



García Aguilar Paola Montserrat

4to. semestre Grupo “B”

Materia:

“Inmunología “

Dra. Morales Irecta Rosvani Margine

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de junio del 2023

PASIÓN POR EDUCAR



Hipersensibilidad

Tipo I



Hipersensibilidad mediada por IgE

El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos.

Comúnmente llamada "reacciones alérgicas" → produciendo una inflamación daño tisular.

- De las rxn alérgicas
- Inducida por ag. Ambientales (alérgenos) que estimulan Th2 y producción de IgE

- **Mediadores:** histamina, proteasas, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas, linfocitos B → IgE, eosinófilos (proteína básica mayor), basófilos.

- Los alérgenos producen que los linfocitos B produzcan un cambio de clase tipo épsilon para la producción de IgE

Tipo II



Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM

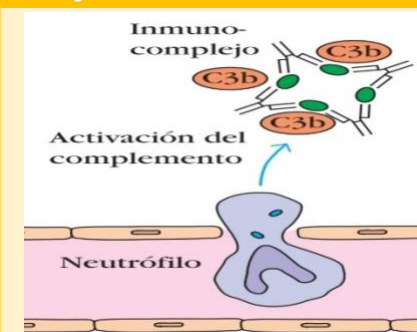
El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC

- Los Ac que rxn con Ag presentes en superficies celulares 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 c5b-9) para generar inflamación
- C5b-9 es un complejo de ataque a la membrana (forma canales iónicos que destruyen la permeabilidad).-
 - Anemia hemolítica autoinmune
 - Mimetismo molecular
 - Pérdida de la tolerancia (autoinmune)
 - CITOTOXICIDAD DEPENDIENTE DEL ANTICUERPO:
- Las células que están cubiertas por IgG son lisadas por cel. NK y macrófagos que se unen a la cl. Diana por sus r receptores para el FC y lisan sin fagocitar

Los monocitos también pueden unirse a la Fc de las IgG e IgM pero difícilmente pueden fagocitar debido al tamaño de la célula → fagocitosis frustrada, por lo que se degranulan.

- Perforina
- Enfermedad de Hashimoto

Tipo III

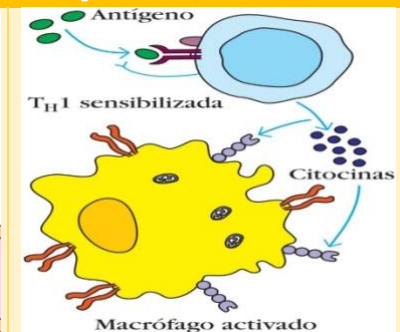


Hipersensibilidad mediada por Inmuno-complejos

Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos

- Complejos Ag-Ac producen daño tisular por desencadenar inflamación.
- Antígenos solubles Se encuentran con anticuerpos en sangre (especialmente IgG) y se van agregando de manera importante, depositándose (comúnmente en sitios de turbulencia Filtración [pulmones, riñones, etc...]).
- Los ac pueden opsonizar células con o sin proteínas complemento y fagocitarlas por macrófagos que expresen r. para las colas del FC de la IgG y para el complemento
- Los Inmuno-complejos pueden depositarse en tejidos vasos desencadenando una rxn inflamatoria aguda al activar el complemento (c3a, c5a)

Tipo IV



Hipersensibilidad mediada por células

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.

- inmunidad celular
- Se debe a la infamación por citocinas producidas por linfocitos T CD4+ y muerte celular por CD8+
- Linfo T CD4+ se activa por exposición a ag proteínico presentado por CPA (con sus (MH II) y se diferencia en células efectoras Th1 y Th17 secretando citocinas.

También se puede diferenciar en Th2.

- IFN-γ activan macrófagos para que sintetizan sust. De daño celular y promueve fibrosis e inflamación.
- A veces también las CPA pueden fagocitar un hapteno (sustancia que no induce por sí misma la formación de anticuerpos pero al unirse a una proteína estimula una respuesta inmunitaria) y presentar lo digerido a los linfocitos T CD8 produciendo muerte celular. (prácticamente los CPA con su CMH I se busca su propia muerte, esto también sucede con los virus o tumores)

• IgE cubre mastocitos y basófilos por los receptores para el FC2RI (fracción cristalizable). Se SENSIBILIZAN.

Al unirse el alérgeno a la IgE producen la degranulación de los mastocitos->aminas vasoactivas C5a y C3a también pueden producir degranulación

Responsables de las rxn vasculares y del musculo liso inmediatas y de la reacción de fase tardía.

Las manifestaciones pueden ser locales (urticaria) o sistémicas (choque anafiláctico)

• Atopia; facilidad para presentar alergias

Ejemplos:

- Anafilaxia sistémica
- Asma Bronquial
- Rinitis Alérgica
- Urticaria

DISFUNCION CELULAR: AC SE UNE A RECEPTOR PERO NO LA LISA

○ Ac dirigidos contra los r. de superficie celular deterioran o alteran las

○ regiones de su fx sin causar lesión o inflamación. Actúan como agonistas o antagonistas.

○ Miastenia gravis(Ac vs r. hormonales Y de neurotransmisores)(antagonistas)

• Enfermedad de graves (agonista)

AC VS COMPONENTE DEL TEJIDO CONJUNTIVAL

○ Enf. Ampollosas. El ac circulante se une al Ag del tej. Conjuntivo intrínseco provocando inflamación

○ Pénfigo (ataque a la desmogleina), sx de goodpasture

Ejemplos:

- Anemia hemolítica
- Miastenia Gravis
- Púrpura Trombocitopenia
- Sx goodpasture

- Hay fagocitosis frustrada
- Necrosis fibrinoide

Ejemplos:

- Lupus Eritematoso sistémico
- Enfermedad del suero
- Glomerulonefritis postreptococica
- Panarteritis nodosa

- La rxn inflamatoria clásica es la hipersensibilidad retardada
- Formación de granulomas si no se elimina el antígeno.
- Esclerosis múltiple, dermatitis de contacto, DM1, tuberculosis, hiedra venenosa, rechazo de trasplantes.

Ejemplos:

- DBTM1
- Esclerosis múltiple
- Dermatitis de contacto
- TB.

Bibliografía

:

Kindt, T. J., Goldsby, R. A., & Osborne, B. A. (2007). *Inmunología de Kuby*. Alexander, J. W., & Good, R. A. (1980). *Principios de inmunología clínica*. Reverte.

Pavón, L., Del Carmen Jiménez, M., & Garcés, M. E. (2016). *Inmunología Molecular, Celular Y Translacional*.

Perdomo de Ponce, Doris. (2004). Hipersensibilidad vs tolerancia. *Gaceta Médica de Caracas*, 112(4), 285-310. Recuperado en 03 de junio de 2023, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622004000400002&lng=es&tlng=es.