



Universidad Del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura de Medicina Humana

Alumno: Joshua Daniel Mazariegos Pérez
Docente: Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

Materia: Inmunología
Tema: Cuadro comparativo de hipersensibilidades
Grado: 4°
Grupo: "C"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez, Chiapas a 03 de junio de
2023

Mi Universidad

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

Tel. 01 800 837 86 68

Clasificación de hipersensibilidades.

Características	Hipersensibilidad tipo I	Hipersensibilidad tipo II	Hipersensibilidad tipo III	hipersensibilidad tipo IV			
				Hipersensibilidad tipo IVa	Hipersensibilidad tipo IVb	Hipersensibilidad tipo IVc	Hipersensibilidad tipo IVd
Mecanismo de acción	<p>Sensibilización: Exposición de un alérgeno a una célula Th2, el cual va a estimular a célula B para que se diferencie en célula de memoria y en célula plasmática.</p> <p>Reacción: La célula plasmática produce IgE para que estas se unan a las fracciones Fc de las células efectoras que llevaran a cabo su desgranulación</p>	<p>Complemento: cuando hay anticuerpos IgG o IgM mas un antígeno, se unirán a receptores Fc de la célula con el Ag, esta unión provocara la activación del complemento en la célula infectada, liberando así C5a y C3a, provocando vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar.</p> <p>ADCC: en la cual células citotóxicas (NK) portan receptores Fc que se unen a la región Fc de anticuerpos sobre células blanco, promoviendo la muerte por células.</p> <p>Fagocitosis y opsonización: permite que células fagocíticas (MCF, neutrófilos) con receptores FC de alta afinidad o C3b se unan a la célula cubierta con anticuerpos unidos a antígenos, y de esa manera fagocitar a la célula infectada.</p>	<p>Es mediante la formación de inmunocomplejos, los cuales están formados por Antígeno-anticuerpo, estos inmunocomplejos estarán en principalmente en la circulación sistémica, y estos serán depositados en diferentes tejidos, por ende el daño se genera cuando estos inmunocomplejos se forman en cantidades excesivas. Los depósitos pueden ser a nivel sinovial y glomerular con mayor frecuencia.</p>	<p>Reacción que involucra la presencia de células presentadoras de antígeno o genera una estimulación directa de Células T</p>	<p>Reacción que involucra la presencia de células presentadoras de antígeno o genera una estimulación directa de Células T</p>	<p>Reacción que involucra la presencia de células presentadoras de antígeno o genera una estimulación directa de Células T</p>	<p>Reacción que involucra la presencia de células presentadoras de antígeno o genera una estimulación directa de Células T</p>
Mediadores secretados	<p>Primarios: se producen antes de la degranulación y se almacenan en los gránulos. Los mas importante son Histamina (aumento de permeabilidad vascular), proteasas (secreción de moco, degradación de membrana basal de vasos sanguíneos), Factor Químico táctico de los Eosinófilos, Factor Químico táctico de los Neutrófilos y Heparina.</p> <p>Secundarios: incluyen Factor activador de plaquetas, Leucotrienos, prostaglandinas, bradicinina (aumento de permeabilidad vascular), y citosinas como IL-1 y TNF-α (Anafilaxia sistémica), IL-4 e IL-3 (mayor producción de IgE), IL-5 (reclutamiento de eosinófilos), otros como IL-3, IL-6, IL-10, TGF-β, GM-CSF.</p>	<p>Por acción de la C3a, se producirán IL-6 la cual es un mediador de la fiebre, además tiene una actividad sobre los linfocito B, en los cuales favorece la síntesis de anticuerpos; juega un papel importante en la regulación de linfocitos TH17 y T reguladores.</p> <p>Perforinas y granzimas: enzimas producidas por la natural killer para perforar y mediar la destrucción de células infectadas por antígenos, por medio de la unión de la región Fc de esta célula blanco.</p>	<p>Al unirse al endotelio este favorecerá a la activación del complemento, liberando C5a que es un potente quimioatrayente, que estimularan a los mastocitos para liberar aminas vasoactivas; a demás de que favorece la permeabilidad capilar, por ende provoca un mayor deposito de inmunocomplejos.</p> <p>Este mismo flujo de polimorfos nucleares activaran enzimas, mediadores lipídicos y citoquinas (IL-1, IL-6)</p>	<p>Se liberan especies reactivas de oxígeno, oxido nítrico, citoquinas pro-inflamatorias (TNF-α e IL-6), los cuales dañan el tejido local y atraen a células como neutrófilos y monocitos.</p>	<p>IL-5: El principal mediador secretado, que va producir una inflamación eosinofílica en los tejidos, debido a su acción quimiotáctica de eosinófilos</p>	<p>Granzimas y perforinas que están presentes en los linfocitos T, y que inducen a la destrucción de la membrana celular de los queratinocitos o los hepatocitos.</p>	<p>CXCL8: potente quimioatrayente de neutrófilos . GM-CSF: evita apoptosis de neutrófilos</p>
Tipo de antígeno	<p>Pólenes (ambrosia, centeno), alimentos (nueces o huevos), fármacos (penicilina), productos de insecto (veneno de abeja, ácaros de polvo), esporas de moho, polvo, látex, etc.</p>	<p>Antígenos asociados a células como el caso de los antígenos ABO en las transfusiones sanguíneas</p> <p>Antígenos presentes en la matriz extra celular, que con lleva a los denominados auto antígeno, como el receptor TSH</p>	<p>Antígenos solubles, pueden ser propios o extraños como bacterias o virus.</p>	<p>Antígenos solubles (microbianos) o antígenos que se encuentren en la superficie de células</p>			
Efectores activados para la reacción.	<p>Mastocitos: alta fijación a IgE, encontrados en tejido conjuntivo, partículas de vasos sanguíneos, piel y mucosas superficiales de vías respiratorias y digestivas</p> <p>Basófilos: fijan IgE, circulan en la sangre,</p>	<p>Fagocitos: los cuales tendrán receptores de alta afinidad a Fc que se unirán a las región Fc de la célula blanco con anticuerpos IgM o IgG.</p>	<p>Activación de fagocitos con receptores de alta afinidad a IgG (FcγRI), que se unirán a la región Fc de anticuerpos IgG, que se encuentran unidos a antígenos, esto en la circulación sistémica.</p>	<p>Macrófagos: liberan enzimas lisosomales, ERO's, TNF-α e IL-1 que dañaran los tejidos y provocaran quimiotaxis.</p>	<p>Eosinófilos: son estimulados por IL-5, IL-3 y GM-SCF. Son localizados en las mucosas respiratorias, digestivas y urinaria, y son en estas zonas donde puede aumentar su numero causando reacciones inflamatorias agudas.</p>	<p>Los principales efectores del daño son los linfocitos T CD4 y T CD8, esto debido a sus acciones citotóxicas.</p>	<p>Neutrófilos: provocan una inflamación debido a la acumulación de estas células en los sitios afectados.</p>
Reactante inmune	<p>IgE: En personas con atopía, tiene una predisposición hereditaria al desarrollo de reacciones de hipersensibilidad inmediatas contra antígenos ambientales ordinarios, elevando la IgE de manera anormal.</p>	<p>IgM: activa la vía del complemento, y aparece para combatir una nueva infección, y es la primera inmunoglobulina.</p> <p>IgG: cuenta con 4 subtipos, el mas abundante es el IgG1, el cual activa la vía clásica del complemento, induce la fagocitosis.</p>	<p>IgG: estos se unirán a FcγRI de células fagocíticas, por medio de la región Fc de esta inmunoglobulina.</p>	<p>Linfocitos TH1: producen grandes cantidades de interferón gamma (INFγ) los cuales en la principal citoquina activadora de macrófagos.</p>	<p>Los linfocitos TH2 y las citoquinas IL-4/IL-3 serán capaces de atraer y adherirse a los eosinófilos para que estos lleven a cabo su trabajo de desgranulación, liberando mediadores de sus granulocitos para dañar los tejidos, como el caso de proteína básica mayor, peroxidasa eosinofílica o neurotoxina eosinofílica.</p>	<p>Linfocitos T en sus subtipo CD4 y CD8.</p>	<p>Linfocitos T, CXCL8 y GM-CSF son los principales efectores para que se lleve a cabo el reclutamiento y adherencia de neutrófilos.</p>
Tipo de respuesta	<p>Respuesta Humoral de anticuerpos</p>	<p>Respuesta Humoral mediada por anticuerpos</p>	<p>Respuesta Humoral mediada por inmunocomplejos.</p>	<p>Respuesta Celular</p>	<p>Respuesta Celular</p>	<p>Respuesta Celular</p>	<p>Respuesta Celular</p>
Tiempo de respuesta	<p>15 a 30 minutos</p>	<p>De minutos a horas</p>	<p>De 3 a 8 horas</p>	<p>De 48 a 78 horas</p>			
Patologías	<ul style="list-style-type: none"> Rinitis alérgica: resultado de la reacción entre alérgenos transportados por aire y los mastocitos sensibilizados en las mucosas conjuntiva y nasal, que producen liberación de mediadores como la histamina o citoquinas, causando vasodilatación y aumento de permeabilidad vascular. Asma: desencadenado por la desgranulación de mastocitos con liberación de sus mediadores, pero la reacción se desarrolla en la parte baja de las vías respiratorias. Dermatitis atópica: en general se presentan elevaciones altas de IgE, contienen células Th2 y numeroso incremento de eosinófilos. 	<ul style="list-style-type: none"> Eritroblastosis fetal: causada por la destrucción de eritrocitos fetales, mediante la acción de anticuerpos IgG de la madre. Esto debido a la incompatibilidad del grupo Rh del feto, con el grupo Rh de la madre. anemia hemolítica inducida por fármacos: en muchos pacientes los complejos de fármacos y proteínas inducen la formación de anticuerpos, que después se fijan al fármaco absorbido sobre los eritrocitos e inducen lisis mediada por complemento. Reacciones transfusionales: los antígenos de diferentes grupo sanguíneos ABO, son captados y fagocitados por anticuerpos ABO, llamados isohemaglutininas que suelen ser de la clase IgM, estos son producidos por huésped. 	<ul style="list-style-type: none"> Lupus eritematoso sistémico: se producen anticuerpos que se unen a ciertos antígenos nucleares que se depositan principalmente en riñones, la piel y las articulaciones. Glomerulonefritis postestreptocócica: mientras que lucha con una infección estreptocócica, el paciente genera anticuerpos que reaccionan contra el patógeno, pero también reaccionan de forma cruzada con el antígeno glomerular, lo que hace que los inmunocomplejos se alojen en la membrana glomerular. Artritis reumatoide: se depositan inmunocomplejos en regiones sinoviales de las articulaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> Dermatitis por contacto: es mediada por células Th1, sustancias como el formaldehído, níquel, trementina y agentes activos como cosméticos y colorantes de pelo pueden formar complejos con proteínas de la piel; estos mismos, se internalizan y son captados por células presentadoras de antígenos (cél. Langerhans) que proceden a presentar al antígeno por medio de MHC a los Linfocitos Th1. Tuberculosis: el daño es provocado por la llegada de fagocitos como macrófagos y neutrófilos al sitio de inflamación, provocando la formación del granuloma. Enfermedad de Chron: va a causar un daño tisular mediado por macrófagos, los cuales van a liberar citocinas como IL-1 o TNF-α, que además estos mismos mediadores serán capaces de provocar la quimiotaxis de más células y por ende causan más daño. 			

Bibliografía.

- JanewayCh.A.TraversP.WalportM.ShlomchikM.J.2ºEd.“Inmunologia.“El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad.(2003)
- TomasJ.Kindt,RichardA.Goldsby,BarbaraA.Osborne.InmunologíaKuby.Editorial McGrawHill.6ta.Edición.México.
- Salinas L., J. (2012). Mecanismos de daño inmunológico. *Unidad de Inmunología. Departamento de Medicina Interna. Ed. 23 (no.4), pag. 458-463.*