



Mi Universidad

Nombre del alumno: Genesis Alyed Hernández Martínez

Nombre del tema: Hipersensibilidad

Parcial: 1

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villareal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 2

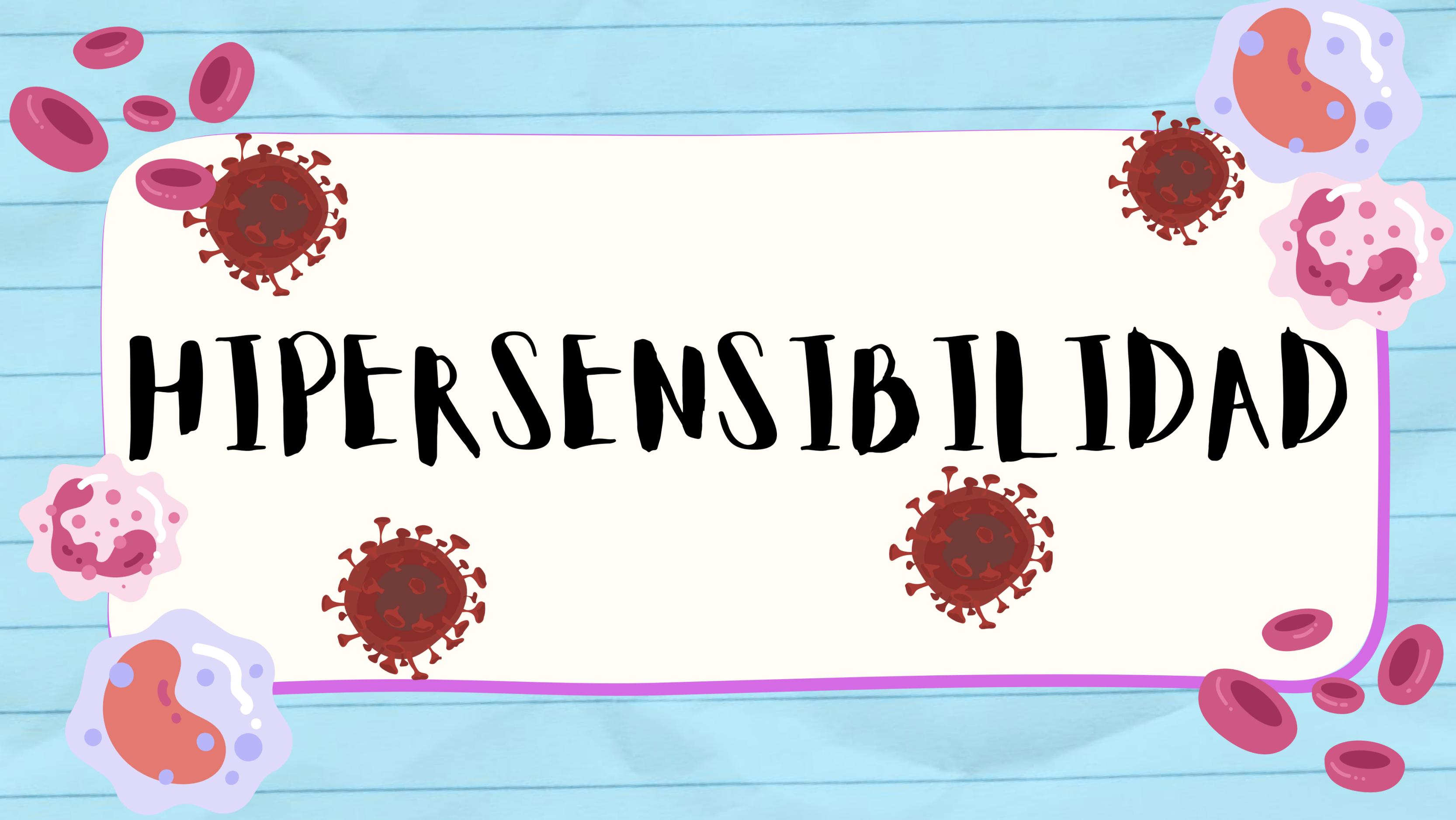
INTRODUCCIÓN

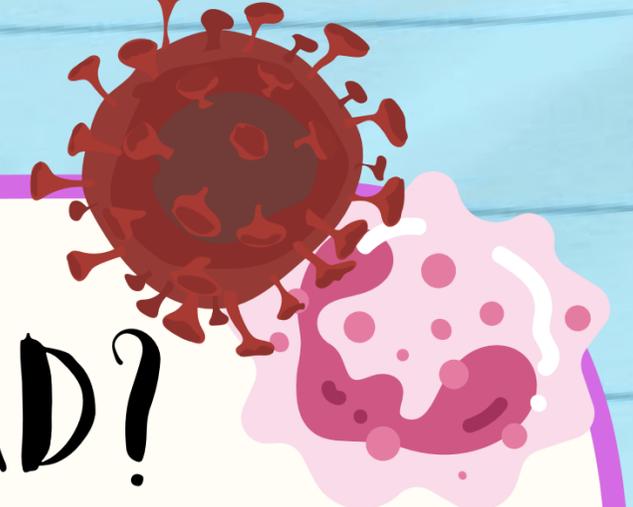
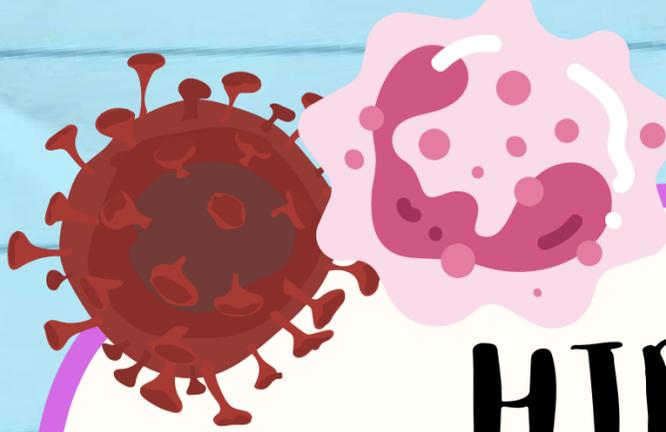
En condiciones normales, la activación del sistema inmunitario genera la movilización y coordinación de la activación de los linfocitos T y B para proteger al cuerpo humano de los microorganismo invasores y las sustancias tóxicas.

Sin embargo, este sistema también es capaz de producir daño grave cuando no funciona de forma adecuada.

Es por ello, que en esta presentación hablaremos de la Hipersensibilidad, en donde conoceremos ¿de qué trata?, clasificaciones y enfermedades asociadas a ello.

HIPERSENSIBILIDAD





¿QUÉ ES LA HIPERSENSIBILIDAD?

Se define como una respuesta anómala y excesiva del sistema inmunitario activado que ocasiona lesión y daño a los tejidos del hospedero.

En conjunto, las alteraciones producidas por las respuestas inmunitarias se denominan reacciones de hipersensibilidad

Las reacciones inmunitarias lesivas, llamadas de hipersensibilidad, son la base de los trastornos asociados a las enfermedades inmunitarias

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES POR HIPERSENSIBILIDAD



HIPERSENSIBILIDAD
INMEDIATA (TIPO I)

HIPERSENSIBILIDAD
MEDIADA POR
ANTICUERPOS (II)

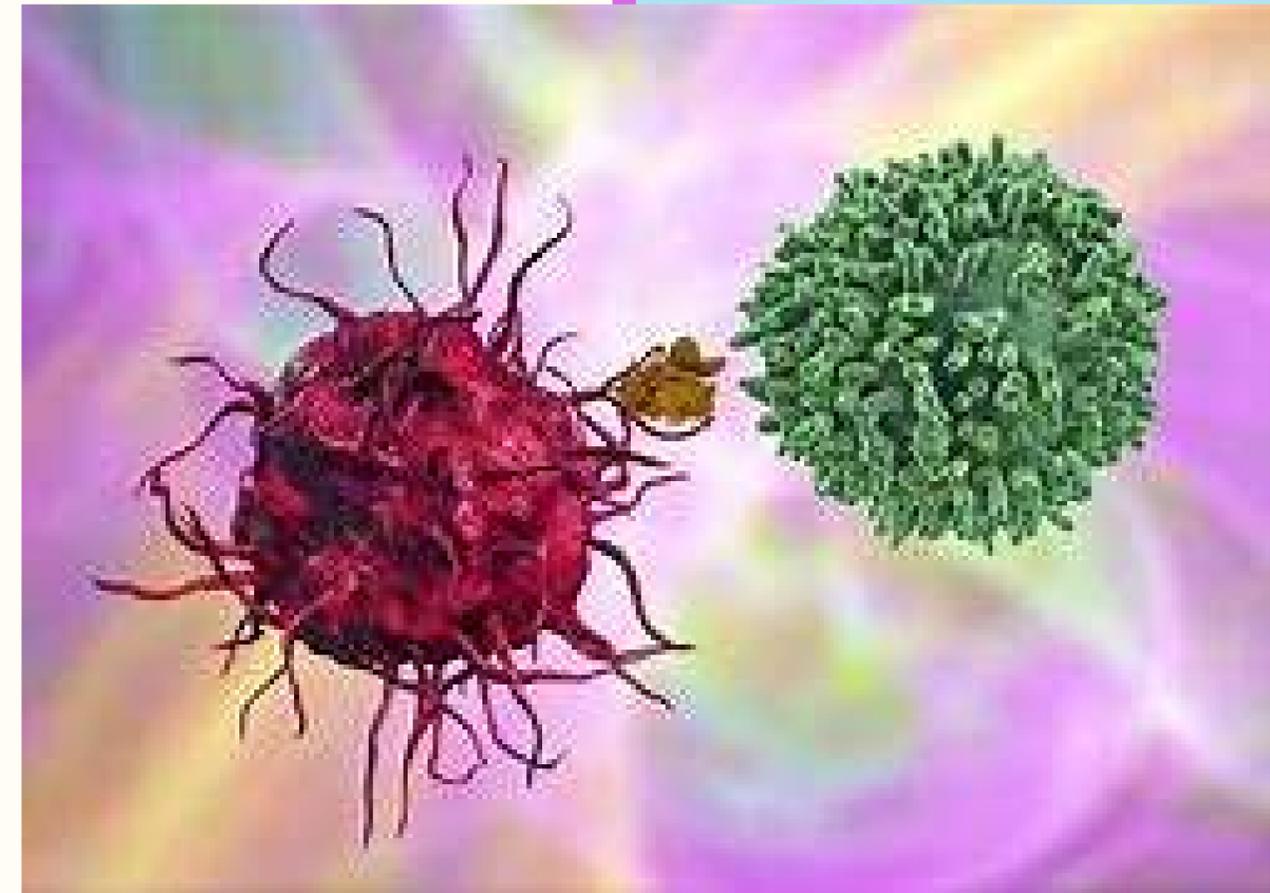
HIPERSENSIBILIDAD
MEDIADA POR
INMUNOCOMPLEJOS
(TIPO III)

HIPERSENSIBILIDAD
MEDIADA POR
LINFOCITOS T (TIPO
IV)

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA (TIPO 1)

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I dependen de la activación de las células cebadas y los basófilos, que median la IgE, así como la liberación subsecuente de los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria.

Es una reacción inmunitaria rápida que se produce en un sujeto previamente sensibilizado y que desencadena la unión de un antígeno a un anticuerpo IgE situado en la superficie de los mastocitos.



Estas reacciones se denominan a menudo alergia, y los antígenos que las desencadenan, alérgenos.

La hipersensibilidad inmediata puede ocurrir como un trastorno sistémico o una reacción local.

La reacción sistémica: suele seguir a una inyección de un antígeno en un sujeto sensibilizado (p. ej. por una picadura de abeja), pero también puede seguir a la ingestión de un antígeno (p. ej., alérgenos de cacahuete).

Las reacciones locales son diversas y varían dependiendo de la puerta de entrada del alérgeno. Pueden tomar la forma de exantema cutáneo localizado o ampollas (alergia cutánea, habones), secreción nasal y conjuntival (rinitis y conjuntivitis alérgica), fiebre del heno, asma bronquial o gastroenteritis alérgica (alergia a alimentos).





TIPO I: INMEDIATA O ANAFILÁCTICA

Incluye tejidos en los que están presentes numerosos mastocitos (células cebadas): piel, conjuntiva, vías respiratorias altas o bajas y tracto digestivo.

Manifestaciones: urticaria y angioedema, rinitis, broncoespasmo, diarrea, vasodilatación e hipotensión generalmente aparecen a los 15-20 min de la exposición al antígeno (alérgeno).

A veces, el tiempo de reacción se retrasa entre 6 y 12 h. Es lo que se conoce como fase tardía de la reacción alérgica. Esta reacción se inicia por la desgranulación de los mastocitos y/o basófilos IgE-dependiente que ocurre después del contacto con antígenos extrínsecos.

En la fase tardía, la reacción se ve reforzada por los eosinófilos, las plaquetas y los neutrófilos.

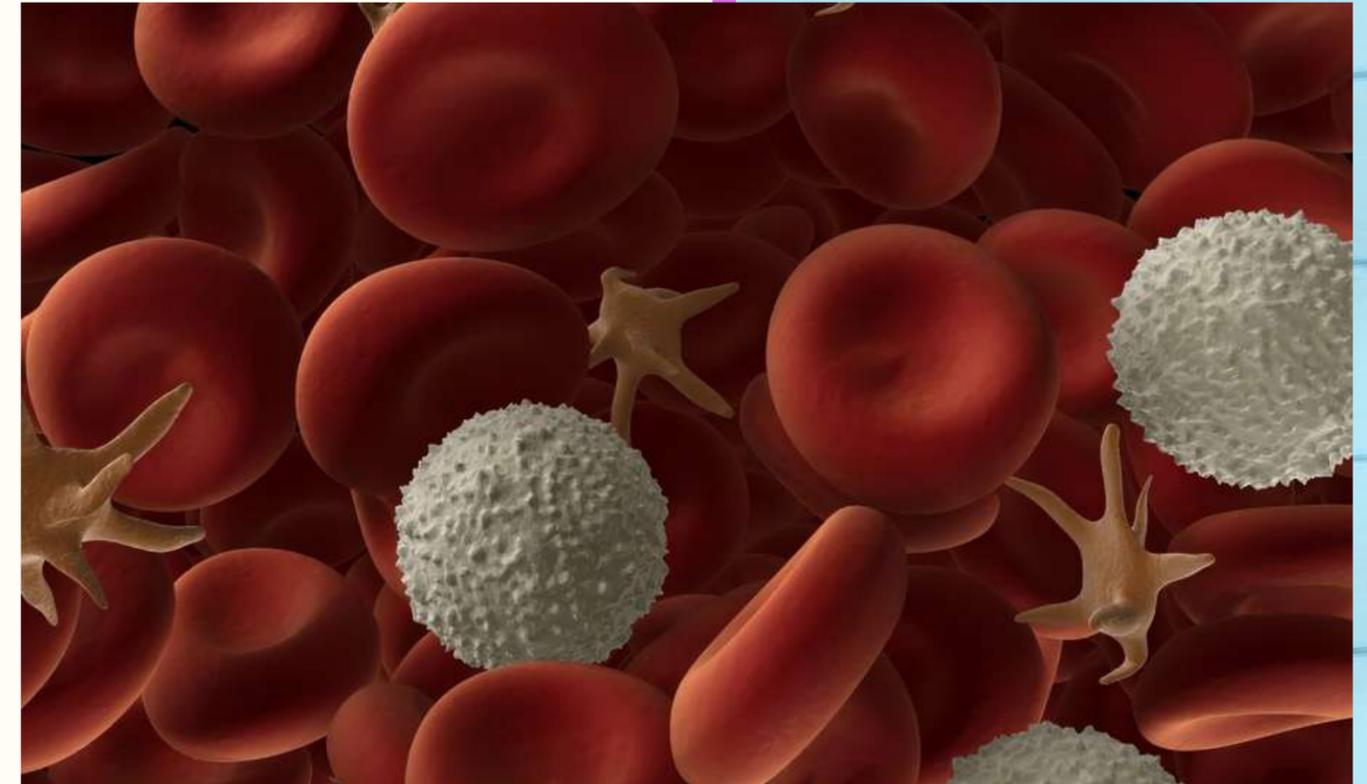
Síndrome clínico	Manifestaciones clínico-patológicas
Anafilaxia (puede deberse a fármacos, picadura de abeja, alimentos)	Reducción de la presión arterial (shock) causada por la dilatación vascular; obstrucción de las vías respiratorias debida a edema laríngeo
Asma bronquial	Obstrucción de las vías respiratorias causada por hiperactividad del músculo liso bronquial; inflamación y lesión tisular causadas por reacción de fase tardía
Rinitis alérgica, sinusitis (fiebre del heno)	Aumento de la secreción de moco; inflamación de las vías respiratorias superiores y senos
Alergias alimentarias	Aumento del peristaltismo debido a la contracción de los músculos intestinales

HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS (II)



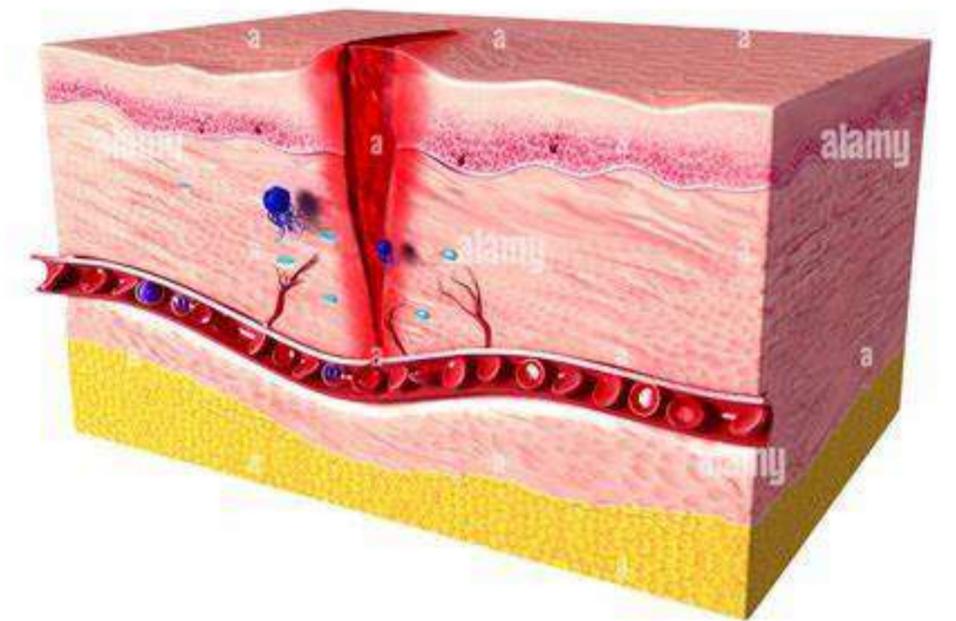
ò tambièn llamada: hipersensibilidad ciotòxica, esta mediada por anticuerpos de tipo IgG o IgM que se dirigen contra antìgenos diana en las superficies celulares o los tejidos especificos del hospedero, y conllevan la fagocitosis mediada por el complemento y la lesiòn celular

Los anticuerpos que reaccionan con antìgenos celulares o en la matriz extracelular causan enfermedad al destruir estas cèlulas, desencadenar la inflamaciòn o interferir con las funciones normales



Los anticuerpos pueden ser específicos frente a antígenos de células o tejidos normales (anticuerpos) o frente a antígenos exógenos, como sustancias químicas o proteínas microbianas, que se unen a la superficie celular o a la matriz tisular.

Los mecanismos dependientes de los anticuerpos que producen lesión tisular y enfermedad





TIPO II: CITOTÓXICA

Se desarrolla en diversos tejidos y órganos.

El antígeno, presente en la superficie de las células dañadas, es intrínseco o se forma por la combinación de un compuesto químico extrínseco (hapteno) con una proteína de alto peso molecular.

Sus mediadores son las inmunoglobulinas de clase M (IgM) y clase G (IgG) y las proteínas del sistema del complemento.

Esta reacción se caracteriza por una dinámica muy diferente que puede desarrollarse en minutos y horas.

También involucra a células con receptores de inmunoglobulina, especialmente los fagocitos FcγR+ y las células K (antibody-dependent cytotoxic cells, ADCC).

Enfermedad	Antígeno diana	Mecanismo de la enfermedad	Manifestaciones clínico-patológicas
Anemia hemolítica autoinmunitaria	Proteínas de membrana del eritrocito (antígenos del grupo sanguíneo Rh, antígeno I)	Opsonización y fagocitosis de eritrocitos	Hemólisis, anemia
Púrpura trombocitopénica autoinmunitaria	Proteínas de la membrana de la plaqueta (integrina GpIIb/IIIa)	Opsonización y fagocitosis de plaquetas	Hemorragia
Pénfigo vulgar	Proteínas en uniones intercelulares de células epidérmicas (cadherina epidérmica)	Activación mediada por anticuerpos de proteasas, ruptura de adherencias intercelulares	Vesículas cutáneas (ampollas)
Vasculitis causada por ANCA	Proteínas del gránulo del neutrófilo, probablemente liberadas de neutrófilos activados	Desgranulación del neutrófilo e inflamación	Vasculitis
Síndrome de Goodpasture	Proteína no colagenosa en las membranas basales de los glomérulos renales y los alvéolos pulmonares	Inflamación mediada por el complemento y el receptor para el Fc	Nefritis, hemorragia pulmonar
Fiebre reumática aguda	Antígeno de la pared del estreptococo; el anticuerpo reacciona de forma cruzada con el antígeno	Inflamación, activación del macrófago	Miocarditis, artritis
Miastenia grave	Receptor para acetilcolina	El anticuerpo inhibe la unión de la acetilcolina, reducción de receptores	Debilidad muscular, parálisis
Enfermedad de Graves (hipertiroidismo)	Receptor para la TSH	Estimulación de receptores para la TSH mediada por anticuerpos	Hipertiroidismo
Diabetes resistente a la insulina	Receptor para la insulina	El anticuerpo inhibe la unión de la insulina	Hiper glucemia, cetoacidosis
Anemia perniciosa	Factor intrínseco de células parietales gástricas	Neutralización de factor intrínseco, reducción de la absorción de vitamina B ₁₂	Eritropoyesis anómala, anemia

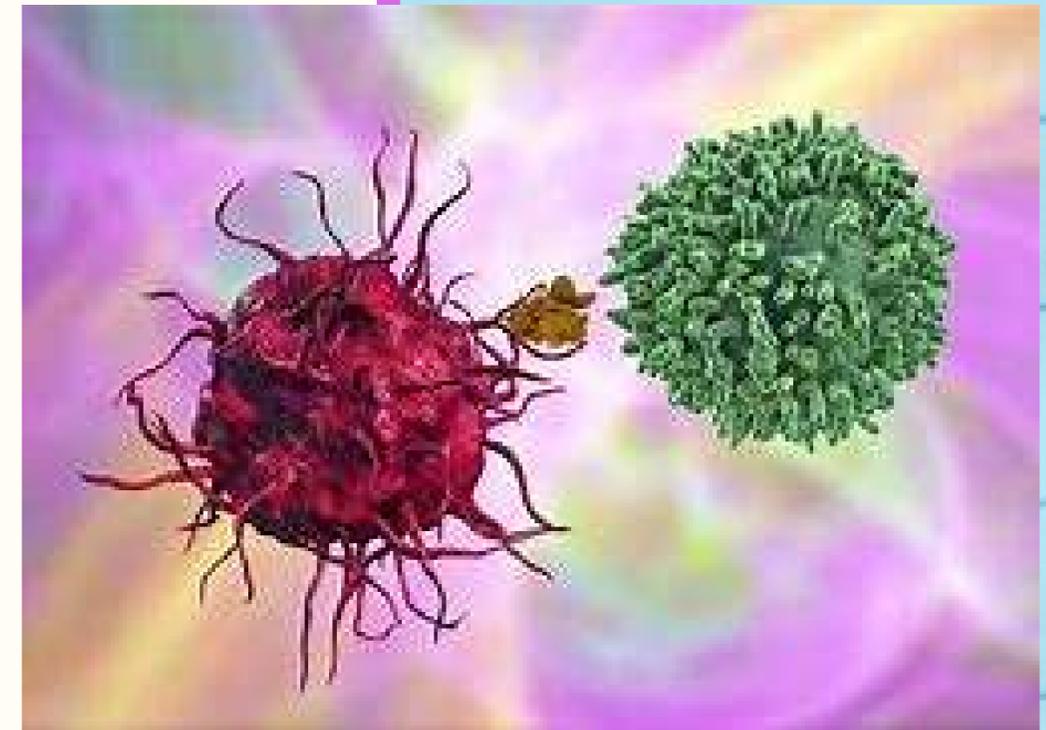
HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS (TIPO III)

Deriva de la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo que, de manera subsecuente, se depositan en el epitelio vascular o los tejidos extravasculares y activan el sistema del complemento, induciendo una respuesta inflamatoria masiva.

Los complejos antígeno-anticuerpo producen daño tisular, sobre todo al desencadenar la inflamación en las zonas de depósito



La reacciòn patològica suele comenzar cuando el antìgeno se combina con el anticuerpo en la circulaciòn, lo que crea inmunocomplejos que suelen depositarse en las paredes vasculares





TIPO III: POR LA FORMACIÓN DE INMUNOCOMPLEJOS.

Puede ser generalizada (p. ej. enfermedad del suero), o afectar a órganos específicos (p. ej. glomerulonefritis lúpica, artritis reumatoide, vasculitis sistémicas).

La reacción se desarrolla 3-10 h después de la exposición al antígeno.

Sus mediadores son complejos de anticuerpos solubles (principalmente IgG, menos frecuente IgM) con un antígeno extrínseco o intrínseco que es soluble y está ausente en la superficie de las células.

En esta reacción participan las proteínas del sistema del complemento, neutrófilos y otras células FcγR+.

Tabla 6-4 Ejemplos de enfermedades mediadas por inmunocomplejos

Enfermedad	Antígeno implicado	Manifestaciones clínico-patológicas
Lupus eritematoso sistémico	Antígenos nucleares (circulantes o «plantados» en el riñón)	Nefritis, lesiones cutáneas, artritis, otras
Glomerulonefritis postestreptocócica	Antígenos de la pared estreptocócica: pueden «plantarse» en la membrana basal glomerular	Nefritis
Panarteritis nudosa	Antígenos del virus de la hepatitis B en algunos casos	Vasculitis sistémica
Artritis reactiva	Antígenos bacterianos (p. ej., <i>Yersinia</i>)	Artritis aguda
Enfermedad del suero	Varias proteínas, por ejemplo, proteínas de sueros extraños (globulina antitimocítica equina)	Artritis, vasculitis, nefritis
Reacción de Arthus (experimental)	Varias proteínas extrañas	Vasculitis cutánea

HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR LINFOCITOS T (TIPO IV)

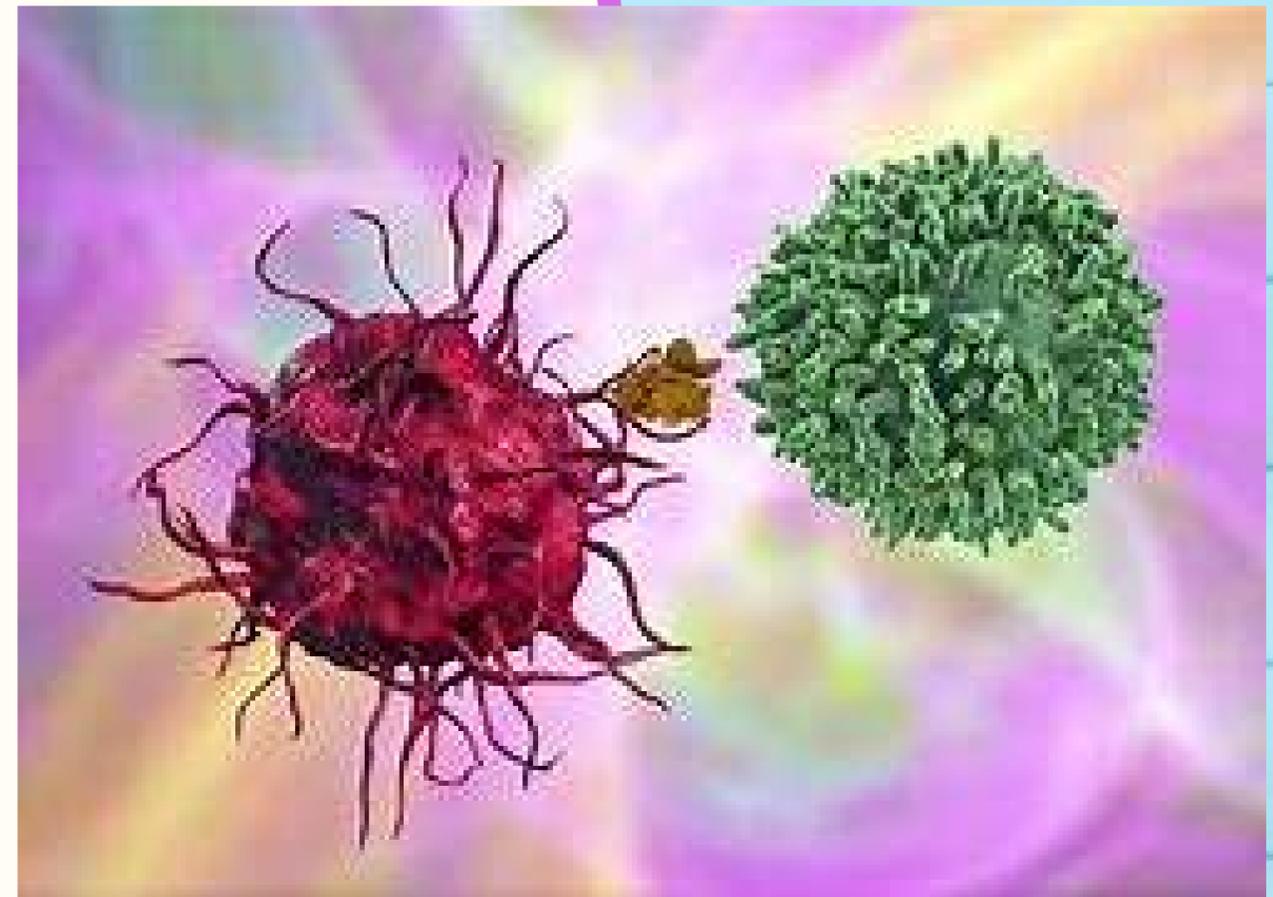
(mediada por células) implica un daño tisular en el que las respuestas inmunitarias mediadas por células que derivan de linfocitos T sensibilizados generan daño celular y tisular.

Si bien todas estas reacciones se encuentran mediadas por linfocitos T, los mecanismos fisiopatológicos y las poblaciones de linfocitos T sensibilizadas que participan son diferentes



La hipersensibilidad celular se debe a la inflamación causada por las citocinas producidas por los linfocitos T CD4⁺ y la muerte celular provocada por los linfocitos T CD8⁺

La hipersensibilidad inducida por antígenos ambientales y propios es la causa de las enfermedades autoinmunitarias





TIPO IV: RETARDADA O CELULAR

Puede afectar a muchos tejidos, pero el eritema y el infiltrado son característicos en la piel.

La reacción alcanza su máxima intensidad a las ~48 h de la exposición.

Está desencadenada por antígenos microbianos que provocan cambios inflamatorios específicos (tuberculosis, toxoplasmosis); por antígenos intrínsecos en enfermedades autoinmunes; por antígenos de contacto (productos químicos, medicamentos, metales, plantas).

El antígeno (alérgeno) es reconocido por los linfocitos CD4+ con perfil Th1 (a diferencia de la reacción tipo IV "clásica", los linfocitos CD8+ desempeñan un papel importante en la dermatitis de contacto). El infiltrado y la lesión acompañante se deben a la acción de citocinas liberadas por los monocitos y macrófagos presentes en el infiltrado.

Tabla 6-5 Enfermedades mediadas por el linfocito T

Enfermedad	Especificidad de linfocitos T patogénicos	Principales mecanismos de lesión tisular	Manifestaciones clínico-patológicas
Artritis reumatoide	¿Colágeno? ¿Proteínas propias citrulinadas?	Inflamación mediada por citocinas T _H 17 (¿y T _H 1?); ¿intervención de anticuerpos e inmunocomplejos?	Artritis crónica con inflamación, destrucción de cartilago articular
Esclerosis múltiple	Antígenos proteínicos en mielina (p. ej., proteína básica de la mielina)	Inflamación mediada por citocinas T _H 1 y T _H 17, destrucción de la mielina por macrófagos activados	Desmielinización del SNC con inflamación perivascular; parálisis
Diabetes mellitus de tipo 1	Antígenos de células β de islotes pancreáticos (insulina, descarboxilasa del ácido glutámico, otros)	Inflamación mediada por linfocitos T, destrucción de células de los islotes por CTL	Insulitis (inflamación crónica en islotes), destrucción de células β; diabetes
Enfermedad inflamatoria intestinal	Bacterias entéricas; ¿antígenos propios?	Inflamación mediada por citocinas T _H 1 y T _H 17	Inflamación intestinal crónica, obstrucción
Psoriasis	Desconocida	Inflamación mediada principalmente por citocinas T _H 17	Placas destructivas en la piel
Sensibilidad de contacto	Varias sustancias químicas ambientales (p. ej., urusiol de la hiedra venenosa o del roble venenoso)	Inflamación mediada por citocinas T _H 1 (¿y T _H 17?)	Necrosis epidérmica, inflamación dérmica; produce exantema y ampollas

CONCLUSIÓN

Con lo siguiente antes presentado, comprendemos el término hipersensibilidad, en donde es derivado también de los linfocitos T y B, en donde normalmente son los defensores de nuestro organismo pero que también puede producir respuestas anómalas y causarnos daño, de esto hemos visto que existen 4 clasificaciones que desencadenan diversos tipos de enfermedades

BIBLIOGRAFIA

Mitchell, R. N., Kumar, V., & Abbas, A. K. (2012). Compendio de Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. Elsevier Ciencias de la Salud.

Norris, T. L., & Lalchandani, R. (2019). Porth. Fisiopatología (10a ed.). Wolters Kluwer Health.

Tipos de hipersensibilidad. (s/f). Empendium.com. Recuperado el 16 de marzo de 2024, de <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.VIII.A.1>.