



**JUAN PABLO ABADIA LOPEZ**

**DRA. ARIANA MORALES MENDEZ**

**INFOGRAFIA**

**INMUNOLOGIA**

**4**

**B**

Comitán de Domínguez Chipas a 27 DE JUNIO DEL 2024

# HIPERSENSIBILIDAD TIPO

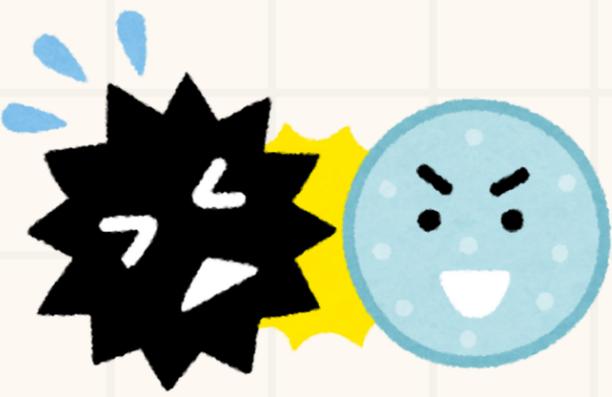
## 1

**CORRESPONDE A LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD QUE PRODUCEN EN LA INTERACCION DE LA AG CON IGE EN PERSONAS PREVIAMENTE SENSIBILIZADAS A ESTE ANTIGENO**



**Entrada del Ag por piel o mucosas del árbol respiratorio, tracto gastrointestinal y son captados por las células presentadoras de Ag**

**Estimulan a los linfocitos Th2 a secretar un patrón de citoquinas que a la vez estimulan a linfocitos B- Ag específicos para producir IgE específica; ésta se fija receptores de mastocitos y basófilos**



**produce la sensibilización al alérgeno; cuando se halla nuevamente expuesta al Ag Se produce la unión de este a la IgE específica fijada a la membrana de dichas células y conduce a la degranulación**

**Da lugar a la liberación de mediadores Vasoactivos e inflamatorios como: histaminas, factores quimiotácticos, leucotrienos, factor activador de plaquetas.**



**vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción glandular, espasmo del músculo liso infiltración tisular de e eosinófilos y otras células inflamatorias,**

**Asma bronquial.**  
Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea consecuencia del desarrollo de hipersensibilidad inmediata en forma repetida en la mucosa respiratoria.

Por lo general, las reacciones cutáneas leves pueden tratarse con antihistamínicos, y las tardías se tratan primero con adrenalina, seguida a veces de corticosteroides



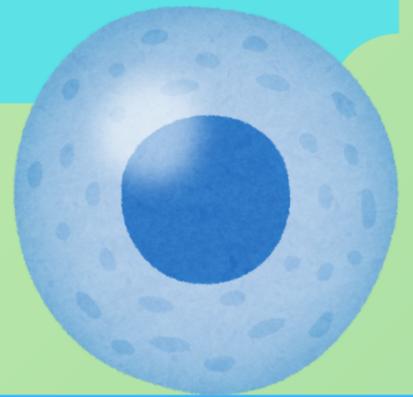
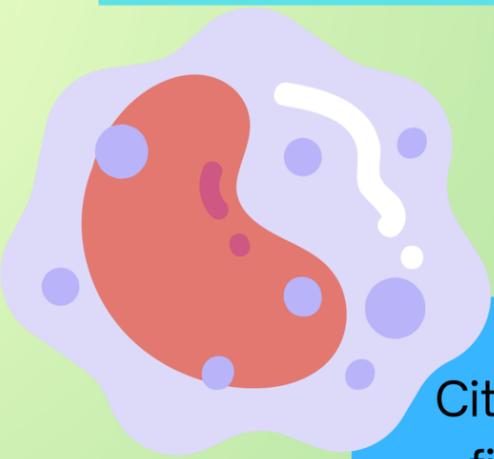
**Asma, una forma de vías respiratorias hiperreactividad, representa más de 500.000 hospitalizaciones cada año 15% en todo el mundo**



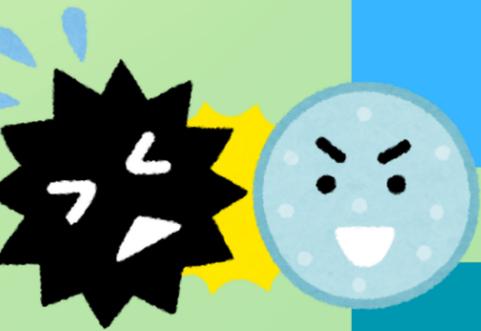
# HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

Las reacciones de hipersensibilidad tipo II involucran destrucción celular mediada por anticuerpos, por clases de inmunoglobulinas de cadena pesada que no son IgE

Reacciones dependientes del complemento: puede producir lisis directa cuando el Ac IgM o G reacciona con el Ag presente en la superficie celular y activa al complemento, o bien las células se hacen sensibles a ser fagocitadas por la fijación del Ac o del fragmento C3 a la superficie celular. Muchos medicamentos inducen este tipo de hipersensibilidad, provocando Ac dirigidos contra receptores o sobre la superficie de las plaquetas.



Citotoxicidad dependiente de Ac: no implica la fijación del complemento, sino que exige la cooperación de leucocitos. Estas células se unen por sus receptores para la Fc de la IgG que se halla fijada en la célula diana y producen la lisis celular sin fagocitosis.



Reacción de hipersensibilidad antirreceptor: los Ac son dirigidos contra los receptores de la superficie celular pudiendo alterar o modificar su función.

Diagnóstico: clínico; prueba de Coombs  
Manejo: cese de la transfusión, repetición del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas y atención de apoyo (coagulación intravascular diseminada (CID) estudio dependiendo de la gravedad de la reacción)

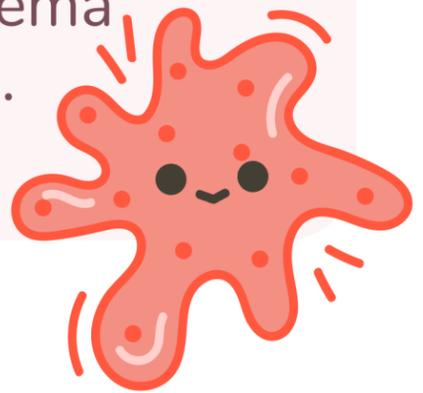
**La anemia hemolítica** es una afección que se produce cuando el cuerpo destruye los glóbulos rojos con demasiada rapidez o frecuencia, lo que resulta en una baja cantidad de glóbulos rojos.

# HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

La reacción de anticuerpo con antígeno genera inmunocomplejos, estos complejos facilitan la eliminación de antígeno por células fagocíticas y eritrocitos. En algunos casos la presencia de grandes números y redes de inmunocomplejos puede llevar a reacciones de hipersensibilidad tipo III que dañan tejido.

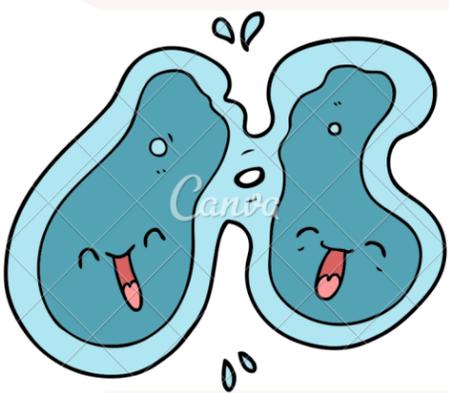
IC serán patógenos de acuerdo con sus características físico- químicas, esto dependerá de:

- La carga (aniónica o catiónica).
- La valencia del Ag, de la avidéz del Ac.
- afinidad del Ag por distintos componentes tisulares.
- Diversos factores hemodinámicos .
- Elestado funcional del sistema mononuclear fagocítico.
- Tamaño del IC.



Los IC activan al complemento poniendo en marcha una secuencia de reacciones que llevan a la migración de células polimorfonucleares y la liberación en los tejidos de enzimas proteolíticas lisosomales y factores de permeabilidad responsables de la inflamación aguda

Diagnóstico  
Historia clínica y hallazgos (reacción de Arthus, enfermedad del suero a menudo diagnosticada clínicamente)  
Pruebas de laboratorio



Tratamiento ·  
Antimaláricos (hidroxicloroquina, cloroquina) ·  
Tratamiento inmunosupresor: micofenolato, azatioprina, ciclofosfamida,

lupus eritematoso sistémico (LES)  
En esta enfermedad, el sistema inmunitario del cuerpo erróneamente ataca el tejido sano. Puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos.

# HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4

La fase de sensibilización comienza cuando el alérgeno ingresa a la piel por primera vez, es procesado y presentado a los linfocitos T que reconocen al Ag, esto induce a la diferenciación de las células T hacia células Th1 quienes liberan citoquinas importantes para el desarrollo de la hipersensibilidad Este periodo dura de 1 a 2 semanas

Para la hipersensibilidad retardada se describen 4 criterios:

- 1) Son imprescindibles las células T.
- 2) Las células T se observan en la misma lesión.
- 3) Es imposible la sensibilización en individuos con aplasia tímica.
- 4) Las sensibilizaciones previas se bloquean mediante tratamiento con suero antilinfocítico.

**Nefritis intersticial aguda:** una reacción renal alérgica debida por lo común a penicilinas (metecilina), también se han involucrado a la sulfamida, diuréticos, antimicrobianos y a la cimetidina



## Diagnóstico:

Prueba de parche  
Alérgeno fijado en un parche luego aplicado en piel (atrás brazo)  
Leer después de 2 días y el día 4 o 5

Resultado positivo: eritema, pápulas, vesículas

## Tratamiento:

Evitación de alérgenos  
Antihistamínicos, tópicos/gluco corticoides sistémicos dependiendo de la gravedad

Es un proceso de hipersensibilidad tardía mediada por los linfocitos T y sus productos solubles; se trata de un reclutamiento de linfocitos T específicamente sensibilizados e inducidos a producir citoquinas que mediarán la inflamación local

A medida que transcurre la respuesta inmune, el Ag es eliminado, sin embargo quedan las células T memoria específicas capaces de reconocer a su Ag al ser reestimuladas por él.

Tras un segundo contacto con el Ag los linfocitos T memoria específicos lo reconocerán y en una rápida acción determinarán la cascada de eventos que dará lugar a una respuesta inflamatoria típica de la sensibilidad tardía. Para este segundo periodo requieren unas 24 horas



