



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
Campus Comitán  
Licenciatura de Medicina Humana

Tema: Cuadro Comparativo Hipersensibilidad


Alumno: Jeferson Enrique Ogaldes Norio

Semestre: 4°          Grupo: C

Materia: Inmunología

Docente: Rosvani Margine Morales Irecta

 UDS Mi Universidad

 @UDS\_universidad

[www.uds.mx](http://www.uds.mx)

Mi Universidad

Tel. 01 800 837 86 68

# Reacciones de Hipersensibilidad

Características	Tipo I	Tipo II		Tipo III	Tipo IV			
Reacción	Anafiláctica	Mediada por anticuerpos		Mediada por Inmunocomplejos	IVa	IVb	IVc	IVd
Reactivo Inmunitario	IgE	IgG - IgM		IgG - IgM	TH1, INF (gama), TNF (alfa)	TH2, IL-4, IL-5, IL-13	Linfocitos citotóxicos, perforinas y granzinas	LT, CXCL8, GM-CSF
Mecanismo Efecto	Activación de la célula cebada, linfocitos TH2 que activan mastocitos, basófilos y eosinófilos	Complemento, células de FcR+ (fagocitos, linfocitos citolíticos)	El anticuerpo altera la señalización	Acción del complemento, reclutamiento de células inflamatorias y ADCC	Activación de Macrófagos	Producción de IgE, activación de eosinófilo, mastocitos	Citotoxicidad	Neutrófilos
Antígeno	Antígeno Soluble	Antígeno relacionado con la célula o matriz	Receptor de superficie celular	Antígeno soluble	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por célula CPA	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA
Respuesta	Humoral	Humoral		Humoral	Celular			
Tiempo de respuesta	15-30 min.	De minutos a horas		Entre 3 y 8 horas	Entre 48 y 78 Horas			
Factor desencadenante	Sensibilización Previa a antígenos	Antígenos de superficie (tanto en células vivas o sobre restos circulantes, tanto de patógenos como propios).		Antígenos circulantes	Moléculas de origen orgánica y no orgánica			
Prueba DX	Pruebas cutáneas, cuantificación de IgE específica de Ag	Inmunofluorescencia directa e indirecta, Técnicas inmunohistoquímicas		Determinación de los circulantes y totales específicos de Ag, inmunofluorescencia	Prueba de tuberculina, Prueba de parche			
Lesiones Histopatológicas	Dilatación vascular, edema, contracción de músculo liso, producción de moco, lesión tisular, inflamación.	Fagocitosis y lisis celular, inflamación, en algunas enfermedades alteraciones funcionales sin lesión celular ni tisular		Inflamación, vasculitis necrotante (necrosis fibrinoide)	Infiltrados celulares perivasculares, edema, formación de granuloma, apoptosis celular.			
Patologías Relacionadas	Asma bronquial, rinitis alérgica, dermatitis atópica, anafilaxis.	Síndrome de Goodpasture, eritroblastosis fetal, anemia hemolítica autoinmune, leucopenia autoinmune, púrpura trombocitopenica		Artritis reumatoide, enfermedad del hueso, vasculitis, glomerulonefritis, lupus	Tuberculosis, dermatitis de contacto, lepra, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, esquistosomiasis			
Patologías Etiología	<p>-Rinitis alérgica: sensibilización, la presentación del alérgeno induce la formación de anticuerpos de tipo IgE específicos frente a éste por parte de los linfocitos B</p> <p>-Dermatitis atópica: alteración en el balance de la respuesta inmune hacia respuestas tipo Th2 y respuestas exageradas mediadas por IgE frente a diversos alérgenos</p> <p>-Asma Bronquial: Antígenos que generan una respuesta Th2 con producción de IgE en individuos susceptibles</p>	<p>-Anemia Hemolítica autoinmune: los Acs son producidos tanto por los tejidos como por los linfocitos B autorreactivos circulantes, luego de la cooperación con los linfocitos T auxiliares (Th)</p> <p>-Eritroblastosis fetal: causada por la destrucción de los eritrocitos del feto por parte de los anticuerpos de Inmunoglobulina G (IgG) maternos, la incompatibilidad del grupo sanguíneo Rhesus (Rh) (frecuentemente provocada por el antígeno D) y la incompatibilidad ABO son causas comunes.</p> <p>-Anemia Hemolítica: Reacción de hipersensibilidad mediada por anticuerpos de inmunoglobulina M (IgM) e IgG que se unen a Antígenos intrínsecos en las superficies celulares</p>		<p>-Artritis reumatoide: donde se depositan complejos inmunes en sinovial de las articulaciones</p> <p>-Vasculitis: En ella se produce una reacción inmunitaria tipo humoral, con producción de complejos antígeno-anticuerpo solubles, activación del sistema de complemento.</p> <p>-lupus: la formación de Inmunocomplejos se hace en la circulación, se depositan en los tejidos.</p>	<p>-Tuberculosis: se caracteriza por la llegada al foco inflamatorio de gran número de fagocitos mononucleares.</p> <p>-Enfermedad de Crohn: El daño tisular es producto de macrófagos activados (hidrolasas, radicales oxígeno, óxido nítrico y citocinas proinflamatorias)</p> <p>-Dermatitis por contacto: las células de langerhans internalizan y procesan el antígeno y se lo presentan a células T antígeno-específicas.</p>			

## BIBLIOGRAFIA

Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5º Ed. "Inmunología celular y molecular". Sanunders-Elsevier. (2004).

Janeway Ch. A. Travers P. Walport M. Shlomchik M.J. 2º Ed. "Inmunologia . "El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad. (2003)

Tomas J. Kindt, Richard A. Goldsby, Barbara A. Osborne. Inmunología Kuby. Editorial Mc Graw Hill. 6ta. Edición. México.