

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"> • Hipersensibilidad mediada por IgE • El alérgeno promueve una reacción humoral de anticuerpo • Esta dada por linfocitos T H2 ,mastocitos y basófilos. • 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) • 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) • 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. • Existe desgranulación de las células. • El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos. 	<ul style="list-style-type: none"> • hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM secretados que se unen a antígenos fijados en la superficie celular o tisular. • Los anticuerpos dañan las células al promover su fagocitosis o lisis y dañan los tejidos mediante la inducción de inflamación. • 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. • las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal , síndrome de Goodpasture y anemia hemolítica autoinmunitaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos • los anticuerpos IgG e IgM se unen a los antígenos, habitualmente en la circulación, y forman complejos antígeno-anticuerpo. • 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. • 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. • Los inmunocomplejos de mayor tamaño se depositan sobre la membrana basal de los vasos sanguíneos o los glomérulos renales. • Los complejos de menor tamaño pueden pasar por la membrana basal y albergarse en el subepitelio 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad mediada por células • 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. • 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. • 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. • 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 • Los LTC CD8+ también pueden contribuir a la lesión matando directamente células del huésped.

<ul style="list-style-type: none"> • 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. ● Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, producción de moco, alergias alimentarias y edema 		<ul style="list-style-type: none"> • 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. ● Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado 	<ul style="list-style-type: none"> ● Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, esclerosis múltiple, diabetes de tipo I, edema, infiltrados celulares perivascuales, formación del granuloma (reacciones tuberculares) y rechazo de injerto
--	--	---	---

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>
-

