

Tema: cuadro comparativo de tipos de hipersensibilidad

Nombre: Gerardo Pérez Ruiz

Grupo: A

Grado: 4

Materia: inmunología

Docente: Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

Hipersensibilidad tipo 1

Esta hipersensibilidad esta mediado por IgE, alérgenos, que activan a las células TH2 que son específicas del alérgeno, el cual los anticuerpos de esta se tienen una afinidad y se unen al receptor FC de los mastocitos tisulares y basófilos sanguíneos, a la unión lo que provoca una desgranulación. Por eso es importante el uso farmacológico en estos procedimientos, el cual van a provocar una vasodilatación y granulación de las células con la contracción de los músculos lisos. A lo que esto se denomina alergia a la hipersensibilidad de tipo 1. En este proceso existen componentes de la reacción a las reacciones de tipo 1 como se mencionó anteriormente los alérgenos, como bien se sabe el ser humano produce IgE para la defensa contra una infección parasitaria. Después que un paciente se expone a parásitos las concentraciones de IgE aumentan. Hablando un poco de historia K. prausnitz y H. Kustner demostraron el factor humano que responde a procesos alérgicos y parasitarios que es la IgE. Los mastocitos y basófilos es importante mencionar ya que en estudios las células que se fijan en IgE se identificaron incubando leucocitos y células tisulares con proteína del mieloma IgE, se sabe que los precursores de los mastocitos se forman en la médula ósea durante la hematopoyesis y se transportan a todos los tejidos periféricos, por ejemplo la piel aguarda más de 10. 000 de estas células en cada milímetro cúbico. La histamina está presente en los procesos alérgicos y es importante mencionarlo ya que en esto se base al tratamiento (antihistamínicos) de igual manera es importante mencionar a las citosinas que están presentes en la hipersensibilidad tipo 1 que son los IL-3, IL-4, IL-5, IL-6,

Hipersensibilidad citotóxica mediada por anticuerpo tipo 2

es caracterizada por la destrucción de las células mediadas por anticuerpo, este anticuerpo genera poros en la membrana de la célula extraña o intervenir en la destrucción de celular y propiciar la citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpo, el anticuerpo fijado a una célula extraña que también puede actuar como opsonina y permitir que las células citotóxicas tienen receptores FC se fijen a la célula cubierta con anticuerpo y fagocitarla, este tipo de hipersensibilidad se basan en la destrucción celular mediada por anticuerpos mediante mecanismo de tipo II.

Patologías asociadas a la hipersensibilidad de tipo 2

Las reacciones transfusionales son tipo II: que suceden por transfusión ya que un gran número de proteínas y glucoproteínas situadas sobre las membranas de los eritrocitos son codificados por genes diferentes. Es decir los anticuerpos contra los antígenos A, B y O, llamados iso hemaglutinas que son de la clase IgG. Es importante recalcar que los epitopos del tipo B es contenido por microorganismo intestinales y produce iso hemaglutinas contra dichos epitopos del tipo A. si una persona del grupo sanguíneo A recibe una transfusión de sangre que contiene eritrocitos del grupo B estas inducen a la destrucción por lisis mediada por complemento. Las manifestaciones clínicas de las reacciones de transfusión son el resultado de hemólisis intravascular masiva de los eritrocitos transfundidos por anticuerpo más complemento , estas manifestaciones pueden ser inmediatas o tardías, en plazo de una horas se identifica la hemoglobina libre en el plasma, el cual se filtra en los riñones y el

IL-10- IL-13, que estas favorecen al reclutamiento de las células inflamatorias como neutrófilos y eosinófilos, conforme a la reacción de la hipersensibilidad de tipo 1 empieza a ceder los mediadores que intervienen en el proceso, que a largo plazo genera inflamación localizada que se denomina reacción de fase tardía, pero se emplean varios métodos para detectar la hipersensibilidad en donde se introducen pequeños alérgenos en vía intradérmica que posteriormente genera inflamación, y otros empleos aplicados que son el RIST y el RAST, el cual si el paciente está en un proceso alérgico hay tratamiento médico o prevenciones el primer punto es evitar contactos con los alérgenos conocidos, evitando mascotas, estar en contacto con el polen o polvo, el segundo punto son los medicamentos antihistamínicos de primera línea, en procesos no controlables son la inmunoterapia. Durante un choque anafiláctico se emplea otro tratamiento que es la adrenalina o epinefrina para producir CAMP que esta relaja las células del musculo liso bronquial favoreciendo a la desgranulación de los mastocitos. El tratamiento farmacológico empleado en la hipersensibilidad son: teofilina, adrenalina, antihistamínicos que se unen al receptor H1 Y H2 de las células blanco y cortisona que esta bloquea la conversión de histidina a histamina.

3 patologías asociadas a la hipersensibilidad tipo 1

1-Rinitis alérgica: es una de las patologías asociadas a la hipersensibilidad tipo 1 también conocida como la fiebre del heno, se debe a los alérgenos que se transmiten por el aire y los mastocitos sensibilizados en la mucosa nasal que índice a la liberación de mediadores que producen vasodilatación y aumento de

resultado es hemoglobinuria que posteriormente se convierte en bilirrubina elevada el cual puede ser toxico, los síntomas más característicos incluyen fiebre, escalofríos, nauseas, coagulación intravascular, dolor en la parte baja de la espalda y presencia de hemoglobina.

La enfermedad hemolítica del neonato se debe a reacciones tipo II: esta se desarrolla cuando el neonato desarrolla anticuerpos de IgG maternos específicos contra los antígenos de grupo sanguíneo fetales y estas cruzan la placenta y destruyen los eritrocitos del feto, el cual puede ser grave y esto se denomina eritroblastosis fetal, el cual se desarrolla en grupo RH positivo de un feto donde expresa su sus eritrocitos un antígeno RH de la madre de tipo negativo, se sabe que en el embarazo los eritrocitos con el feto y de la madre están separados. Por una capa llamada trofoblastos la enfermedad hemolítica del neonato es causada por la incompatibilidad Rh en un embarazo posterior puede prevenirse casi por completo mediante la administración de anticuerpos contra el antígeno Rh a la madre a las primeras 24 horas a 48 horas que siguen al primer parto, también se puede administrar a las embarazadas por amniocentesis, estos anticuerpos son llamados Rhogam, el cual se fijan en los eritrocitos fetales que entran a la circulación materna en el momento del parto y facilitan su depuración antes de ocurra la activación de las células B. el desarrollo de enfermedad hemolítica se puede detectar mediante pruebas del suero materno a ciertos intervalos durante la gestación en busca de anticuerpos Rh. Al momento de diagnosticar se verifica la gravedad para inducir el tratamiento, donde se inducen eritrocitos de 10-20 días, en caso si no es grave

la permeabilidad capilar, los cuales su sintomatología va de un exudado acuoso que va desde estornudos y tos.

2-Anafilaxis sistémica: este padecimiento es letal, es causado por un alérgeno que va introducido al torrente sanguíneo que puede ser causado por la picadura de un abejorro, fármacos como los antibióticos betalactámicos, incluso en la ingesta de unos alimentos, es aquí donde se emplea el tratamiento con adrenalina que contrarresta los leucotrienos y la histamina al relajar el músculo liso y reducir la permeabilidad vascular, otra de los efectos de la adrenalina es elevar las concentraciones de CAMP en el mastocito.

3-atopia: es una anafilaxis localizada en tejido o en órgano blanco que abarca las superficies epiteliales en el sitio de entrada del alérgeno, estas reacciones se asocian a la genética que bien es un trastorno de la IgE que causa algunas alteraciones como la rinitis, asma, dermatitis atópica, y alergias al alimento.

solo se administra una sola vez que el niño nace, con la finalidad primaria de remover la hemoglobina de la sangre circulación.

La anemia hemolítica inducida por fármacos en una reacción tipo II: es importante recalcar que ciertos antibióticos del grupo betalactámicos pueden adsorberse de una manera inespecífica a proteínas sobre las membranas de los eritrocitos y forman un complejo similar al complejo portador de hapteno, la anemia hemolítica desaparece cuando la administración del fármaco se suspende.

<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos tipo III</p> <p>La reacción de anticuerpo con antígeno genera inmunocomplejo, esta formación de complejo de antígeno-anticuerpo esta facilita la depuración del antígeno por células fagociticas y eritrocitos, que estas lesionan a los tejidos, la magnitud de esta reacción depende de inmunocomplejos y de su distribución por el cuerpo. Cuando los complejos se forman en la sangre, se puede desarrollar una reacción en todos los casos en que estos se depositen en los vasos sanguíneos, esto sucede cuando los inmunocomplejos activan una serie de moléculas efectoras de la inmunidad del sistema del complemento, el cual se administra arthus típica en el sitio dentro de 4 a 8 horas después, con edema.</p> <p>Patologías asociadas a la hipersensibilidad de tipo 3</p> <p>Las reacciones de Arthus intrapulmonares inducidas por esporas bacterianas, hongos o proteínas fecales secas pueden producir neumonitis o alveolitis. La inyección intradérmica o subcutánea de un antígeno a un animal que tiene concentraciones altas de anticuerpos circulantes específicos para un antígeno conduce a la formación de inmunocomplejos localizados, que median una reacción aguda de Arthus.</p> <p>Enfermedad del suero: ocurre cuando entran grandes cantidades de antígeno a la sangre y se fijan a un anticuerpo</p>	<p>Hipersensibilidad tipo IV o tardía</p> <p>Se caracteriza por la gran entrada de células inflamatorias inespecíficas al sitio, en particular macrófagos. Esto fue descrito en 1890 por Robert Koch, quien observó que los pacientes infectados por Mycobacterium tuberculosis experimentaban una reacción inflamatoria localizada cuando se les inyectaba por vía intradérmica un infiltrado derivado de cultivo de micobacterias de la tuberculosis. En muchos otros la lesión de los tejidos es limitada y la reacción cumple un papel importante en la defensa contra los agentes patógenos intracelulares y los antígenos de contacto. Las piedras angulares de la reacción tipo IV son retraso del tiempo necesario para que la reacción se desarrolle y reclutamiento de macrófagos en vez de neutrófilos, que son los reclutados en la reacción tipo III. En las diversas fases de la reacción de la hipersensibilidad tardía con una primera fase de sensibilización una a dos semanas después del contacto primario con el antígeno. Durante este período células TH son activadas y expandidas de manera clonal por el antígeno presentado junto con la molécula MHC clase II indispensable sobre una célula presentadora de antígeno apropiada. La hipersensibilidad tardía se puede detectar mediante algunos estudios La presencia de una reacción de hipersensibilidad tardía puede medirse experimentalmente mediante la inyección intradérmica de</p>
--	--

donde se forman inmunocomplejos circulantes. Si el antígeno es excesivo se forman complejos pequeños que provocan reacciones de tipo 3, donde estas lesionan los tejidos en diversos sitios, en el cuerpo desarrolla cuerpos extraños, por lo general, en días o en semanas después de estar expuesto a estos antígenos el individuo empieza a manifestar una combinación de síntomas.

Lupus eritematoso: La formación de inmunocomplejos circulantes contribuye a la patogénesis de diversos trastornos distintos a la enfermedad del suero.

Enfermedades infecciosas: en estas enfermedades incluyen en aquellas infecciones como meningitis, hepatitis y paludismo

antígeno a un animal y la observación para determinar si se desarrolla una lesión cutánea característica en el sitio inyectado. La reacción cutánea positiva indica que el animal cuenta con una población de células TH1 sensibilizadas específicas para el antígeno de prueba. Por ejemplo, para saber si una persona se expuso a mycobacterium tuberculosis se le inyecta por vía intradérmica, un derivado proteínico de la pared celular de este microorganismo. El desarrollo de una lesión roja firme un poco tumefacta en el sitio luego de 48 a 72 h indica exposición previa. La lesión cutánea es resultado de infiltración intensa de células en el sitio de inyección de la proteína mencionada durante una reacción de hipersensibilidad tardía de 80 a 90% de estas células corresponde a macrófagos.

Patologías asociadas a la hipersensibilidad de tipo 4

La dermatitis por contacto: es el contacto, entre otras las respuestas a formaldehído, trinitrofenol, níquel, trementina y agentes activos de diversos cosméticos y colorantes para el pelo, zumaque venenoso y hiedra venenosa, son mediadas por células. En este proceso se activan de estos macrófagos y la liberación de enzimas líticas produce el enrojecimiento y las pústulas característicos de la reacción al zumaque venenoso.

	<p>Enfermedad de Crohn: que es de un antígeno diana desconocido a lo que provoca inflamación crónica del íleon y colon</p> <p>Artritis reumatoide: se basa en los antígenos de la membrana sinovial que posiblemente se deba por colágeno de tipo 2, provocando destrucción del cartílago y hueso articular.</p>
--	--

Bibliografía

Janis Kuby Inmunología de Kurby sexta edicion. recuperado 03/06/2023 . (s.f.).

