



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITÁN  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

## Tabla comparativa sobre hipersensibilidad

**Inmunología**

**Llenifer Yaquelin Garcia Diaz**

PASIÓN POR EDUCAR

“4” “C”

**Dr. Rosvani Margine Morales Irecta**

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de junio de 2023.

## Tipos de hipersensibilidad

Hipersensibilidad tipo I	Hipersensibilidad tipo II	Hipersensibilidad tipo III	Hipersensibilidad tipo IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad mediada por IgE</li> <li>• El alérgeno promueve una reacción humoral de anticuerpo</li> <li>• Esta dada por linfocitos T H2 ,mastocitos y basófilos.</li> <li>• Tiene componentes como: alérgenos, anticuerpo reaginico (IgE), mastocitos y basófilos, receptores Fc fijadores de IgE, receptor de alta afinidad (FcεRI) y receptor de baja afinidad (FcεRII)</li> <li>• Agentes mediadores de la reacción: histamina, leucotrienos, prostaglandinas y citocinas( IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13, GM-CSF y TNF-α)</li> <li>• los mastocitos y basófilos cubiertos por IgE están sensibilizados. Los mastocitos liberan mediadores que actúan sobre los vasos sanguíneos y el músculo liso así como citocinas que reclutan células inflamatorias y las activan.</li> <li>• Existe desgranulación de las células.</li> <li>• El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM secretados que se unen a antígenos fijados en la superficie celular o tisular.</li> <li>• Los anticuerpos dañan las células al promover su fagocitosis o lisis y dañan los tejidos mediante la inducción de inflamación.</li> <li>• Mecanismo inmunitario: producción de IgG, IgM se une al antígeno situado en la célula o tejido diana para la fagocitosis o lisis de la célula diana por complemento activado o receptores para Fc; en el reclutamiento de leucocitos.</li> <li>• las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal , síndrome de Goodpasture y anemia hemolítica autoinmunitaria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</li> <li>• los anticuerpos IgG e IgM se unen a los antígenos, habitualmente en la circulación, y forman complejos antígeno-anticuerpo.</li> <li>• Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento para el reclutamiento de leucocitos por productos del complemento y receptores para el Fc y generar la liberación de enzimas y otras moléculas tóxicas así como una reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos.</li> <li>• Los productos C3a, C5a y C5b67 también son factores quimiotácticos para los neutrófilos, que pueden acumularse en grandes números en el sitio de depósito del inmunocomplejo.</li> <li>• Los inmunocomplejos de mayor tamaño se depositan sobre la membrana basal de los vasos sanguíneos o los glomérulos renales.</li> <li>• Los complejos de menor tamaño pueden pasar por la membrana basal y albergarse en el subepitelio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad mediada por células</li> <li>• Mecanismo inmunitario: los linfocitos t activados generan dos tipos de reacciones: 1) liberación de citocinas que generan inflamación y activación del macrófago. 2) citotoxicidad mediada por el linfocito T.</li> <li>• 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.</li> <li>• El desarrollo de la reacción de DTH inicia con una primera fase de sensibilización una a dos semanas después del contacto primario con el antígeno.</li> <li>• Linfocitos T de los subgrupos T H I y T H 17 producen citocinas que inducen inflamación y activan neutrófilos y macrófagos, que son responsables de la lesión tisular</li> <li>• Los LTC CD8+ también pueden contribuir a la lesión matando directamente células del huésped.</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los efectos principales son vasodilatación y contracción del músculo liso que pueden ser generales o localizados según la magnitud de la liberación de mediadores vasoactivos.</li> <li>● Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, producción de moco, alergias alimentarias y edema</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• En las reacciones generalizadas, si el antígeno es excesivo, se forman complejos pequeños; como las células fagocíticas no los depuran con facilidad llegan a producir reacciones tipo III que lesionan los tejidos en diversos sitios.</li> <li>● Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, esclerosis múltiple, diabetes de tipo I, edema, infiltrados celulares perivasculares, formación del granuloma (reacciones tuberculares) y rechazo de injerto</li> </ul>
--	--	---	--

## Bibliografía

- J- Kindt, T., A. Goldsby, R., y A. Osborne, B. (2007). Inmunología de Kuby. McGraw-Hi Interamericana Editores, S. A. de C. V. Ed. Sexta.
- Murphy, K., Travers, P., y Walport M. (2009). Inmunología de Janeway. McGraw-Hi Interamericana Editores, S. A. de C. V. Ed. Séptima-edición
- Revista Elsevier; Enfermedades del sistema inmunitario: las reacciones de hipersensibilidad, 2019: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/enfermedades-del-sistema-inmunitario-hipersensibilidad>
-



