



**Universidad Del Sureste
Campus Comitán**



Licenciatura en Medicina Humana

Tema:

Tipos de hipersensibilidad

Alumna:

Cesar Enrique Utrilla Dominguez

Grupo: "A"

Grado: Octavo

Materia:

Inmunoalergias

Docente:

Dr. Adrián Espino Pérez

HIPERSENSIBILIDAD I

DEFINICION

Respuesta inmunitaria adaptativa, proporciona protección específica contra la infección por bacterias, virus, parásitos y hongos

se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE a proteínas extrañas presentes

Puede identificarse por la después de hinchazón y eritema que aparecen en 15 min en pruebas cutáneas

FISIOPATO

fase de sensibilización:

1. huésped con susceptibilidad biológica o genética se expone a un alérgeno.
2. exposición de varios años a exposición
3. células de ganglios linfáticos th2 (IL-4, 5, 9, 13)

fase secretora;

1. se expone de nuevo a los alérgenos y se unen al IgE
2. permite la activación de los mastocitos y basófilos
3. dependiendo del órgano afectado serán responsables de las manifestaciones clínicas

agentes;

- ácaros del polvo
- gatos
- heces
- caspa
- cucarachas
- ratas
- hongos

CARACTERISTICAS

Mastocitos:

mastocitos en mucosas se caracterizan por la presencia de tripsina sin quimasa (MCT)
mastocitos de tejido conjuntivo tiene quimasa y tripsina (MCTC)

ENFERMEDADES

Fuente	Partículas aéreas	Dimensión de partícula aéreas (µm)	ALÉRGENO		
			Nombre	MW (Da)	Función/Homologías
Cucaracha alemana: <i>Blebbi germanica</i>	Excrementos, saliva y otros residuos	2-5	Bla g 2	36	Proteasa de aspártica
			Bla g 4	21	Celulasa
			Bla g 5	23	Glucosid- α -transferasa
Rata: <i>Rattus norvegicus</i>	¿Orina en ropa de cama?	2-20	Rat n 1	19	Proteína ligadora de heparina
Gambelinas	Polen	30	Lai a 1	19	Se desconoce
Hongos:					
Alemánico alemán	Esporas	14-10	Ala 1	20	Se desconoce
<i>Aspergillus fumigatus</i>	Esporas	2	Asp f 1	18	Mitogélica

HIPERSENSIBILIDAD 2

DEFINICION

es mediado por anticuerpos IgG e IgM, específicos frente a antígenos de la superficie celular o de la matriz extracelular pueden provocar lesiones tisulares

INFLAMACION

los anticuerpos depositados en los tejidos activan el complemento, lo que lleva a la liberación de C5a y la C3a, que reclutan neutrófilos y macrófagos.

ENFERMEDADES

- anemia hemolítica autoinmune
- purpura trombocitopénica autoinmune
- penfigo vulgar
- vasculitis causada por ANCA
- sx de goodpasture

fisiopatología opsonización

- los anticuerpos que se unen a los antígenos de la superficie de células circulantes pueden opsonar estas células

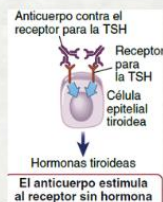
- estas células opsonizadas son fagocitadas y destruidas por los fagocitos que expresan receptores.
- es el principal mecanismo de destrucción celular en la anemia hemolítica autoinmune y la trombocitopenia.

los anticuerpos libres suelen depositarse en las membranas basales y en la matriz extracelular.

los glomerulonefritis causada por anticuerpos contra la membrana basal glomerular.

- alteraciones funcionales
- anticuerpos específicos frente a receptores hormonales de la superficie celular, frente a neurotransmisores o frente a proteínas secretadas interfieren en la fisiología normal

Enfermedad	Antígeno diana	Mecanismos de la enfermedad	Manifestaciones clinicopatológicas
Anemia hemolítica autoinmune	Proteínas de la membrana del eritrocito (diversas); productos químicos (fármacos terapéuticos) unidos a las proteínas del eritrocito	Opsonización y fagocitosis de eritrocitos, lisis mediada por el complemento	Hemólisis, anemia
Púrpura trombocitopénica autoinmune	Proteínas de la membrana de la plaqueta (p. ej., integrina $\alpha\text{IIb-IIIa}$)	Opsonización y fagocitosis de plaquetas	Hemorragia
Penfigo vulgar	Proteínas en uniones intercelulares de células epiteliales (desmogleína)	Activación mediada por anticuerpos de proteasas, rotura de adhesiones intercelulares	Ampollas cutáneas
Vasculitis causada por ANCA	Proteínas del gránulo del neutrófilo, probablemente liberadas de neutrófilos activados	Desgranulación del neutrófilo e inflamación	Vasculitis
Síndrome de Goodpasture	Proteína no colágena NC1 de la membrana basal en glomerulos y pulmón	Inflamación mediada por el complemento y el receptor para el Fc	Nefritis, hemorragia pulmonar
Fiebre reumática aguda	Antígeno de la pared celular estreptocócica; el anticuerpo reacciona de forma cruzada con el antígeno miocárdico	Inflamación, activación del macrófago	Miocarditis
Miastenia grave	Receptor nicotínico para la acetilcolina	El anticuerpo inhibe la unión de la acetilcolina, reduce los receptores	Debilidad muscular, parálisis
Enfermedad de Graves (hipertiroidismo)	Receptor para la TSH	Estimulación de receptores para la TSH mediada por anticuerpos	Hipertiroidismo
Anemia perniciosa autoinmune	Factor intrínseco secretado por células parietales gástricas	Neutralización de factor intrínseco; reducción de absorción de vitamina B_{12}	Entropoyesis anómala, anemia, síntomas neurológicos



HIPERSENSIBILIDAD 3

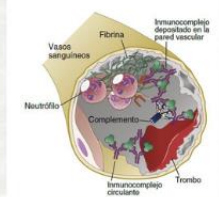
DEFINICION

enfermedades mediadas por inmunocomplejos suelen estar causadas por complejos antígeno-anticuerpo que se forman en la circulación y se depositan en múltiples tejidos produciendo trastornos sistémicos

MODELOS EXPERIMENTALES ENFERMEDAD DEL SUERO:
se basa en la administración de un agente proteico extraño llevado a dosis altas.

REACCION DE ARTHUR:
la induce la inyección de un antígeno por vía subcutánea en un animal inmunizado antes o en un animal que ha recibido un anticuerpo específico al antígeno por IV

Primero son eliminados por las células Kupffer.



ENFERMEDADES

los capilares de los glomérulos renales y de las membranas sinoviales son los lugares en los que hay infiltración del plasma y liquido sinovial, a alta presión a través de membranas basales especializadas

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:
es una enfermedad autoinmune en la que complejos compuestos de antígenos nucleares y anticuerpos antinucleares se depositan en los vasos sanguíneos de los glomérulos renales, la piel y muchos otros tejidos.

POLIARTERITIS NODOSA
la vasculitis mediada por inmunocomplejos afecta a las arterias musculares de tamaño medio.
GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

Enfermedad	Antígeno implicado	Manifestaciones clinicopatológicas
Lupus eritematoso sistémico	ADN, nucleoproteínas, otros	Nefritis, artritis, vasculitis
Poliarteritis nudosa	Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (en una pequeña proporción de casos)	Vasculitis
Glomerulonefritis postestreptocócica	Antígenos de la pared celular del estreptococo	Nefritis

IDEA GENIAL

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

HIPERSENSIBILIDAD 4

DEFINICION

SON ENFERMEDADES MEDIADAS POR CELULAS PRINCIPALMENTE LINFOCITOS T. Los linfocitos T dañan los tejidos mediante la producción de citocinas que inducen inflamación o matan directamente a las células diana

reacciones inflamatorias mediado por linfocitos T CD4+ de los subgrupos Th1 y Th17
Principal mecanismo de lesión tisular es la muerte de las células por los CTL CD8+

Lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit, purus ante faucibus tristique nascetur malesuada vehicula, aptent fames lacinia dictum dui dignissim.

LIBERACION DE CITOCINAS: la inflamación inmunitaria, los linfocitos Th1 y Th17 secretan citocinas que reclutan y activan los leucocitos

CELULAS PARTICIPANTES

- linfocitos T cd4+
- linfocitos T cd8+
- IL-17
- TH17
- INF-γ

Hipersensibilidad retardado: es una reacción inflamatoria perjudicial mediada por citocinas debido a la activación de los linfocitos T, linfocitos T cd4+

linfocitos T citotóxicos: Las respuestas de los CTL a la infección vírica pueden llevar a la lesión al matar a las células infectadas aunque el propio virus tenga escasos efectos citopáticos

enfermedades:
• m. tuberculosis

ENFERMEDADES

- artritis reumatoide
- esclerosis múltiple
- DM 1
- enfermedad inflamatoria intestinal
- psoriasis

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 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	Bacterias entéricas ¿Antígenos propios?	Inflamación mediada por citocinas Th1 y Th17
Psoriasis	Antígenos cutáneos desconocidos	Inflamación mediada por citocinas derivadas de linfocitos T