

Rojas Velázquez Joan Natael

Morales Irecta Rosvani Margine

**Cuadro comparativo: tipos de
hipersensibilidad**

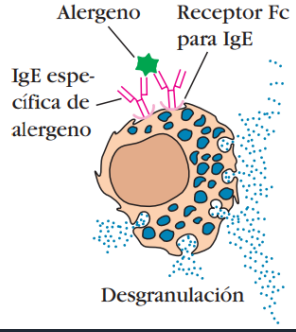
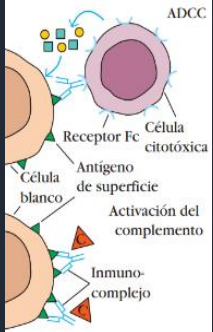
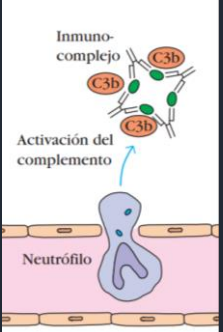
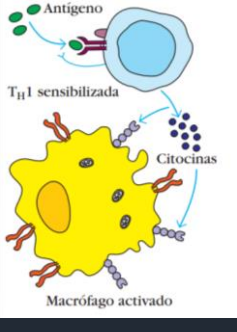
PASIÓN POR EDUCAR

Inmunología

Cuarto semestre

Grupo “B”

Hipersensibilidad tipo I	Hipersensibilidad tipo II	Hipersensibilidad tipo III	Hipersensibilidad tipo IV		
Hipersensibilidad mediada por IgE	Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM	Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos	Hipersensibilidad mediada por células		
El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos	El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC	Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos	Las células TH1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células TC que median la lesión celular directa. Las células TH2 y los CTL median reacciones similares		
Antígeno soluble	Antígeno relacionado con la célula o la matriz, receptor de superficie celular	Antígeno soluble	Cel. TH1	Cel. Th2	CTL
			Antígeno soluble	Antígenos solubles	Antígeno relacionado con las células
Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema	Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria	Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado	Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto.		
Lesiones histopatológicas son: Dilatación vascular, edema, contracción del músculo liso, producción de moco, lesión tisular, inflamación	Lesiones histopatológicas son: Fagocitosis y lisis de células; inflamación; en algunas enfermedades, alteraciones funcionales sin lesión celular ni tisular	Lesiones histopatológicas son: Inflamación, vasculitis necrosante	Lesiones histopatológicas son: Infiltrados celulares perivasculares, edema, formación de granuloma: destrucción celular		

			
<p>Mecanismos efectores : basófilos y mediadores solubles producidos por estas células</p>	<p>Mecanismos efectores: complemento ADCC</p>	<p>Mecanismos efectores: complemento, ADCC, reclutamiento de células inflamatorias</p>	<p>Mecanismos efectores: macrófagos activados</p>
<p>Sensibilización previa a antígenos</p>	<p>Antígenos de superficie como; células vivas o sobre restos circulantes, tanto de patógenos como propios</p>	<p>Antígenos circulantes</p>	<p>Moléculas de origen orgánico y no orgánico</p>
<p>Se presenta; anafilaxia (puede deberse a fármacos, picaduras de abejas, alimentos), asma bronquial Rinitis alérgica, sinusitis (fiebre del heno), alergias a alimentos</p>	<p>Ejemplos de enfermedades donde se presenta; Vasculitis causada por ANCA, Síndrome de Goodpasture, Fiebre reumática aguda, miastenia grave, enfermedad de Graves (hipertiroidismo), anemia perniciosa, púrpura vulgar, púrpura trombocitopénica autoinmunitaria</p>	<p>Ejemplos de enfermedades donde se presenta; Lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis postestreptocócica, panarteritis nudosa, artritis reactiva, enfermedad del suero, Reacción de Arthus (experimental)</p>	<p>Ejemplos de enfermedades donde se presenta; Artritis reumatoide Esclerosis múltiple Diabetes mellitus de tipo 1 Enfermedad inflamatoria intestinal Psoriasis Sensibilidad de contacto</p>

Bibliografía

Kindt, T. Goldsby, R. Osborne, B. (2007). **INMUNOLOGÍA de Kuby. (sexta edición)**

Murphy, K. Travers, P. Walport, M. (2009). Inmunobiología de Janeway. (séptima edición)

Kumar, V. Abbas, A. Aster, J. (2018). Robbins PATOLOGÍA HUMANA. (decima edición)