

## Tabla comparativa de las reacciones de hipersensibilidad

**Nombre del alumno:**

**Limberg Emanuel Altuzar López**

**Grado: 4**

**Grupo: A**

**Materia: INMUNOLOGIA**

**Nombre del docente:**

**Dra. Rosvani MARGINE MORALES IRECTA**

| Tipo I: Hipersensibilidad inmediata o alergia mediada por IgE.   | Tipo II: Hipersensibilidad citotóxica.  | Tipo III: Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.  | Tipo IV: Hipersensibilidad retardada o mediada por células.  |
|--|---|---|--|
| Producción de anticuerpos IgE específicos en respuesta a un alérgeno. La unión del alérgeno a los anticuerpos IgE sensibilizados en la superficie de los mastocitos y basófilos.   | Los anticuerpos IgG o IgM se unen a antígenos en la superficie de las células. Los antígenos pueden ser autoantígenos o antígenos exógenos.   | Formación de complejos inmunocomplejos por la unión de anticuerpos IgG o IgM a antígenos en exceso en circulación.  | Presentación de antígenos por células presentadoras de antígeno, como los macrófagos, a las células T.   |
| Los mastocitos y basófilos contienen gránulos de mediadores preformados (histamina, triptasa) y en su superficie tienen receptores FcεRI, a los cuales se unen los anticuerpos IgE. La unión del alérgeno a los anticuerpos IgE desencadena la liberación de los mediadores inflamatorios almacenados. | Los anticuerpos unidos a los antígenos en la superficie celular pueden activar la vía del complemento y reclutar células efectoras, como los fagocitos, para destruir las células recubiertas de anticuerpos. | Los complejos inmunocomplejos circulantes se depositan en los tejidos y activan el sistema del complemento. Además, los complejos inmunocomplejos pueden activar las células inflamatorias, como los neutrófilos, a través de receptores Fcγ. | Las células T específicas reconocen los antígenos presentados y se activan, liberando citoquinas inflamatorias, como interferón-gamma y interleucinas, que reclutan y activan células inflamatorias adicionales. |
| Liberación de mediadores inflamatorios, como histamina, triptasa, prostaglandinas y leucotrienos, que causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción muscular y reclutamiento de células inflamatorias.  | La activación del complemento y la fagocitosis de las células recubiertas de anticuerpos provocan daño celular directo y una respuesta inflamatoria local.  | La activación del complemento y la respuesta inflamatoria localizada en los tejidos donde se depositan los inmunocomplejos.   | La respuesta inflamatoria mediada por células T y la formación de granulomas, donde las células inflamatorias se agrupan para formar estructuras nodulares, caracterizan la hipersensibilidad retardada.         |
| Reacción inmediata, con síntomas que se desarrollan en minutos a horas después de la exposición al alérgeno.   | Reacción rápida, con síntomas que pueden aparecer minutos a horas después de la exposición al antígeno.   | Los síntomas pueden aparecer horas a días después de la exposición al antígeno.   | Los síntomas se desarrollan generalmente después de 48 horas a varios días de la exposición al antígeno.   |
| Los mediadores inflamatorios liberados provocan síntomas como urticaria, prurito, enrojecimiento de la piel, edema, dificultad respiratoria y anafilaxia.  | Destrucción de las células opsonizadas y daño tisular asociado.   | Daño tisular causado por la inflamación y activación del complemento en los tejidos donde se depositan los inmunocomplejos.   | Daño tisular debido a la inflamación crónica y la formación de granulomas.   |

| Tipo I: Hipersensibilidad inmediata o alergia mediada por IgE.   | Tipo II: Hipersensibilidad citotóxica.  | Tipo III: Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.   | Tipo IV: Hipersensibilidad retardada o mediada por células.   |
|--|---|--|---|
| <p><b>Rinitis alérgica:</b> Se clasifica como tipo I porque la exposición a alérgenos inhalados, como polen o ácaros del polvo, desencadena una respuesta inmediata mediada por la unión de anticuerpos IgE sensibilizados en los mastocitos y basófilos, lo que lleva a la liberación de mediadores inflamatorios y síntomas alérgicos en la mucosa nasal.</p>    | <p><b>Artritis reumatoide:</b> Se clasifica como tipo III debido a la formación de complejos inmunocomplejos compuestos por anticuerpos IgM e IgG y antígenos propios en las articulaciones. Estos complejos inmunocomplejos activan la respuesta inflamatoria y causan daño en las articulaciones.</p>                               | <p><b>Artritis reumatoide:</b> Una enfermedad autoinmune en la cual los complejos inmunocomplejos formados por anticuerpos IgM e IgG y antígenos propios se depositan en las articulaciones, causando inflamación crónica, daño articular y deformidades. Los síntomas incluyen dolor, rigidez, hinchazón y disminución de la movilidad articular.</p>                           | <p><b>Psoriasis:</b> Una enfermedad crónica de la piel caracterizada por la activación anormal de las células T y una respuesta inflamatoria excesiva en la piel. Esto provoca la formación de placas cutáneas rojas, cubiertas de escamas plateadas, picazón y dolor.</p>  |
| <p><b>Conjuntivitis alérgica:</b> Una reacción alérgica en la mucosa del ojo, generalmente causada por alérgenos como polen, ácaros del polvo o pelo de animales, que provoca picazón, enrojecimiento, lagrimeo y sensación de ardor en los ojos.</p>  | <p><b>Púrpura trombocitopénica autoinmune:</b> Se clasifica como tipo II debido a la producción de anticuerpos IgG que se unen a las plaquetas del propio organismo, marcándolas para la destrucción por parte de los fagocitos. Esto lleva a una disminución de las plaquetas en la sangre y a un aumento del riesgo de sangrado</p> | <p><b>Vasculitis por inmunocomplejos:</b> Una enfermedad caracterizada por la inflamación de los vasos sanguíneos debido a la deposición de complejos inmunocomplejos en sus paredes. Esto puede afectar diferentes órganos y tejidos, causando síntomas como erupciones cutáneas, fiebre, dolores articulares y daño a órganos internos.</p>                                    | <p><b>Enfermedad inflamatoria intestinal (EII):</b> Un grupo de trastornos autoinmunes, que incluyen la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, en los cuales el sistema inmunológico ataca el revestimiento del tracto gastrointestinal. Esto causa inflamación crónica, úlceras, diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso.</p> |
| <p><b>Anafilaxia:</b> Una reacción alérgica sistémica y potencialmente grave que se produce rápidamente después de la exposición a un alérgeno, como alimentos, picaduras de insectos o medicamentos. Los síntomas pueden incluir urticaria generalizada, dificultad para respirar, hinchazón de la cara y la garganta, bajada de la presión arterial y shock.</p> | <p><b>Anemia hemolítica por transfusión:</b> Entra en el tipo II debido a que los anticuerpos presentes en el receptor reaccionan con los antígenos presentes en los glóbulos rojos transfundidos, lo que provoca la destrucción de los glóbulos rojos y una disminución de los niveles de hemoglobina en la sangre.</p>              | <p><b>Glomerulonefritis por complejos inmunocomplejos:</b> Una inflamación de los glomérulos renales debido a la deposición de complejos inmunocomplejos. Esto puede resultar en hematuria, proteinuria, edema y disminución de la función renal. Las infecciones bacterianas, como la glomerulonefritis postinfecciosa, pueden desencadenar este tipo de hipersensibilidad.</p> | <p><b>Reacción alérgica alérgica tardía por contacto:</b> Una reacción cutánea retardada que ocurre después de la exposición a alérgenos en la piel, como metales (p. ej., níquel), productos químicos o plantas. Se caracteriza por enrojecimiento, inflamación, picazón y formación de lesiones en el área expuesta.</p>            |