



Nombre del Alumno: Debora Mishel Trujillo Liévano

Nombre del tema: infografías

Parcial: 4

Nombre de la Materia: inmunología

Nombre del profesor: Ariana Morales Mendez

Nombre de la Licenciatura: medicina

Cuatrimestre:4

HIPER SENSIBILIDAD TIPO 1

que es?

son las que están mediadas por la IgE. El antígeno se une a la IgE (que está ligada a su vez a los mastocitos tisulares y a los basófilos sanguíneos), lo que desencadena la liberación de mediadores preformados (p. ej., histamina, proteasas, factores quimiotácticos) y la síntesis de otros mediadores (p. ej., prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, citocinas).

fisiopatología

Etapas de sensibilización

- Asintomático; 1ra exposición al antígeno
- El alérgeno es reconocido por las células presentadoras de antígeno → presentado a las células T vírgenes → Las células T se diferencian en células Th2
- Las células Th2 liberan interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13) → cambia las células B para aumentar la producción de anticuerpos IgE → Los anticuerpos IgE se unen a los mastocitos y basófilos (a través de los receptores FcεR1)
-
-
- Etapa de reacción o efectora
- Los mastocitos y los basófilos ahora están unidos con

epidemiología

- Prevalencia de por vida: 15% a nivel mundial
- En Estados Unidos:
 - Las alergias son la 6ta causa principal de enfermedades crónicas.
 - El asma, una forma de hiperreactividad de las vías respiratorias, representa más de 500 000 hospitalizaciones cada año.
- Las enfermedades alérgicas han aumentado durante el último medio siglo, en parte debido a cambios en el estilo de vida (mejor higiene → menor exposición a alérgenos en las primeras etapas de la vida) y la contaminación.

manifestaciones clínicas

Reacción alérgica localizada

- Erupciones o ampollas en la piel, prurito (urticaria, dermatitis atópica, eccema)
- Aumento de las secreciones oculares y nasales, picor, estornudos (rinitis alérgica; fiebre del heno, conjuntivitis alérgica)
- Edema de la mucosa orofaríngea (alergias alimentarias)
- Broncoespasmo, sibilancias (asma bronquial)
- Anomalías gastrointestinales como dolor abdominal, diarrea, vómitos (alergias alimentarias)

diagnostico

- Pruebas cutáneas: Contraindicaciones:
 - Evento anafiláctico reciente
 - Medicamentos que pueden interferir con las pruebas (e.g., bloqueadores H1 y H2, antidepresivos tricíclicos, prednisona) o el tratamiento de la anafilaxia (e.g., betabloqueadores)
 - Individuos con alto riesgo de anafilaxia (antecedentes de anafilaxia inmediata, asma no controlada, enfermedad cardiovascular significativa, ancianos frágiles, embarazadas)
- Pruebas in vitro:
 - No presenta riesgo de reacción alérgica, por lo que es adecuada para personas de alto riesgo
 - No se ve afectado por los medicamentos del paciente
 - No depende de la condición de la piel

tratamiento

- Evita alérgenos desencadenantes
- Inmunoterapia de alergia
- Desensibilización o hiposensibilización
- Entrega subcutánea o sublingual
- Altera la respuesta inmune anormal
- Muy eficaz para la rinitis/conjuntivitis alérgica y el asma alérgica



hipersensibilidad tipo 2 que es?

puede ocurrir cuando las células B que producen inmunoglobulina contra células nativas no se eliminan durante el desarrollo. Cuando esto ocurre, los individuos están en riesgo de enfermedades autoinmunes como enfermedades específicas de órgano y anemias hemolíticas inmunes.



fisiopatología

Citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos

- Los anticuerpos, u opsoninas, unen sus sitios de unión a antígeno a los antígenos y los marcan para su fagocitosis.
- Si los complejos antígeno-anticuerpo son demasiado grandes para ser fagocitados, se reclutan células efectoras portadoras de receptores Fc, principalmente linfocitos asesinos naturales.
- Los linfocitos asesinos naturales se unen al receptor Fc del anticuerpo → liberan gránulos tóxicos en las células → perforina y granzimas perforan la membrana → lisis celular
 - Ejemplos: rechazo de trasplante, reacción inmune contra una neoplasia

epidemiología

El 70.4% de las reacciones observadas fueron de tipo agudo no hemolítico y 25.6% fueron alérgicas, lo que correspondió a las tasas respectivas de 119.7 por 100,000 y 44.9 por 100,000 transfusiones. Cuatro (3.2%) de los 125 casos fueron atribuibles a error humano, para una tasa global de 5.4 por 100,000 transfusiones.

manifestaciones clínicas

Reacciones transfusionales (incompatibilidad ABO o de grupo sanguíneo)

Un receptor de grupo sanguíneo A u O reaccionaría con un donante tipo AB o B (debido a la presencia de anticuerpo anti-B)

Un receptor de grupo sanguíneo B u O reaccionaría con un donante tipo A o AB (debido a la presencia de anticuerpo anti-A)

Síntomas: fiebre, picor, urticaria; una reacción grave provoca dificultad respiratoria e hipotensión

diagnostico

Reacciones transfusionales

- Diagnóstico: clínico; prueba de Coombs

tratamiento

: suspensión de la transfusión, repetir la determinación de grupo sanguíneo y de prueba cruzada, y cuidados de soporte (mayor evaluación de coagulación intravascular diseminada (CID) dependiendo de la severidad de la reacción)

hipersensibilidad tipo 3

que es?

se produce cuando los anticuerpos y los antígenos forman inmunocomplejos en la circulación y se depositan en tejidos susceptibles.

fisiopatología



La formación de inmunocomplejos normalmente da lugar a la neutralización del antígeno.

El sistema del complemento reduce la acumulación patológica de inmunocomplejos.

Los anticuerpos tienen 2 regiones:

Región Fab: se une a los antígenos

Región Fc: interactúa con el complemento y con células con receptores para Fc

C1q: activa el sistema del complemento y se une a la región

Fc del anticuerpo, mediando la eliminación del

inmunocomplejo por células con receptores para Fc.

C3b: hace que los inmunocomplejos sean solubles y los marca para la fagocitosis (opsonización).

epidemiología

se produce cuando los anticuerpos y los antígenos forman inmunocomplejos en la circulación y se depositan en tejidos susceptibles.

manifestaciones clínicas

- Glomerulonefritis post-estreptocócica
- Reacción a los antígenos nefritógenos del estreptococo beta-hemolítico del grupo A
- Puede darse por una infección de garganta o de la piel por estreptococos
- Presentación: hematuria, proteinuria, hipertensión, edema y creatinina elevada

diagnóstico

Anticuerpos

ANA, Anticuerpos anti-ADNdc, Anticuerpos anti-Smith, Anticuerpos anti-RNP, Anticuerpos antifosfolípido: LES

Glomerulonefritis postestreptocócica: anti-estreptolisina, prueba de la estreptozima

tratamiento

Retirar o evitar el agente ofensivo

Antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el alivio de los síntomas (erupción, picor, dolores articulares)

En las reacciones debidas a infección (glomerulonefritis postestreptocócica), terapia antibiótica si la infección sigue presente

Control de complicaciones como hipertensión (glomerulonefritis postestreptocócica, poliarteritis nodosa), edema (glomerulonefritis postestreptocócica, LES), síntomas de las vías respiratorias (neumonitis por hipersensibilidad)

Los glucocorticoides se usan en casos severos para suprimir la inflamación



que es?

- Reacción de hipersensibilidad medida por células
- A diferencia de las otras reacciones de hipersensibilidad, que están mediadas por anticuerpos, en la tipo IV intervienen linfocitos T efectores específicos para antígenos.
- No se produce hasta 24–72 horas después de la exposición de un individuo sensibilizado (por tanto, es una hipersensibilidad retardada)
- El retraso se debe al tiempo necesario para la diferenciación de linfocitos T, la secreción de citoquinas y quimioquinas, y la acumulación de leucocitos en el lugar.



epidemiología

- Meconio en el líquido amniótico
- Dificultad respiratoria
- Radiografía de tórax



tratamiento

insulina



fisiopatología

involucran linfocitos T. Tipos principales:

Linfocitos T colaboradores

Linfocitos T CD4+/linfocitos colaboradores

Regulan la respuesta inmune mediante la secreción de citoquinas que activan a los linfocitos B, a otros linfocitos T a los fagocitos

Linfocitos T citotóxicos

Linfocitos T CD8+/linfocitos citotóxicos o asesinos

Matan directamente a las células o utilizan citoquinas en una respuesta inmune



manifestaciones clínicas

Diabetes mellitus tipo I

Los linfocitos T median la destrucción de las células beta en los islotes pancreáticos

Presentación: pérdida de peso, poliuria, polidipsia, polifagia, infecciones frecuentes

Cetoacidosis diabética:

Complicación potencialmente mortal

Puede ser la primera presentación en algunos pacientes



diagnostico

Las pruebas de laboratorio incluyen hemoglobina A1c, panel metabólico