

COMITAN DE DOMINGUEZ
UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

INMUNOLOGIA

ANDY JANETH PEREZ DIAZ
DRA. ARIANA MORALES MENDEZ
4 SEMESTRE GRUPO D
4 PARCIAL
TRASTORNOS POR HIPERSENSIBILIDAD

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS, A 28 DE JUNIO
DEL 2024

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1

CAUSADA POR ANTICUERPOS IGE ESPECÍFICOS FRENTE A ANTÍGENOS AMBIENTALES

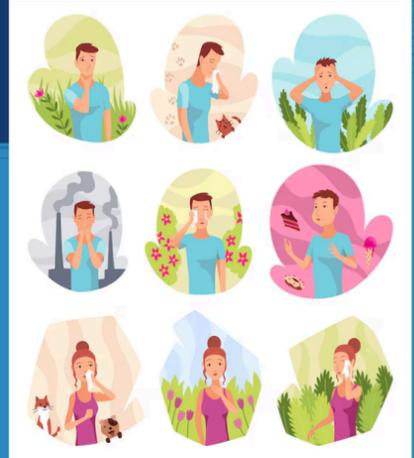
TRASTORNOS ALÉRGICOS O ATÓPICOS,

MECANISMO DE LESION TISULAR

MASTOCITOS, EOSINÓFILOS Y SUS MEDIADORES (AMINAS VASOACTIVAS, MEDIADORES LIPÍDICOS, CITOCINAS)

ANTICUERPO IGE, LINFOCITOS TH2

- IL-4
- IL-5
- IL-13



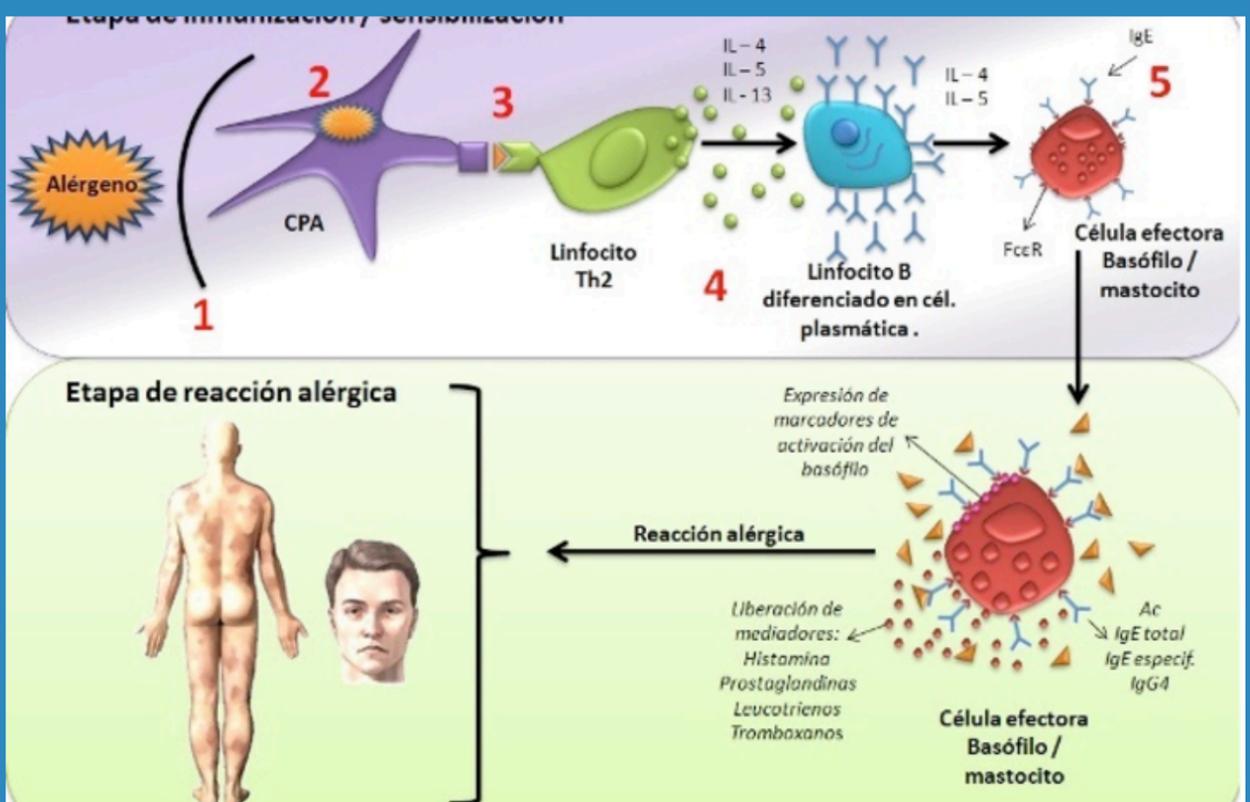
CAUSAS DE LA ENFERMEDADES DE HIPERSENSIBILIDAD

- AUTOINMUNIDAD
- REACCIONES CONTRA MICROBIOS
- REACCIONES CONTRA ANTIGENOS AMBIENTALES

- AUTOINMUNIDAD: REACCIONES CONTRA LOS ANTIGENOS PROPIOS
- REACCIONES CONTRA MICROBIOS: R. DE LT CONTRA MICROBIOS PERSISTENTES PUEDEN DAR LUGAR A UNA INFLAMACION ACENTUADA (GRANULOMAS)
- REACCIONES CONTRA ANTIGENOS AMBIENTALES: PX QUE PRODUCEN IGE QUE CAUSAN ENFERMEDADES ALERGICAS

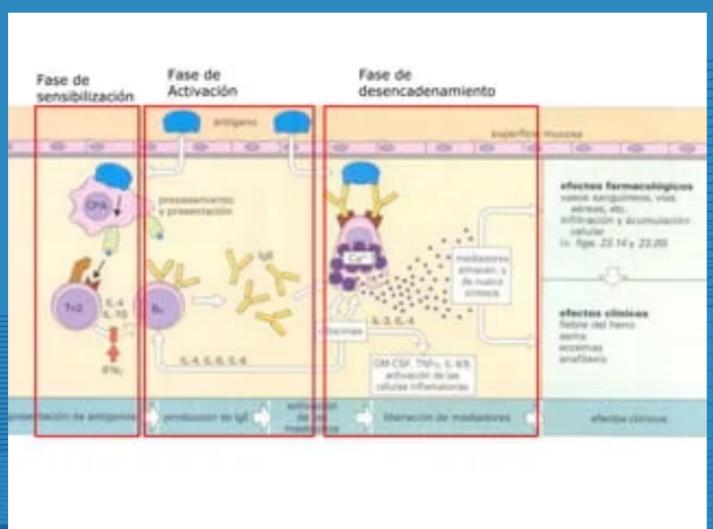
LOS ANTICUERPOS IGG E IGM PUEDEN PROVOCAR LESIONES TISULARES AL ACTIVAR EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO, RECLUTAR CÉLULAS INFLAMATORIAS E INTERFERIR CON LAS FUNCIONES CELULARES NORMALES

FISIOPATOLOGIA



ETAPAS:

1. FASE DE SENSIBILIZACION: SE PRESENTA EL ANTIGENO AL LINFOCITO
2. FASE DE ACTIVACION: SE PRODUCE MUCHA IGE QUE SE FIJA A LOS RECEPTORES DE LOS MASTOCITOS Y BASOFILOS
3. FASE DE DESENCADENAMIENTO: SEGUNDA EXPOSICION AL ANTIGENO, SE LIBEREN MEDIADORES Y FINALMENTE LLEGUE A LAS MANIFESTACIONES CLINICAS.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 2

MEDIADA POR ANTICUERPOS

ANTICUERPO IGE, LINFOCITOS TH2

- IGG
- IGM

PROVOCAR LESIONES TISULARES AL ACTIVAR EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO, RECLUTAR CÉLULAS INFLAMATORIAS E INTERFERIR CON LAS FUNCIONES CELULARES NORMALES.

ALGUNOS DE ESTOS ANTICUERPOS SON ESPECÍFICOS FRENTE A ANTÍGENOS DE CÉLULAS PARTICULARES O DE LA MATRIZ EXTRACELULAR

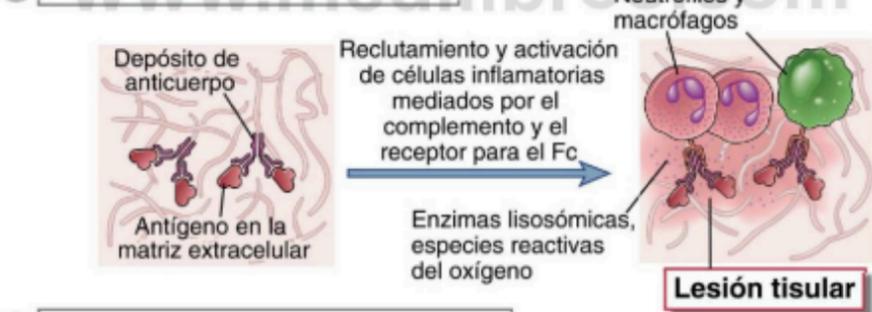
MECANISMOS DE LESION TISULAR Y ENFERMEDAD

- OPSONIZACIÓN Y FAGOCITOSIS DE CÉLULAS
- RECLUTAMIENTO MEDIADO POR EL COMPLEMENTO Y EL RECEPTOR PARA EL FE Y ACTIVACIÓN DE LEUCOCITOS (NEUTRÓFILOS, MACRÓFAGOS)
- ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES CELULARES, POR EJEMPLO, SEÑALES DE RECEPTORES HORMONALES, BLOQUEO DE RECEPTORES PARA NEUROTRANSMISORES

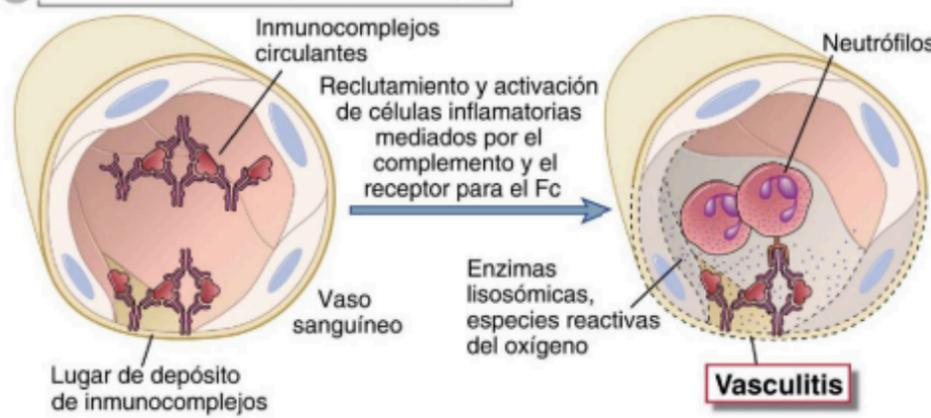
Mecanismo del depósito de anticuerpos

Mecanismos efectores de la lesión tisular

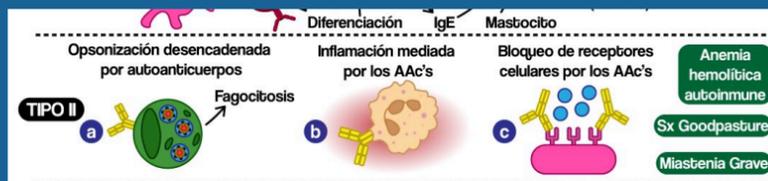
A Lesión causada por anticuerpo antitissular



B Lesión tisular mediada por inmunocomplejos



ANTICUERPOS CONTRA ANTÍGENOS CELULARES Y TISULARES FIJADOS



1. OPSONIZACIÓN Y FAGOCITOSIS :

CÉLULAS OPSONIZADAS SON FAGOCITADAS Y DESTRUIDAS POR LOS FAGOCITOS QUE EXPRESAN RECEPTORES PARA LAS PORCIONES FE DE LOS ANTICUERPOS IGG Y RECEPTORES PARA LAS PROTEÍNAS DEL COMPLEMENTO.

2. INFLAMACION

LEUCOCITOS SE ACTIVAN POR SEÑALES GENERADAS EN LOS RECEPTORES (RECEPTORES PARA EL FE) Y SE LIBERAN PRODUCTOS DEL LEUCOCITO, COMO LAS ENZIMAS LISOSÓMICAS Y LAS ESPECIES REACTIVAS DEL OXÍGENO, Y PRODUCEN UNA LESIÓN TISULAR.

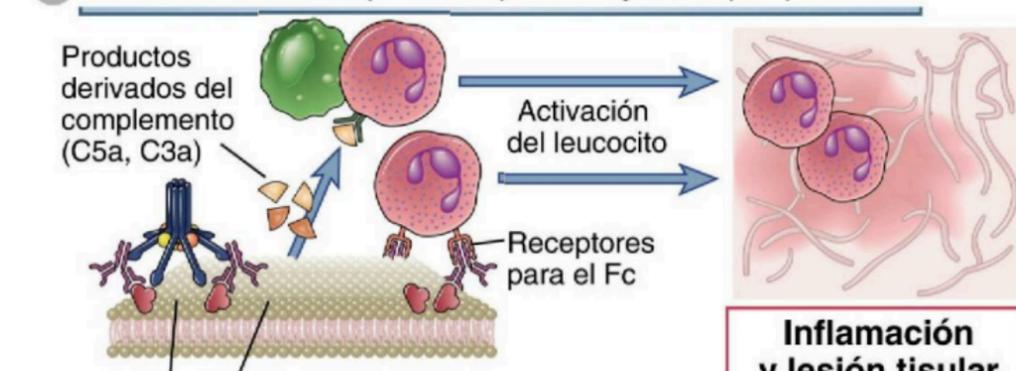
3. FUNCIONES C. ANOMALAS

PUEDEN INTERFERIR CON LAS FUNCIONES DE RECEPTORES O PROTEÍNAS Y CAUSAR ENFERMEDAD SIN INFLAMACIÓN NI LESIÓN TISULAR.

A Opsonización y fagocitosis



B Inflamación mediada por el complemento y el receptor para el Fc



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3

MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS

INMUNOCOMPLEJOS DE ANTÍGENOS CIRCULANTES Y ANTICUERPOS IGM O IGG



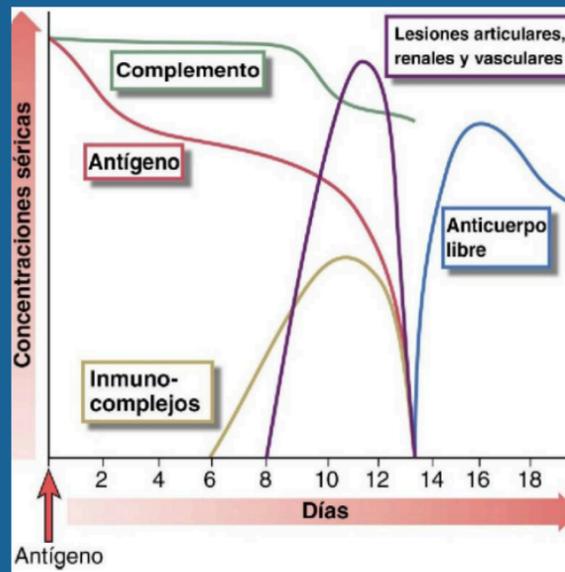
MECANISMOS DE LESION TISULAR Y ENFERMEDAD

RECLUTAMIENTO MEDIADO POR EL COMPLEMENTO Y EL RECEPTOR PARA EL FE Y ACTIVACIÓN DE LEUCOCITOS

TIENDEN A SER SISTÉMICAS Y A AFECTAR A MÚLTIPLES TEJIDOS Y ÓRGANOS, AUNQUE ALGUNOS SON PARTICULARMENTE SENSIBLES, COMO LOS RIÑONES Y LAS ARTICULACIONES.

PATOGENIA

- PRODUCEN COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO
- NO SE ELIMINAN LO SUFICIENTE Y SE DEPOSITAN EN LOS TEJIDOS.
- COMPLEJOS PEQUEÑOS NO SE FAGOCITAN A MENUDO Y TIENDEN A DEPOSITARSE EN LOS VASOS MÁS QUE LOS COMPLEJOS GRANDES, QUE HABITUALMENTE ELIMINAN LOS FAGOCITOS.



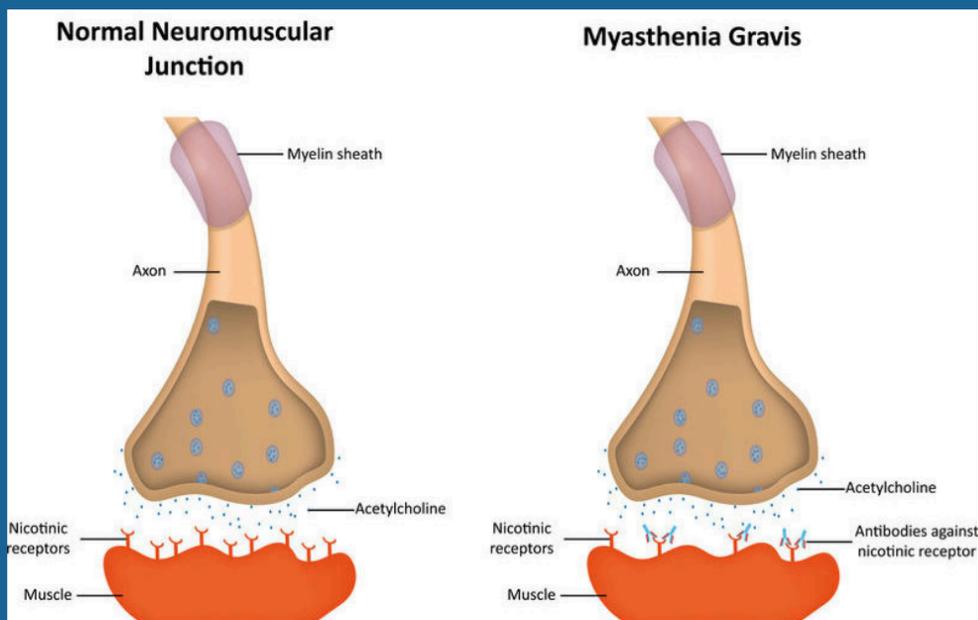
LOS INMUNOCOMPLEJOS DEPOSITADOS EN LAS PAREDES VASCULARES Y LOS TEJIDOS ACTIVAN A LOS LEUCOCITOS Y LOS MASTOCITOS PARA QUE SECRETEN CITOCINAS Y MEDIADORES VASOACTIVOS.

ENFERMEDADES

LES: ENFERMEDAD AUTOINMUNE EN LA QUE COMPLEJOS COMPUESTOS DE ANTÍGENOS NUCLEARES Y ANTICUERPOS SE DEPOSITAN EN LOS RIÑONES, LOS VASOS SANGUÍNEOS, LA PIEL Y OTROS TEJIDOS.

EPIDEMIOLOGIA

- 9.1
- EDAD FERTIL
- + FRECUENTE EN AFROAMERICANOS
- PREVALENCIA VARIA ENTRE 20/150/100.00



HIPERSENSIBILIDAD TIPO 4

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LINFOCITOS T

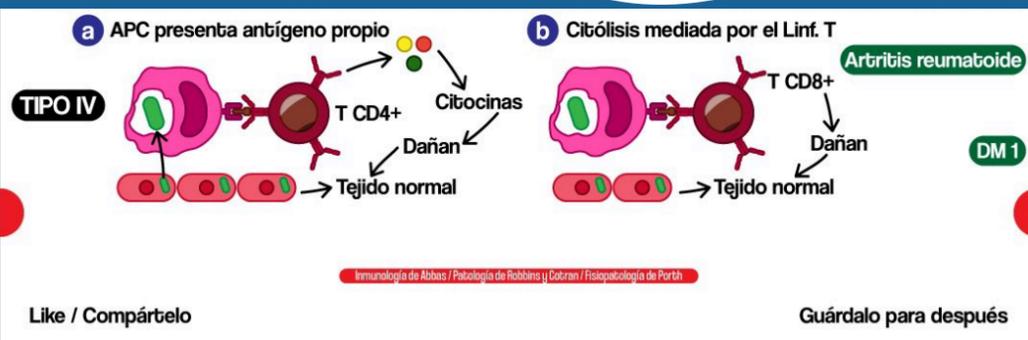
DAÑAN A LOS TEJIDOS
DESENCADENAN LA INFLAMACIÓN O
MATAN DIRECTAMENTE A LAS C

REACCIONES INFLAMATORIAS :
LT CD4+ PRODUCCION DE
CITOSINAS

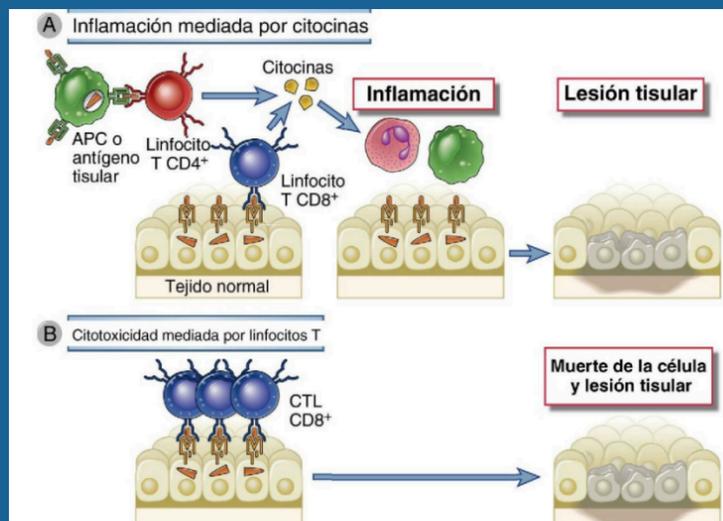
LT CD+ MATAN
DIRECTAMENTE A LAS
CELULAS DIANA

LINFOCITOS T CD4+ DE LOS SUBGRUPOS
TH1 Y TH17, QUE SECRETAN DITOCINAS
QUE RECLUTAN Y ACTIVAN LEUCOCITOS.

LOS LINFOCITOS T QUE CAUSAN
LESIONES TISULARES PUEDEN
SER AUTORREACTIVOS O SER
ESPECÍFICOS FRENTE A ANTÍGENOS
PROTEÍNICOS
EXTRAÑOS PRESENTES EN LAS
CÉLULAS O TEJIDOS O UNIDOS A
ELLOS.



1. INFLAMACION MEDIADA POR CITOCINAS
2. HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO RETARDADA
3. LINFOCITOS T CITOTOXICOS



ENFERMEDADES

TABLA 19-4 Enfermedades mediadas por el linfocito T

Enfermedad	Especificidad de los linfocitos T patogénicos	Principales mecanismos de lesión tisular
Artritis reumatoide	¿Colágeno? ¿Proteínas propias citrulinadas?	Inflamación mediada por citocinas TH1 y TH17 ¿Papel de anticuerpos e inmunocomplejos?
Esclerosis múltiple	Antígenos proteínicos de la mielina (p. ej., proteína básica de la mielina)	Inflamación mediada por citocinas TH1 y TH17 Destrucción de la mielina por macrófagos activados
Diabetes mellitus del tipo 1	Antígenos de células β de islote pancreático (insulina, ácido glutámico descarboxilasa, otros)	Inflamación mediada por el linfocito T Destrucción de células de los islotes por CTL
Enfermedad inflamatoria intestinal	Bacteria entérica ¿Antígenos propios?	Inflamación mediada por citocinas TH1 y TH17
Psoriasis	Antígenos cutáneos desconocidos	Inflamación mediada por citocinas derivadas de linfocitos T

DE TIPO RETARDADO

ENFOQUE TERAPEUTICO

1. FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS
2. ANTAGONISTAS DE CITOCINAS
3. ELIMINACION DE CELULAS Y ANTICUERPO
4. IGG INTRAVENOSO
5. TX INDUCTORES DE TOLERANCIA

