

Nombre del alumno: William de Jesús
López Sánchez

Nombre de la docente: Rosvani
Margine Morales Irecta

HIPERSENSIBILIDAD Y OTROS

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Inmunología

Grado: 4°

Grupo: "A"

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I	HIPERSENSIBILIDAD TIPO II	HIPERSENSIBILIDAD TIPO III	HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV
INMEDIATA IgE	MEDIADA POR AC (CITOTÓXICA)	MED. POR INMUNOCOMPLEJOS	POR LINFOCITOS T (TARDIA)
<ul style="list-style-type: none"> • Inducida por ag. Ambientales (alergenos) que estimulan Th2 y prod. De IgE • Mediadores: histamina, proteasas, prostaglandinas, leucotrienos, citocinas, LB, eosinófilos y basófilos. • los alergenos producen que los linfocitos B produzcan un cambio de clase tipo épsilon para la producción de IgE • Los IgE cubre mastocitos y basófilos por los receptores para la fracción cristalizable. Se sensibilizan • Al unirse el alergeneno a la IgE producen degranulación de los mastocitos • Responsables de las Rx vasculares y del musculo liso inmediatas y de la reacción de fase tardía. • Las manifestaciones pueden ser locales o sistémicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Los Ac que reaccionan con Ag presentes en superficies cel. O en la matriz extracelular con su porción Fab, causan enfermedades al destruir células. • Las IgG e IgM son la base al unirse a las células, activan el sistema complemento por vía clásica generando anafilotoxinas (c3b, c4b y cb5-9) para generar inflamación. • Citotoxicidad dependiente del Ac • Las células que están cubiertas por IgG son lisadas por cel. NK y Mc que se unen a la cl Diana por sus receptores para el FC y lisan sin fagocitar • Existe disfunción celular en donde el Ac se une areceptor pero no la lisa 	<ul style="list-style-type: none"> • Complejos Ag-Ac producen daño tisular por desencadenar inflamación • Ag solubles se encuentran con Ac en sangre (IgG) y se van agregando de manera importante, depositándose en sitio de turbulencia o filtración (pulmones, riñones, etc.) • Los Ac pueden opsonizar células con o sin prot. Complemento y fagocitarlas por Mc que expresan R. para las colas del FC de la IgG y para el complemento • Los Inmunocomplejos pueden depositarse en tejidos vasos desencadenando una Rx inflamatoria aguda al activar el complemento c3a y c5a • Hay fagocitosis frustrada 	<ul style="list-style-type: none"> • Inmunidad celular • Se debe a la inflamación por citocinas producidas por linfocitos T CD4+ y muerte celular por CD8+ • LT CD4+ se activa por exposición a Ag proteínico presentado por CPA con sus CMH II y se diferencia en cel. Efectoras Th1 y Th17 secretando citocinas. • IFN-γ activan Mc para sintetizar sustancias de daño celular y promueve fibrosis en inflamación • En ocasiones las CPA pueden fagocitar un hapteno y presentar lo digerido a los LT CD8 produciendo muerte celular. • La Rx inflamatoria clásica es la hipersensibilidad retardada • Hay formación de granulomas si n se elimina el Ag
EJEMPLO DE PATOLOGÍAS: Anafilaxia Alergia Asma bronquial	EJEMPLO DE PATOLOGÍAS: Anemia hemolítica autoinmunitaria Sx de Goodpasture Pénfigo Enf. Ampollosas	EJEMPLO DE PATOLOGÍAS: Lupus eritematoso sistémico Algunas formas de glomerulonefritis Enfermedad del suero Rx de Arthus	EJEMPLO DE PATOLOGÍAS: Dermatitis de contacto Esclerosis múltiple DMT1 TB

