



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Adriana Bermúdez Avendaño

Reacciones de hipersensibilidad

Inmunología

4° "A"



REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD



¿Qué son?

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas inmunológicas exageradas que resultan en daño tisular y enfermedad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Síntomas Locales:

Pueden incluir enrojecimiento, hinchazón, picazón y dolor en áreas específicas del cuerpo.

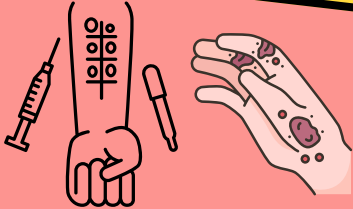
Síntomas Sistémicos:

En reacciones más severas, como la anafilaxia, se afectan sistemas del cuerpo, incluyendo el cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal.



Cronicidad:

Algunas reacciones de hipersensibilidad pueden ser crónicas, llevando a condiciones persistentes como el asma alérgica o enfermedades autoinmunes crónicas.



Ejemplos: Alergias alimentarias, fiebre del heno, asma alérgica y anafilaxia

TIPO I: HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Este tipo de hipersensibilidad es mediada por anticuerpos IgE y se desencadena rápidamente tras la exposición al antígeno (alérgeno). Es el mecanismo subyacente en muchas alergias comunes.

Mecanismo:

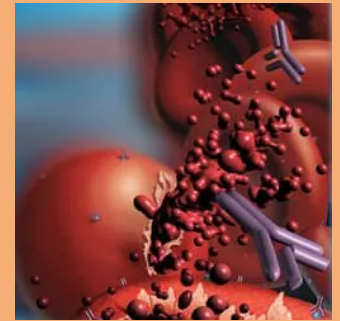
- Sensibilización: El primer contacto con el alérgeno induce la producción de IgE por parte de las células plasmáticas.
- Unión a Mastocitos y Basófilos: La IgE se une a receptores en la superficie de mastocitos y basófilos.
- Re-exposición: La exposición subsecuente al mismo alérgeno provoca la unión cruzada de IgE en la superficie de estas células, desencadenando la liberación de mediadores inflamatorios como histamina.
- Reacción Clínica: La liberación de estos mediadores causa síntomas como urticaria, rinitis alérgica, asma, o incluso anafilaxia.

TIPO II: HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS

Esta hipersensibilidad se caracteriza por la destrucción de células mediada por anticuerpos IgG o IgM dirigidos contra antígenos presentes en la superficie celular.

Mecanismo:

- Oponización y Fagocitosis: Los anticuerpos se unen a antígenos en las células diana, marcándolas para fagocitosis por macrófagos y neutrófilos.
- Activación del Complemento: La fijación del complemento provoca la lisis celular.
- Citotoxicidad Mediada por Células Dependiente de Anticuerpos (ADCC): Las células NK (Natural Killer) destruyen las células marcadas por anticuerpos.



Ejemplos: Anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad hemolítica del recién nacido y reacciones transfusionales

TIPO III: HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS

Esta reacción es causada por inmunocomplejos (combinaciones de antígeno y anticuerpo) que se depositan en varios tejidos, provocando inflamación y daño tisular.

Mecanismo:

Formación de Inmunocomplejos: Los anticuerpos se unen a antígenos solubles, formando inmunocomplejos.

Depósito en Tejidos: Estos complejos se depositan en paredes de vasos sanguíneos, glomérulos renales y otras superficies.

- Inflamación: La activación del complemento y la atracción de neutrófilos causan inflamación y daño tisular.



Ejemplos: Glomerulonefritis postestreptocócica, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide

TIPO IV: HIPERSENSIBILIDAD TARDÍA MEDIADA POR CÉLULAS

Este tipo de hipersensibilidad es mediado por células T en lugar de anticuerpos, y se caracteriza por una respuesta retardada (24-72 horas después de la exposición al antígeno).

Mecanismo:

- Sensibilización: Las células T (CD4+ o CD8+) reconocen al antígeno presentado por células presentadoras de antígeno (APC) y se activan.
- Re-exposición: La exposición subsecuente al mismo antígeno activa las células T sensibilizadas.
- Liberación de Citocinas: Las células T liberan citocinas que reclutan y activan macrófagos y otras células inflamatorias.
- Inflamación y Daño: La infiltración celular y la liberación de mediadores inflamatorios provocan daño tisular.



Ejemplos: Dermatitis de contacto alérgica

Bibliografía:

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología Celular Y Molecular* (10th ed.). Elsevier.