerpos IgE, constituyendo un puente entre dos moléculas de esta inmunoglobulina.