

Materia:

Inmunoalergias.

Nombre del trabajo:

**Mapa conceptual:
Hipersensibilidades.**

Alumna:

Keyla Samayoa Pérez

Grupo: "A" Grado: "8"

Docente:

Dr. Adrián Espino Pérez.

Comitán de Domínguez Chiapas a 02 de Marzo de 2025

FISIOPATOLOGIA DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

¿Cuales son los tipos de hipersensibilidad?

Hipersensibilidad tipo I

Esto es:
Aquellos respuesta inmunitaria adaptativa que proporciona protección específica contra infecciones por bacterias, virus, parásitos y hongos.

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Esta se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas presentes en el ambiente.

Se identifican por hinchazón o eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas.

La Hipersensibilidad de tipo I también se conoce como Hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.

Por lo tanto, puede incluir enfermedades como:
Piel (urticaria y eczema),
Ojos (conjuntivitis),
Nasofaringe (rinitis, sinus),
T. broncopulmonare (asma) y tracto gastrointestinal (gastroenteritis).

Hipersensibilidad tipo II

¿Que es?
Son anticuerpos dirigidos contra antígenos de superficies de células o tejidos específicos.

Los anticuerpos IgG e IgM inclusive la IgA específica pueden provocar lesiones tisulares al activar el sistema del complemento.

Y así:
Los Ac que se unen a Ag de superficie de células circulares pueden opsonizar estas células o activar el sistema del complemento.

Estas células son fagocitadas y destruidas por los fagocitos que expresan receptores.

Este es el principal mecanismo de destrucción celular en:

Anemia hemolítica autoinmune y en la trombocitopenia autoinmune.

Los anticuerpos en los tejidos activan:

El complemento, lo que lleva a la liberación de escisión como C3a y C5a, que reclutan neutrófilos y macrófagos.

Alteración funcional:

Los Ac específicos frente a receptores hormonales de la superficie celular.

Neurotransmisores o frente a proteínas secretadas interfieren en la fisiología normal.

Frente a:

caracteriza por una disminución de plaquetas. Causada porque los órganos inmunitarios producen anticuerpos contra las plaquetas, lo que hace que el bazo reconozca a las propias plaquetas como células extrañas y las destruya.

Purpura trombocitopenia

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Directamente contra un antígeno intrínseco de la membrana basal glomerular, provocando una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Directamente contra un antígeno intrínseco de la membrana basal glomerular, provocando una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Directamente contra un antígeno intrínseco de la membrana basal glomerular, provocando una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Directamente contra un antígeno intrínseco de la membrana basal glomerular, provocando una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Directamente contra un antígeno intrínseco de la membrana basal glomerular, provocando una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular caracterizada por presencia de anticuerpos circulantes.

que actúan:

Hipersensibilidad tipo III

Esta es mediada por: inmunocomplejos

Las enfermedades mediadas por inmunocomplejos suelen estar causadas por complejos antígeno-anticuerpo

Que se forman en la circulación y se depositan en múltiples tejidos, produciéndose trastornos sistémicos

Los inmunocomplejos que causan enfermedades pueden componerse de anticuerpos unidos a antígenos propios o a antígenos extraños.

Existen dos modelos experimentales que contribuyen al entendimiento de las enfermedades causadas por este tipo de hipersensibilidad.

Enfermedad de suero

Reacción de Arthus.

¿Que es?

Proceso inflamatorio que genera daño al sitio vascular, genera edema endotelial formación de trombos y reduce de esta manera el flujo sanguíneo hacia los tejidos.

Se produce por:

inyección de un antígeno por vía subcutánea en un animal inmunizado antes o en un animal que ha recibido un anticuerpo específico frente al antígeno por vía intravenosa.

Estos anticuerpos:

Se unen con rapidez al antígeno inyectado y forman inmunocomplejos que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos pequeños en el lugar de inyección.

Dando lugar a:

Vasculitis cutánea local, con trombosis de los vasos afectados, lo que conduce a la necrosis tisular.

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad autoinmune en la que complejos compuestos de antígenos nucleares y anticuerpos antinucleares se depositan en los vasos sanguíneos de los glomerulos renales, la piel y muchos otros tejidos.

Poliartritis nodosa

Vasculitis mediada por inmunocomplejos afecta a las arterias musculares de tamaño mediano.

Glomerulonefritis postestreptocócica

Aparece en casos raros después de una infección estreptocócica y se debe al depósito de complejos de antígenos estreptocócicos y anticuerpos en los glomerulos del riñón.

PRINCIPALES ENFERMEDADES

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad autoinmune en la que complejos compuestos de antígenos nucleares y anticuerpos antinucleares se depositan en los vasos sanguíneos de los glomerulos renales, la piel y muchos otros tejidos.

Poliartritis nodosa

Vasculitis mediada por inmunocomplejos afecta a las arterias musculares de tamaño mediano.

Glomerulonefritis postestreptocócica

Aparece en casos raros después de una infección estreptocócica y se debe al depósito de complejos de antígenos estreptocócicos y anticuerpos en los glomerulos del riñón.

PRINCIPALES ENFERMEDADES

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad autoinmune en la que complejos compuestos de antígenos nucleares y anticuerpos antinucleares se depositan en los vasos sanguíneos de los glomerulos renales, la piel y muchos otros tejidos.

Hipersensibilidad tipo IV

En inflamación inmunitaria

Estas reacciones las desencadenan:

Los linfocitos TH1 y TH17 secretan citoquinas que reclutan y activan los leucocitos. Las células T son las principales en las enfermedades causadas por liberación de citoquinas

Estas inducen:

Producción de potentes mediadores inflamatorios durante periodos prolongados. La IL-17, producida por los linfocitos TH17, promueve el reclutamiento de neutrófilos

Mientras que:

El interferón γ (IFN- γ), producido por los linfocitos TH1, activa los macrófagos y el factor de necrosis tumoral y las quimiocinas

Producido por:

Linfocitos T y células de la inmunidad innata, participan en el reclutamiento y activación de muchos tipos de leucocitos.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LIBERACION DE CITOCINAS

Por:

Contacto, se deben a la exposición tóptica a sustancias químicas y antígenos ambientales.

Las bacterias intracelulares, como Mycobacterium tuberculosis, inducen fuertes respuestas de linfocitos T y macrófagos que dan lugar a una inflamación granulomatosa y una fibrosis

Ejemplos de sensibilidad por contacto son las erupciones inducidas por el veneno de la hiedra venenosa y el roble venenoso

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LINFOCITOS T CITOTOXICO

Estas pueden llevar a:

Lesión tisular al matar a las células infectadas, aunque el propio virus tenga escasos efectos citopáticos

Los CTL pueden contribuir a la lesión tisular en los trastornos autoinmunes causados por los linfocitos T CD4+, como la diabetes tipo 1, en la que se destruyen las células β productoras de insulina en los islotes pancreáticos.

Las CTL también dañan a los aloinjertos de órganos durante las respuestas de rechazo

Reacción fármacos (síndrome de Stevens Johnson, lisidosis, eritema multiforme, síndrome de Lyell)

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LINFOCITOS T CITOTOXICO

Estas pueden llevar a:

Lesión tisular al matar a las células infectadas, aunque el propio virus tenga escasos efectos citopáticos

Los CTL pueden contribuir a la lesión tisular en los trastornos autoinmunes causados por los linfocitos T CD4+, como la diabetes tipo 1, en la que se destruyen las células β productoras de insulina en los islotes pancreáticos.

Las CTL también dañan a los aloinjertos de órganos durante las respuestas de rechazo

Reacción fármacos (síndrome de Stevens Johnson, lisidosis, eritema multiforme, síndrome de Lyell)

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LINFOCITOS T CITOTOXICO

Estas pueden llevar a:

Lesión tisular al matar a las células infectadas, aunque el propio virus tenga escasos efectos citopáticos

Los CTL pueden contribuir a la lesión tisular en los trastornos autoinmunes causados por los linfocitos T CD4+, como la diabetes tipo 1, en la que se destruyen las células β productoras de insulina en los islotes pancreáticos.

Las CTL también dañan a los aloinjertos de órganos durante las respuestas de rechazo

Reacción fármacos (síndrome de Stevens Johnson, lisidosis, eritema multiforme, síndrome de Lyell)