

Universidad Central del Ecuador

Facultad de Odontología
Catedra De Patología
Hipersensibilidad Tipo I
Hipersensibilidad Tipo II

KATHERIN CRIOLLO
MONICA GUTIERREZ
LIZ MOREANO
DR. BYRON SIGCHO
CUARTO "C"
05-06-2012



Prólogo

Mediante este trabajo intentaremos analizar acerca del tema de Hipersensibilidad tipo I y tipo II. Para lograr nuestro objetivo hemos recolectado información del libro de Stanly Robbins “Manual de patología estructural y funcional”.

Nuestro fin es lograr que los alumnos del CUARTO SEMESTRE “C” comprendan lo referente a su:

Definición

Mecanismos de acción

Respuestas y enfermedades que ocasionan los 2 tipos de hipersensibilidad.

Lo cual no sería posible sin el previo conocimiento de Inmunidad Básica.

Felicito tanto a las señoritas estudiantes por su perseverancia como al Dr. Byron Sigcho por fomentar la investigación en nuestros futuros profesionales.

ATENTAMENTE

DRA. SALOME ÁLVAREZ

PATOLOGA HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN (IESS)

Indice

Pag.

1.-	PROLOGO	2
2.-	ÍNDICE	3
3.-	INTRODUCCIÓN	5
4.-	OBJETIVO GENERAL	6
5.-	OBJETIVO ESPECIFICO	7
6.-	MARCO TEÓRICO	8
7.-	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD	8
7.1-	DEFINICION	8
8.-	HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA TIPO I	8
8.1-	DEFINICON	8
9.-	REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I	8
9.1-	REACCION GENERALIZADA	8
9.2-	LAS REACCIONES LOCALES	9
9.3-	FASES DE LA REACCION LOCAL DE HIPERSENSIBILIDAD	10
9.3.1-	LA RESPUESTA O FASE INICIAL	10
9.3.2-	LA RESPUESTA O FASE TARDIA	10
10.-	MECANISMOS DE LA REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I	11
10.1-	ETAPA DE SENSIBILIZACION	11
10.2.-	ETAPA DE RE-EXPOSICION	12
11.-	MEDIADORES QUÍMICOS LIBERADOS EN LA HIPERSENSIBILIDAD TIPO I	12
11.1.-	MEDIADORES PRIMARIOS O PREFORMADOS	12
11.1.1.-	AMINAS VASOACTIVAS	13

11.1.2.-	ENZIMAS	13
11.1.3.-	PROTEOGLUCANOS	13
11.2.-	MEDIADORES SECUNDARIOS O NEOFORMADOS	13
11.2.1.-	MEDIADORES LIPÍDICOS	13
11.2.2.-	LEUCOTRIENOS	14
11.2.3.-	PROSTAGLANDINAS	14
11.2.4.-	FACTOR DE ACTIVACIÓN DE LAS PLAQUETAS (PAF)	14
11.2.5	CITOCINAS	14
12.-	ANAFILAXIA SISTÉMICA	16
13.-	HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS TIPOS II	17
14.-	MECANISMOS DEPENDIENTES DE ANTICUERPOS QUE PRODUCEN LESIÓN TISULAR Y ENFERMEDADES	17
14.1.-	OPSONIZACIÓN Y FAGOCITOSIS:	17
14.2.-	INFLAMACIÓN:	19
14.3.-	DISFUNCIÓN CELULAR	20
15.-	CONCLUSIONES	21
16.-	RECOMENDACIONES	23
17.-	ANEXOS	28
18.-	GLOSARIO	30
19.-	BIBLIOGRAFÍA	32

Introducción

Se dice que los individuos que han estado expuestos previamente a un antígeno están sensibilizados, en ocasiones la exposición repetitiva al mismo antígeno desencadena una reacción patológica, estas reacciones se definen como hipersensibilidad, lo que implica una respuesta excesiva a un antígeno. Los trastornos de hipersensibilidad tienen varias características generales importantes como son:

Antígenos tanto exógenos como endógenos pueden desencadenar reacciones de hipersensibilidad, los seres humanos viven en un entorno en el que abundan las sustancias capaces de producir respuestas inmunitarias, los antígenos exógenos los del polvo, pólenes, alimentos, fármacos, microorganismos, productos químicos y algunos hemoderivados que se utilizan en la práctica médica.

Las respuestas inmunitarias frente a estos antígenos exógenos pueden adoptar diversas formas que varían desde síntomas molestos, pero triviales, como prurito cutáneo, hasta enfermedades potencialmente mortales como asma bronquial y anafilaxia.

Las reacciones inmunitarias perjudiciales también se pueden evocar por antígenos tisulares endógenos, las respuestas inmunitarias frente a antígenos propios o autólogos, producen el importante grupo de enfermedades autoinmunitarias.

Objetivos General:

Conocer acerca de hipersensibilidad Tipo I y II, mediante la investigación de su mecanismo de acción para conocer las respuestas inmunitarias y enfermedades que estas producen.

Objetivos Específicos:

- Aprender más acerca de las fases de reacción local de hipersensibilidad inmediata tipo 1.
- Comprender la función de los mediadores químicos liberados en la hipersensibilidad tipo 1.
- Identificar cuáles son las etapas de sensibilización y de re-exposición en el mecanismo de hipersensibilidad tipo 1.
- Recaltar el proceso de hipersensibilidad mediada por anticuerpos tipos 2
- Entender los mecanismos dependientes de anticuerpos que producen lesión tisular y enfermedades en la hipersensibilidad tipo 2.
- Distinguir el proceso de opsonización y fagocitosis del proceso de disfunción celular en la hipersensibilidad tipo 2.

Marco Teórico

7. Reacciones de hipersensibilidad

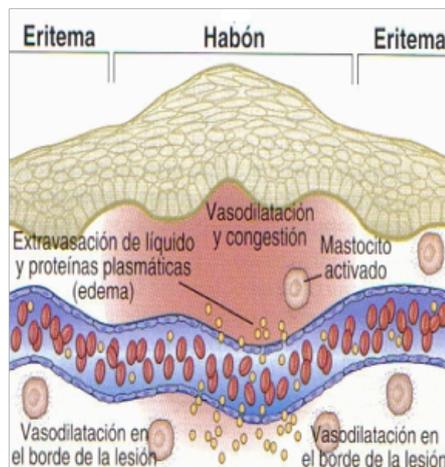
7.1 Definición:

Son alteraciones del sistema inmunitario, se caracterizan por una respuesta inadecuada y exagerada frente a ciertos antígenos que pueden ser exógenos o endógenos.

8. Hipersensibilidad inmediata tipo I

8.1 Definición:

Es una Reacción inmunológica que se desarrolla rápidamente y que ocurre pocos minutos después de la combinación de un Antígeno, con un Anticuerpo el cual va estar en reacción con una célula como el mastocito o basófilo; en personas previamente sensibilizadas.

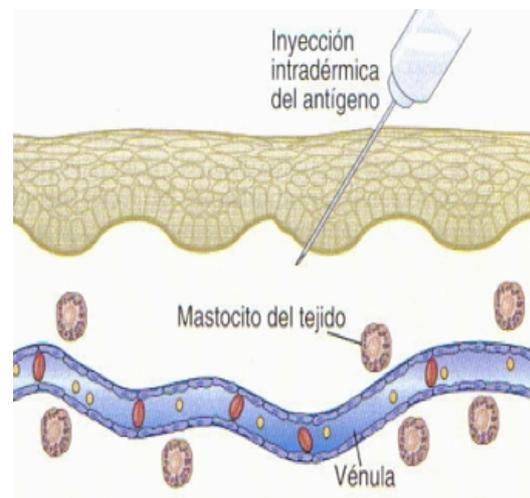


9. Reacciones de hipersensibilidad

Las Reacciones que se producen pueden manifestarse como un trastorno local o reacción generalizada o como una reacción local que varían de la puerta de entrada.

9.1 Reacción generalizada:

Esta reacción a nivel general se manifiesta tras la inyección de un antígeno frente a un huésped que ya estaba sensibilizado, pocos minutos después de la inyección aparecerá un estado de SHOCK pudiéndole llevar a la muerte del paciente.

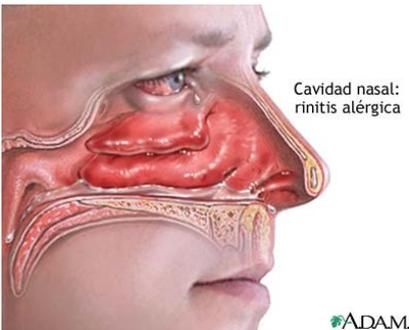


● 9.2 Las reacciones locales:

Van a depender de la puerta de entrada del alérgeno pueden presentarse como:



Tumefacciones cutáneas localizadas (alergia cutánea, ronchas),



Exudado nasal y conjuntival (rinitis y conjuntivitis alérgica)



Asma bronquial, gastroenteritis alérgica (alergia a los alimentos).

9.3 Fases de la reacción local de hipersensibilidad

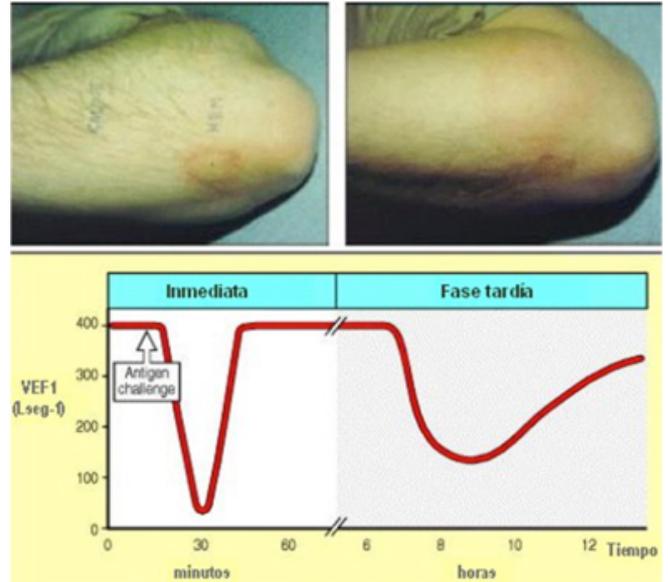
En muchas de las reacciones locales podemos diferenciar dos fases bien definidas:

9.3.1 La respuesta o fase inicial:

Se caracteriza por vasodilatación, salida aumento de la permeabilidad vascular y, dependiendo de la localización; espasmo del músculo liso o secreciones glandulares. Estas alteraciones se manifiestan entre 5-30min después de la exposición al alérgeno y pueden durar 60 minutos, como por ejemplo la rinitis alérgica o asma bronquial.

9.3.2 La respuesta o fase tardía

Se produce entre 2 y 24 horas después de la fase inicial sin exposición adicional al antígeno y puede durar varios días, esta reacción tardía se caracteriza por infiltración de los tejidos por eosinófilos, neutrófilos, basófilos, monocitos, y linfocitos TCD4+ además de destrucción tisular típicamente en forma de lesión de las células epiteliales de las mucosas.



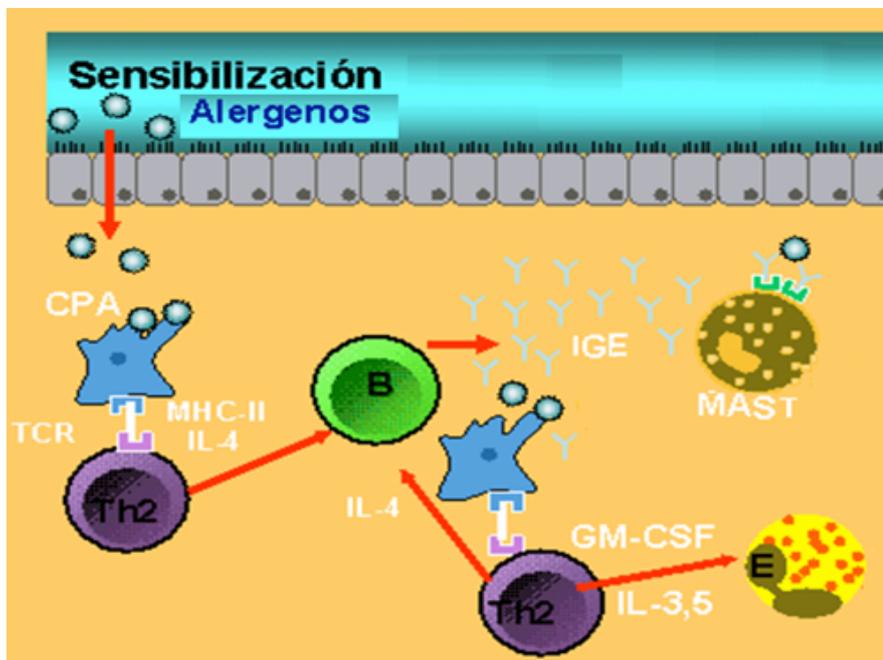
10. Mecanismos de la reacción de hipersensibilidad tipo I

Es un proceso ordenado mediante el cual se manifiesta la reacción, para esto consideramos dos etapas o Fases:

10.1 Etapa de sensibilización

El sistema inmune se sensibiliza y reconoce el antígeno (alérgeno) por primera vez teniendo información de ese antígeno específico. Se produce de la siguiente manera:

1. Ingresa el antígeno por cualquier puerta de entrada.
2. Este antígeno (alérgeno) es captado por las Células Presentadoras de Antígenos (APC



o células dendríticas) y es presentado a las células TH2 o llamados también Linfocitos TH2.

3. Las células TH2 ante la presentación del antígeno comienzan a producir Citocinas que son las Interleucinas IL3-IL4, IL5 y GM-CSF (Factor Estimulante de Colonias Granulocito-Macrófagos).

La IL 4 Es la más esencial se encarga de activar los Linfocitos B, productores de IgE y mantiene el desarrollo de las células TH2.

La IL5 activa los Eosinófilos.

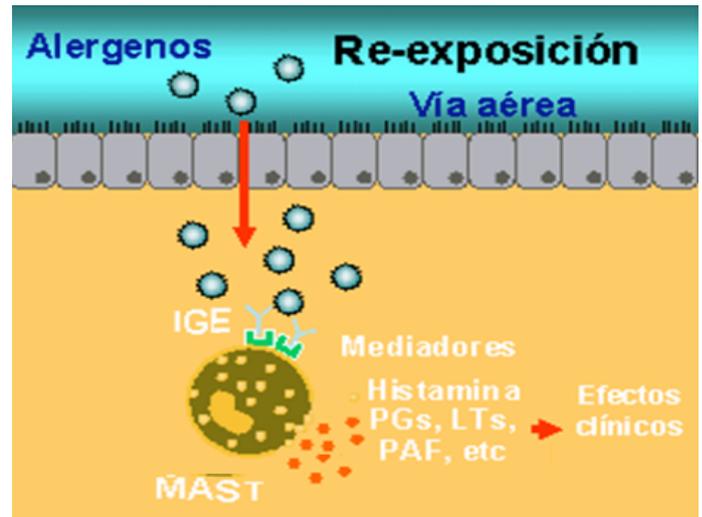
La IL13 promueve la producción de IgE, actúa sobre las células epiteliales para estimular la secreción de moco.

4. Los anticuerpos IgE secretadas por las células B, tienen gran afinidad por los Mastocitos y los Basófilos. Estos anticuerpos se unen a estas células gracias a los receptores de gran afinidad con la porción del Fc de la IgE que estas células presentan. El mastocito (o el basófilo) queda unido al anticuerpo que es IgE.

10.2 Etapa de re-exposición:

Reingreso del alérgeno o antígeno luego de la sensibilización.

1. Ingresa nuevamente el alérgeno; pero ahora ya no es tomado por las células presentadoras de antígenos (APC), sino que se une directamente al anticuerpo IgE que se encuentra fijo a los mastocitos o basófilos.
2. Mediante esta unión se desencadena la liberación de distintos y potentes mediadores responsables de la expresión clínica en reacciones de Hipersensibilidad Tipo I.



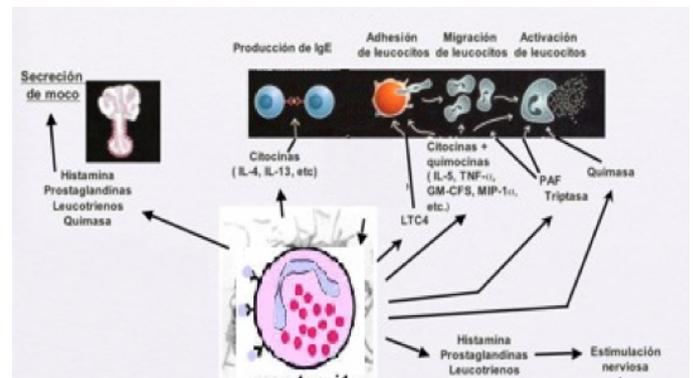
11. Medidores químicos liberados en la hipersensibilidad tipo I

Estos mediadores son los responsables de los síntomas iniciales a veces explosivos de la Hipersensibilidad Tipo I y ponen en marcha los acontecimientos de la fase tardía.

Se liberan 2 tipos de mediadores:

11.1 Medidores primarios o preformados:

Los mediadores contenidos en el interior de los gránulos de los mastocitos son los primeros que se liberan, y se pueden dividir en tres categorías:



● 11.1.1 Aminas vasoactivas.-

La amina más importante derivada de los mastocitos es la histamina, la histamina produce intensa contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular, y aumento de la secreción de moco por las glándulas nasales, bronquiales y gástricas.

● 11.1.2 Enzimas.-

están contenidas en la matriz de los gránulos e incluyen proteasas neutras (quimasa y tripsina) y varias hidrolasas ácidas. Estas enzimas producen lesión tisular, y llevan a la generación de cininas y componentes activados del complemento.

● 11.1.3 Proteoglucanos.-

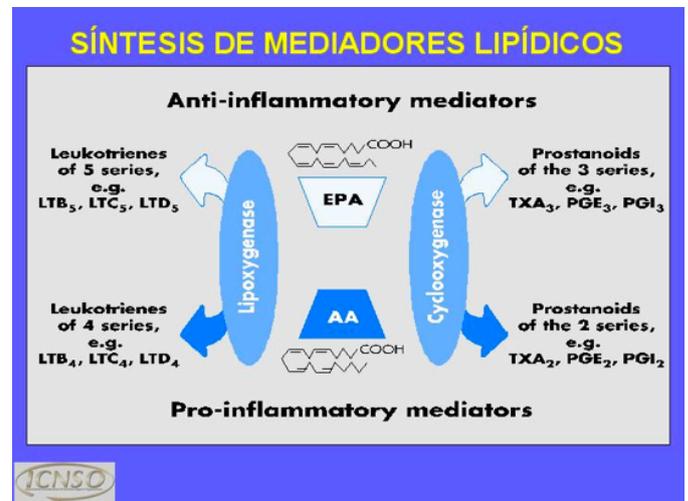
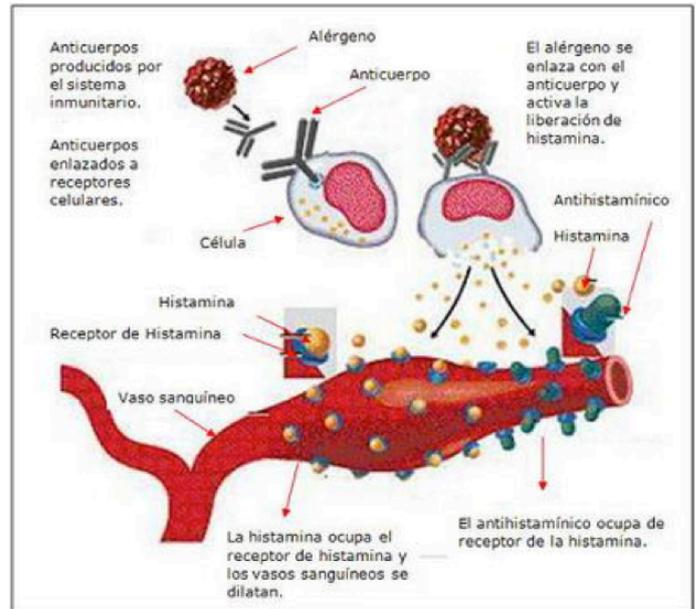
incluyen heparina, un anticoagulante bien conocido y sulfato de condroitina, los proteoglucanos sirven para envolver y almacenar las aminas en los gránulos.

● 11.2 Mediadores secundarios o neoformados:

Incluyen dos clases de compuestos: los mediadores lipídicos y las citocinas.

● 11.2.1 Mediadores lipídicos:

Se producen por una reacción secuencial en la membrana de los Mastocitos, en la cual se activa una enzima que es la Fosfolipasa A2 que actúa sobre los fosfolípidos de la membrana para producir Ácido Araquidónico; este es el compuesto original del cual se derivan los Leucotrienos y Prostaglandinas, a través de las vías de la ciclooxigenasa y de la 5-lipoxigenasa.



● 11.2.2 Leucotrienos:

Los leucotrienos (LT) son ácidos grasos derivados del metabolismo oxidativo del ácido araquidónico por la vía de la 5-lipooxigenasa. Importantes en la patogenia de hipersensibilidad tipo I.

- los leucotrienos C4 y D4 son agentes que aumentan la permeabilidad vascular y la contracción del musculo liso.
- Los leucotrienos C4, D4 y E4 son sustancias de reacción lenta de la anafilaxia.
- El leucotrieno B4 tiene efecto Quimiotáctico para Neutrófilo, Eósinofilos y Monocitos

● 11.2.3 Prostaglandinas

Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los ácidos grasos; la prostaglandina D2 es la mas abundante y produce:

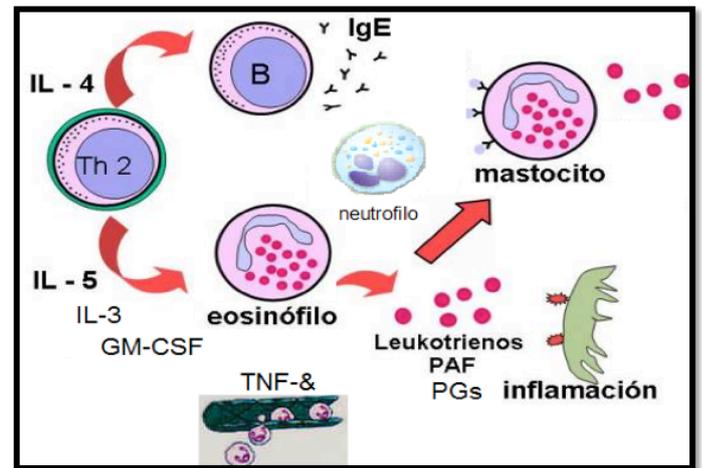
- Broncoespasmo intenso.
- Aumento en la secreción del moco.
- Las prostaglandinas producen bronco constricción y dilatación, incremento de la permeabilidad de capilares.

● 11.2.4 Factor de activación de las plaquetas (paf):

es producido por mastocitos.

- Produce agregación plaquetaria.
- Libera Histamina.
- Produce Broncoespasmo
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Produce Vasodilatación.
- Efectos proinflamatorios.
- Efecto quimiotactico para Neutrófilos y Eósinofilos.

● 11.2.5 Citocinas:



Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son producidas fundamentalmente por los

linfocitos y los macrófagos activados.

Tienen importancia dentro de la patología por su capacidad de atraer y activar las células inflamatorias. Los mastocitos producen diferentes tipos de citocinas; entre las más importantes tenemos: TNF- α (Factor de Necrosis Tumoral Alfa) importante en la respuesta inflamatoria, IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, GM-CSF (Factor Estimulante de Colonias Granulocito-Macrófagos) y quimiocinas como MIP-1 α (Proteína inflamatoria de los macrófagos). También proceden de las células TH2 que estimulan la secreción de IgE y acumulación de eosinófilos.

- La IL5 es una citocina que estimula la activación de los Eosinófilos, atrayéndolos hacia los focos de inflamación y estimulando la maduración de ellos para mejorar su capacidad de liberación del contenido de los gránulos.

Las citocinas IL-3, IL-5, GM-CSF favorecen a la supervivencia de los EÓSINOFILOS tienen especial importancia ya que estos se encuentran en gran número en los sitios de la reacción, los cuales se activan y actúan liberando sus gránulos tóxicos que eliminan a los parásitos y puede lesionar al tejido normal. Los Eosinófilos producen mediadores que son PAF (Factor de Activación de Plaquetas), prostaglandinas y leucotrienos.

Mediador	Función
IL-3	Estimula la proliferación de los mastocitos.
IL-4, IL-13	Estimulan y amplifican la respuesta de células TH2.
IL-3, IL-5 y GM-CSF	Estimulan la producción y la activación de los eosinófilos.
TNF- α	Estimula la inflamación y la producción de citoquinas por muchos tipos celulares y activa el endotelio.

TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral Alfa.

IL: Interleuquina.

GM-CSF: Factor Estimulante de Colonias Granulo cito Macrófagos.

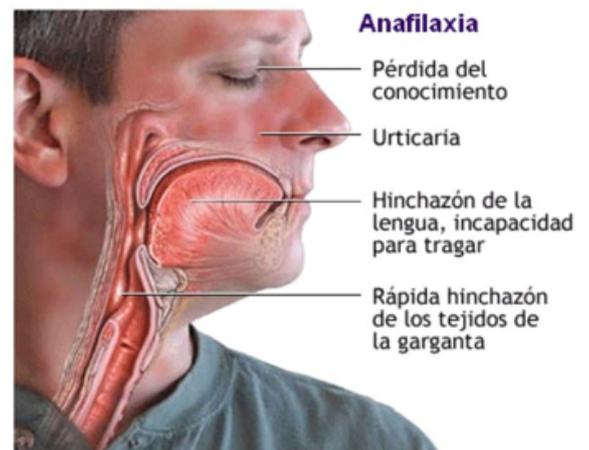
12.- Anafilaxia sistémica

La anafilaxia sistémica se caracteriza por un shock vascular, edema generalizado y dificultad respiratoria, puede aparecer en individuos sensibilizados en contextos hospitalarios después de la administración de proteínas extrañas (antisueros), hormonas, enzimas, polisacáridos, y fármacos (como los antibióticos del grupo de la penicilina), o en el contexto comunitario después de la exposición a alérgenos alimentarios (cacahuates, mariscos) o a toxinas de insectos (los antígenos del veneno de abeja).

Dosis muy pequeñas de antígenos pueden desencadenar la anafilaxia por ejemplo las minúsculas cantidades que se utilizan para las pruebas cutáneas para diagnosticar diversas formas de alergias. A pocos minutos de la exposición puede producirse prurito, habones y eritema cutáneo, seguido poco después por una contracción llamativa de los broncos respiratorios y dificultad respiratoria, el edema laríngeo produce ronquera y pone en peligro a un mas la respiración, después se producen vómitos, dolor abdominal, cólicos, diarrea y obstrucción laríngea en donde el paciente

puede entrar en un estado de shock e incluso morir en un plazo de una hora.

Se debe tener en cuenta el riesgo de anafilaxia cuando se administra determinados agentes terapéuticos. Aunque generalmente se puede identificar a los pacientes en riesgo por un antecedente de alguna forma de alergia, la ausencia de dicho antecedente no impide la posibilidad de una reacción anafláctica.



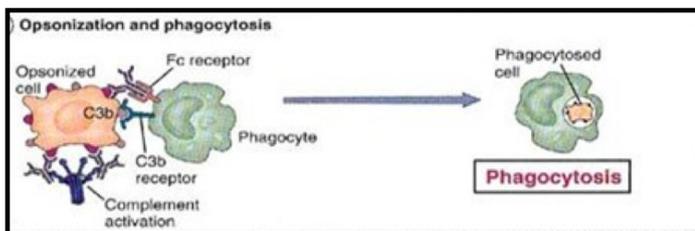
13.- Hipersensibilidad mediada por anticuerpos tipos II

Este tipo de hipersensibilidad está producido por anticuerpos que reaccionan con antígenos presentes en las superficies celulares o en la matriz extracelular.

Los determinantes antigénicos pueden ser intrínsecos a la membrana células o la matriz, o pueden adoptar la forma de un antígeno exógeno, como el metabolito de un fármaco, que queda adsorbido a la superficie celular o a la matriz. En cualquier caso, la reacción de hipersensibilidad se debe a la unión de los anticuerpos con antígenos normales o alterados de las superficies celulares.

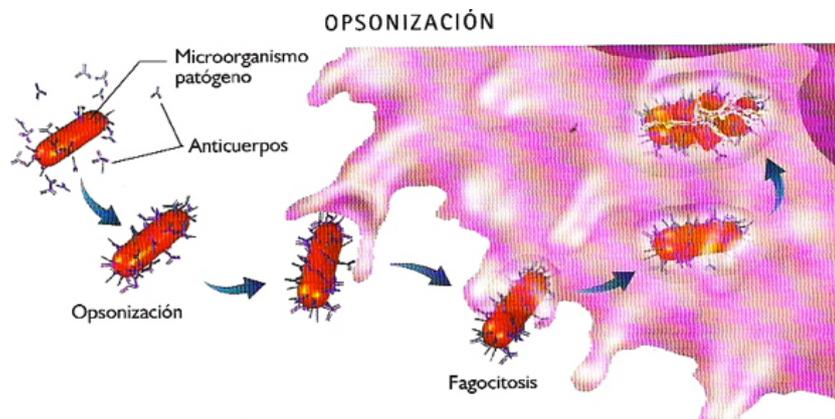
14.- Mecanismos dependientes de anticuerpos que producen lesión tisular y enfermedades

● 14.1 Oponización y fagocitosis:



OPSONIZACION.- Es un proceso en el que los agentes patógenos están recubiertos con una sustancia llamada opsonina, que marca al agente patógeno para que pueda ser destruido por el sistema inmune.

Las células opsonizadas por anticuerpos IgG son reconocidas por los receptores de Fc de los fagocitos, que son específicas para las fracciones Fc de algunas clases de IgG. Además, cuando se depositan anticuerpos IgM o IgG sobre las superficies de las células, pueden activar el sistema del complemento por la vía clásica. La activación del complemento genera productos intermedios, principalmente C3b y C4b, que se depositan sobre las superficies de las células y son reconocidas por fagocitos que expresan receptores para estas proteínas. El resultado neto es la fagocitosis y destrucción de las células opsonizadas. La activación del complemento sobre las células también da lugar a la formación del complejo de ataque a la membrana, que altera la integridad de la membrana “taladrando agujeros” a través de la bicapa lipídica, produciendo de esta forma lisis osmótica de las células. El mecanismo de la depleción probablemente sea eficaz únicamente con células que tienen paredes celulares delgadas, como las bacterias del género Neiseria.

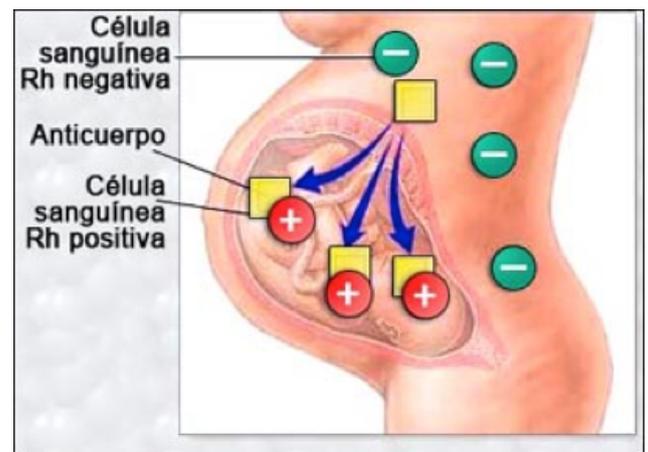


También se puede destruir la célula por un proceso denominado citotoxicidad dependiente de anticuerpo en el cual el patógeno no necesita ser fagocitado para su destrucción. Durante este proceso, el patógeno es opsonizado al unírsele un anticuerpo IgG. El anticuerpo desencadena la liberación de productos de lisis de células como monocitos, neutrófilos, eosinófilos y células asesinas naturales. Este proceso puede provocar la inflamación de los tejidos circundantes y dañar las células sanas.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO (ERITROBLASTOSIS FETAL):

La eritroblastosis fetal, es un trastorno sanguíneo en la que una madre produce anticuerpos durante el embarazo que atacan los glóbulos rojos de su propio feto, cuando la madre y el bebé tienen tipos de sangre

diferentes. En la mayoría de estos casos, una diferencia en el tipo Rh (incompatibilidad Rh) provoca la enfermedad. Esto ocurre sólo cuando la madre tiene sangre Rh negativo y el feto sangre Rh+, heredada del padre.



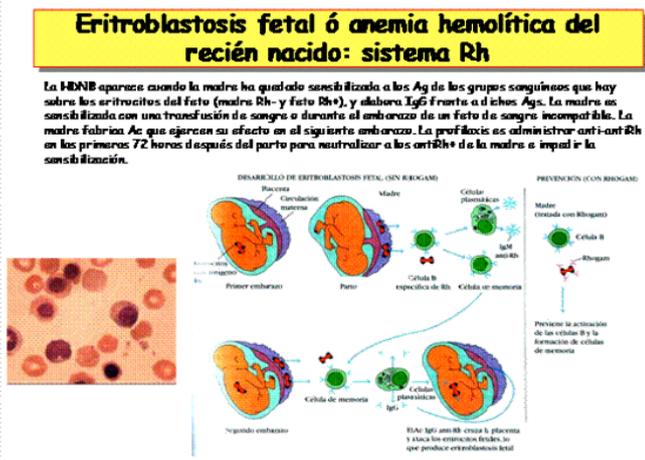
Síntomas:

Lo más preocupante de este trastorno es que los anticuerpos de la madre atacan y destruyen los glóbulos rojos del feto (hemólisis), y esto da por resultado que el bebé se vuelva anémico. Como consecuencia el cuerpo del bebé

intenta producir más glóbulos rojos de forma más rápida, para compensar la deficiencia producida por la hemólisis inmune, esto hace que sus órganos se agranden, siendo perjudicial para su desarrollo. Los nuevos glóbulos rojos llamados eritroblastos, que no dejan de ser tan solo precursores de eritrocitos, generalmente son inmaduros e incapaces de cumplir la función de los glóbulos rojos maduros.

Además de esto, la destrucción de tantos glóbulos rojos produce una sustancia llamada bilirrubina que es difícil eliminar para los fetos.

activan el complemento, generando productos intermediarios, como agentes quimiotácticos (principalmente C5a), que dirigen la migración de los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos, y anafilotoxinas (C3a y C5a), que aumentan la permeabilidad vascular. Los leucocitos son activados por la ocupación de los receptores de C3b y Fc. Esto da lugar a la liberación o la generación de diversas sustancias proinflamatorias, como prostaglandinas, péptidos vasodilatadores y sustancias quimiotácticas. La activación de los leucocitos da lugar a la producción de otras sustancias que lesionan los tejidos, como enzimas lisosómicas, tales como las proteasas capaces de digerir la membrana basal, el colágeno, la elastina y el cartílago, e intermediarios reactivos del oxígeno. En otro tiempo se pensaba que el complemento era el principal mediador de la inflamación inducida por anticuerpos, pero ratones con activación génica que carecen de receptores de Fc también tienen una llamativa reducción de estas reacciones. Actualmente se piensa que la inflamación e las enfermedades mediadas por anticuerpos y por inmunocomplejos, se debe a reacciones dependientes tanto del complemento como

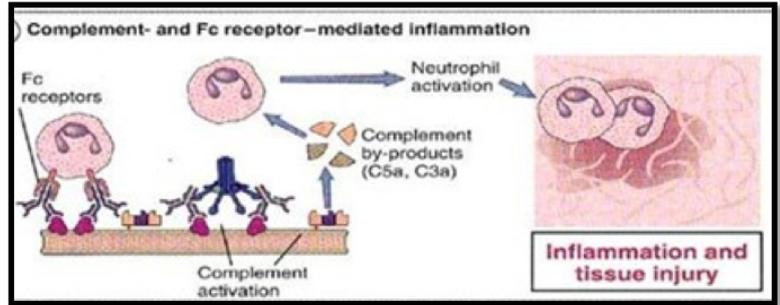


● **14.2.- Inflamación:**

Cuando los anticuerpos se depositan en tejidos fijos, como las membranas basales y la matriz extracelular, la lesión resultante se debe a inflamación. Los anticuerpos depositados

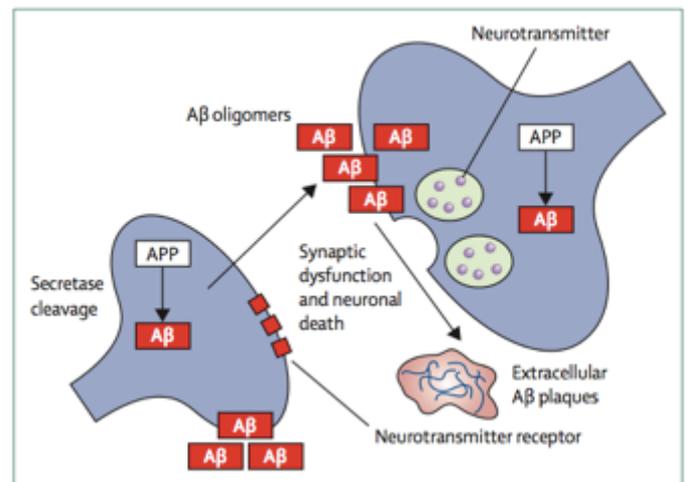
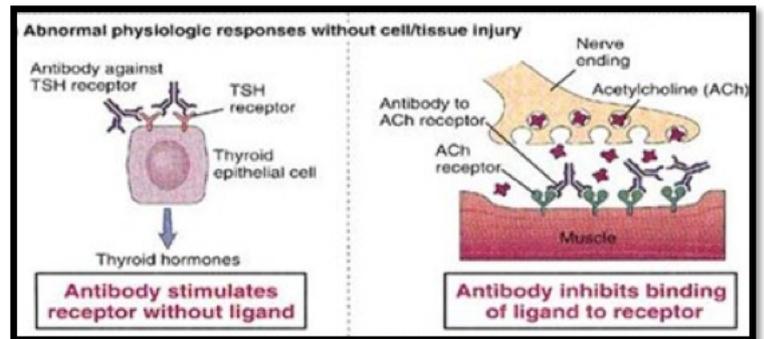
del receptor de Fc.

La inflamación mediada por anticuerpos es el mecanismo responsable de la lesión tisular en algunas formas de glomerulonefritis, rechazo vascular en injertos de órganos y otros trastornos.



14.3.- Disfunción celular

En algunos casos, anticuerpos dirigidos contra receptores de la superficie celular reducen o alteran la regulación de la función sin producir lesión celular ni inflamación. Por ejemplo, en la miastenia grave, anticuerpos reactivos con los receptores de la acetilcolina en las placas terminales motoras de los músculos esqueléticos bloquean la transmisión neuromuscular y de esta forma producen debilidad muscular. Lo opuesto (es decir, estimulación de la función mediada por anticuerpos) es la base de la enfermedad de Graves. En este trastorno, anticuerpos dirigidos contra el receptor de la tirotrópina de las células epiteliales tiroideas estimulan a las células. Lo que da lugar al hipertiroidismo.



CONCLUSIONES

- Las fases de reacción local en la Hipersensibilidad de tipo I Van a depender de la puerta de entrada del alérgeno pudiendo presentarse como: Tumefacciones cutáneas localizadas, Exudado nasal y conjuntival, Asma bronquial, gastroenteritis alérgica.
- Los mediadores químicos son los responsables de los síntomas iniciales a veces explosivos de la Hipersensibilidad Tipo I y ponen en marcha los acontecimientos de la fase tardía.
- La etapa de sensibilización consiste en que el sistema inmune se sensibiliza y reconoce el antígeno (alérgeno) por primera vez teniendo información de ese antígeno específico, mientras que la etapa de Re-exposición no es más que el reingreso del alérgeno o antígeno luego de la sensibilización.
- El mecanismo de Hipersensibilidad Mediada por Anticuerps tipo II está producido por anticuerpos que reaccionan con antígenos presentes en las superficies celulares o en la matriz extracelular; con ello los determinantes antigénicos pueden ser intrínsecos a la membrana células o la matriz, o pueden adoptar la forma de un antígeno exógeno.

- Los mecanismos dependientes de anticuerpos que producen lesión tisular y enfermedades en la hipersensibilidad tipo II son: Opsonización y Fagocitosis, Inflamación, y Disfunción Celular.
- Distinguir el proceso de opsonización y fagocitosis del proceso de disfunción celular en la hipersensibilidad tipo 2
- La Opsonización es un proceso en el que los agentes patógenos están recubiertos con una sustancia llamada opsonina, para que pueda ser destruido por el sistema inmune, mientras que en la Disfunción Celular Los anticuerpos dirigidos contra receptores de la superficie celular reducen o alteran la regulación de la función sin producir lesión celular ni inflamación

Recomendaciones

- Para poder entender las reacciones de hipersensibilidad es necesario tener conocimientos básicos acerca de inmunología básica.
- En hipersensibilidad tipo 1 se recomienda comprender la función de células cebadas o mastocitos y de linfocitos B.
- Es necesario conocer la estructura y formación de los mediadores químicos.
- En hipersensibilidad tipo 2 es importante conocer los conceptos básicos de fagocitosis, disfunción y Opsonización.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Es un complejo trastorno debido a la activación de los mastocitos mediada por IgE y la posterior acumulación de células inflamatorias en los focos de depósito del antígeno. Este fenómeno está regulado principalmente por la inducción de linfocitos T cooperadores TH2 que estimulan:

- La producción de IgE (que favorece la activación de los mastocitos)
- Produce acumulación de las células inflamatorias (particularmente eosinófilos)
- Desencadenan la secreción de moco.

Las características clínicas se deben a la liberación de los mediadores de los mastocitos, así como a la inflamación rica en eosinófilos.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

Los anticuerpos producidos por el sistema inmunitario se unen a antígenos en la superficie misma de las células del paciente. Los antígenos así reconocidos pueden ser de naturaleza intrínseca (son parte innata de la célula del paciente) o extrínseca (absorbidas a la célula durante la exposición a un antígeno extraño, posiblemente una infección por algún patógeno). Estas

células son reconocidas por macrófagos o células dendríticas que actúan como células presentadoras de antígeno, lo que causa que las células B respondan produciendo anticuerpos en contra del susodicho antígeno. Los anticuerpos de tipo IgG e IgM se unen a éstos antígenos formando complejos que activan la vía clásica del complemento iniciando una secuencia que terminará con la eliminación de las células que presentan los antígenos extraños, causando lisis y muerte celular. Ese es el proceso regular de eliminación de patógenos, volviéndose peligroso para el hospedador si el proceso se activa en contra de sus propias células. La reacción puede durar horas o días en completarse.

Summary

HYPERSENSITIVITY TYPE I

Is a complex disorder due to activation of mast cell IgE and the subsequent accumulation of inflammatory cells at sites of antigen deposition. This phenomenon is mainly regulated by the induction of Th2 helper T cells that stimulate:

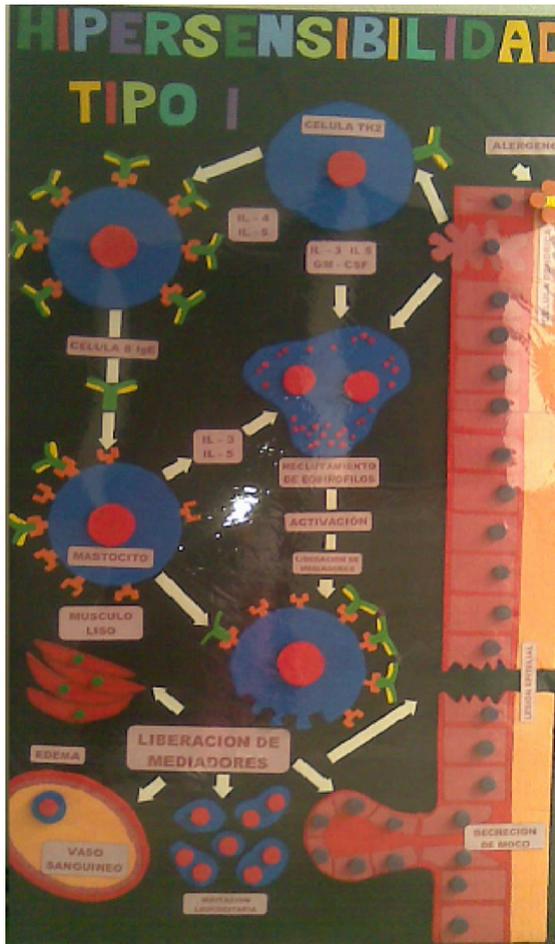
- Production of IgE (which favors the activation of mast cells)
- Produce accumulation of inflammatory cells (particularly eosinophils)
- They stimulate mucus secretion.

The clinical characteristics are due to the release of mediators from mast cells, as well as inflammation rich in eosinophils.

HYPERSENSITIVITY TYPE II

The antibodies produced by the immune system bind to antigens on the same surface of the patient's cells. The antigens recognized and can be of intrinsic nature (they are innate part of the patient's cells) or extrinsic (absorbed into the cell during exposure to a foreign antigen, possibly an infection by a pathogen). These cells are recognized by macrophages or dendritic cells which act as antigen presenting cells, which causes B cells to respond by producing antibodies against the above antigen. The antibodies

of IgG and IgM antibodies bind to these antigens forming complexes which activate the classical pathway of complement by initiating a sequence ending with removal of the cells presenting foreign antigens, causing lysis and cell death. That is the regular process of elimination of pathogens, becoming dangerous to the host if the process is active against its own cells. The reaction may last hours or days to complete.

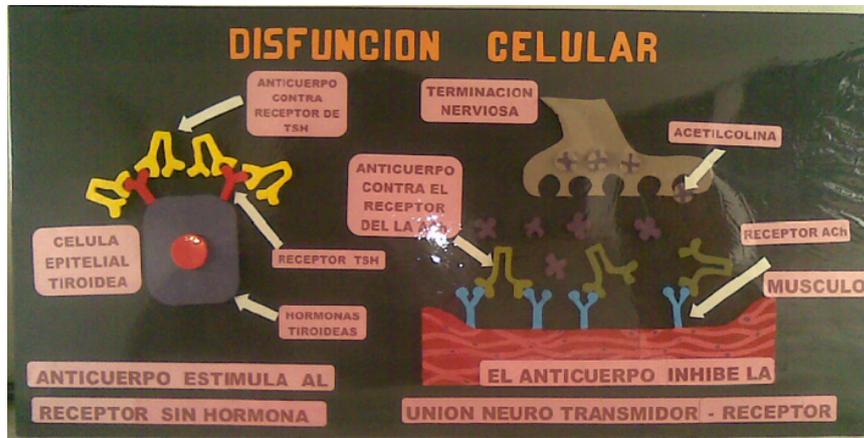


Tema: Hipersensibilidad tipo I

Fuente: Manual de patología estructural y funcional / Robbins Stanley L.

Elaborado: Criollo Katherin / Gutiérrez

Mónica / Moreano Lizeth



Tema: Maqueta Hipersensibilidad tipo II

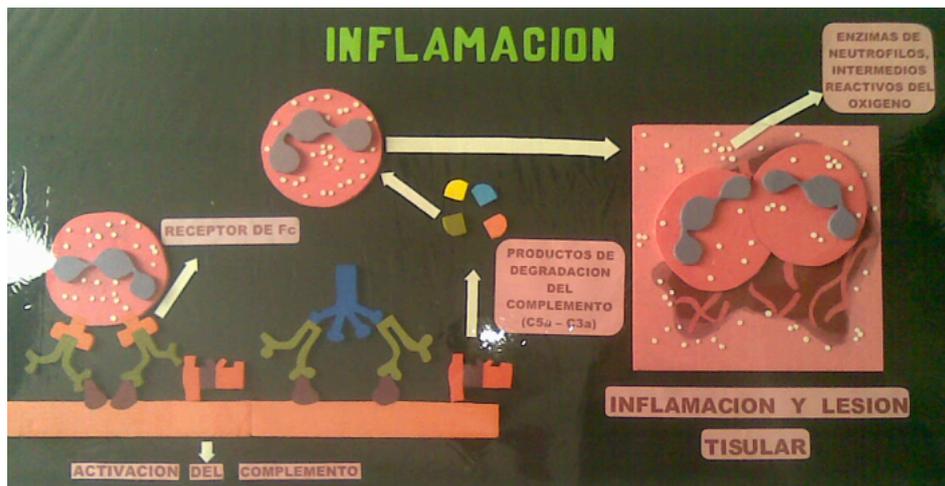
“Disfunción celular”

Fuente: Manual de patología estructural y funcional

/ Robbins Stanly L.

Elaborado: Criollo Katherin / Gutiérrez Mónica /

Moreano Lizeth



Tema: Maqueta Hipersensibilidad tipo II

“Inflamación”

Fuente: Manual de patología estructural y funcional

/ Robbins Stanly L.

Elaborado: Criollo Katherin / Gutiérrez Mónica /

Moreano Lizeth

Glosario:

ALERGENO.- es una sustancia que puede inducir una reacción de hipersensibilidad (alérgica) en personas susceptibles, que han estado en contacto previamente con el alérgeno.

INMUNOGLOBULINA 2 (IgE).- es un tipo de anticuerpo presente únicamente en mamíferos; está implicada en la alergia y la respuesta inmune efectiva contra diversos agentes patógenos.

LINFOCITO B.- un linfocito B encuentra un antígeno para el cual es específico, prolifera para formar un clono de células capaces de reaccionar con dicho antígeno, de forma similar a como lo hace el linfocito T.

MASTOCITOS.- Llamados también células cebadas. Derivan de células madre presentes en la médula ósea, se distribuyen a través de todo el tejido conectivo, donde generalmente se encuentran adyacentes a los vasos sanguíneos y linfáticos, presentan gránulos citoplasmáticos en los cuales se almacenan mediadores químicos preformados en su superficie y se activan cuando el antígeno se une al menos a dos IgE contiguas determinando el entrecruzamiento de sus receptores. La activación, desencadena en segundos, la liberación de diferentes mediadores que se distinguen por la forma en que son generados y liberados durante este proceso. Los mastocitos son activados por la reticulación de los receptores de afinidad elevada para el Fc de la IgE.

BASOFILOS.- se diferencian y maduran en la médula ósea, normalmente

no están en los tejidos sino que circulan por la sangre en números muy bajos (la mayoría de las reacciones alérgicas se producen en los tejidos y la participación de los basofilos en estas reacciones no esta tan bien establecida como la de los mastocitos), los basofilos pueden ser atraídos hasta los focos inflamatorios.

LINFOCITOS TH₂.- están implicadas en la respuesta humoral. Solo cuando existen suficientes Th₂ que reconozcan a un antígeno cabe esperar una expansión importante de células B que también reconozcan a dicho antígeno.

EOSINOFILOS.- Son granulocitos procedentes de la médula ósea, que tras su maduración circulan en la sangre. En condiciones normales se encuentran en los tejidos periféricos, sobre todo en las mucosas de los aparatos respiratorio, digestivo y urinario, y su número puede aumentar en un contexto inflamatorio. Las citoquinas producidas por los linfocitos TH₂ estimulan la activación de los eosinófilos y los atraen hacia los focos de inflamación.

CELULAS PRESENTADORAS DE ANTIGENOS.- son un grupo diverso de células del sistema inmunitario cuya función es la de captar, procesar y, como su nombre los indica, presentar moléculas antigénicas sobre sus membranas para que sean reconocidos, en especial por linfocitos T.

Bibliografía

LEVINSON Warren / Microbiología e inmunología médica / 8ª edición / Editorial Mc Graw Hill Interamericana / Madrid España

ROBBINS Stanly L. / Manual de patología estructural y funcional / 6ª edición / Editorial Mc Graw Hill Interamericana / Madrid España

LEVINSON David A. / Patología de MUIR / 14ª edición / Editorial Mc Graw Hill / México DF

http://med.unne.edu.ar/revista/revista167/3_167.pdf