

DRA. Nathalie Araujo

2017

IL-4 IL-13

MECANISMO

DE

DANO

INSULAR

LIBERACIÓN
MEDIADORES

DRA. Nathalie Araujo

2017

Las fallas en el control de las respuestas inmunes fisiológicas o en la mantención de la tolerancia a lo propio, produce enfermedades en las cuales el mecanismo patogénico primario es inmunológico

Las fallas en el control de las respuestas inmunes fisiológicas o en la mantención de la tolerancia a lo propio, produce enfermedades en las cuales el mecanismo patogénico primario es inmunológico

ENFERMEDAD POR HIPERSENSIBILIDAD

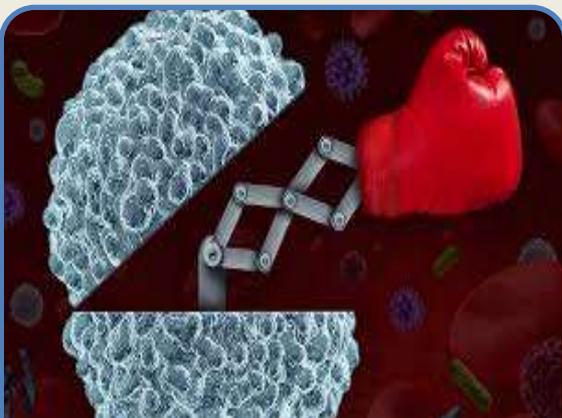
Las fallas en el control de las respuestas inmunes fisiológicas o en la mantención de la tolerancia a lo propio, produce enfermedades en las cuales el mecanismo patogénico primario es inmunológico

ENFERMEDAD POR HIPERSENSIBILIDAD

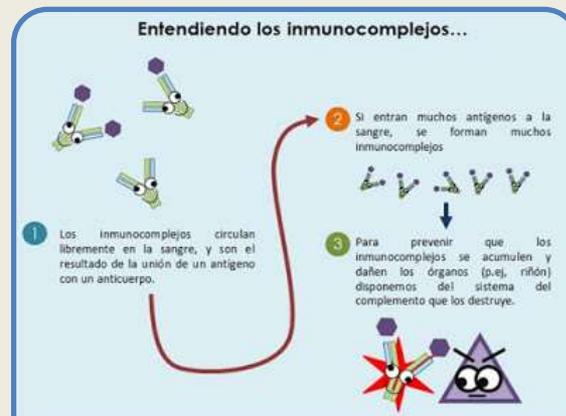
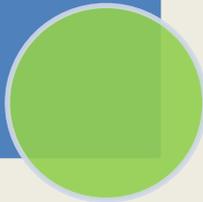
SENSIBILIDAD

**OBSERVACION DE QUE UN INDIVIDUO
EXPUESTO A UN ANTIGENO MUESTRA
UNA REACCION IDENTIFICABLE O ES
SENSIBLE A LAS EXPOSICIONES
POSTERIORES A ESE MISMO
ANTIGENO.**

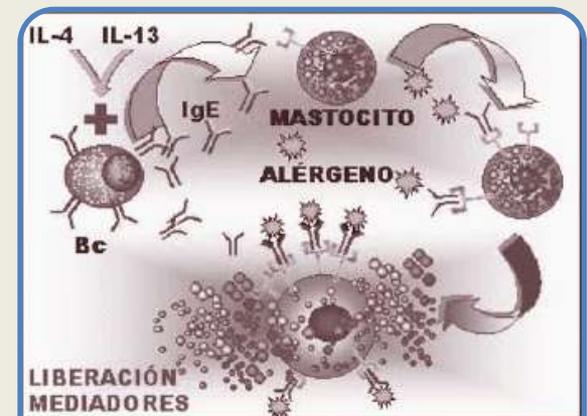
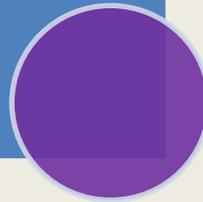
Causas y tipos de Enfermedades por Hipersensibilidad



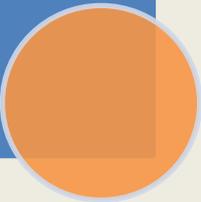
Autoinmunidad



Reacción frente a Microorganismos



Reacción frente antígenos Ambientales



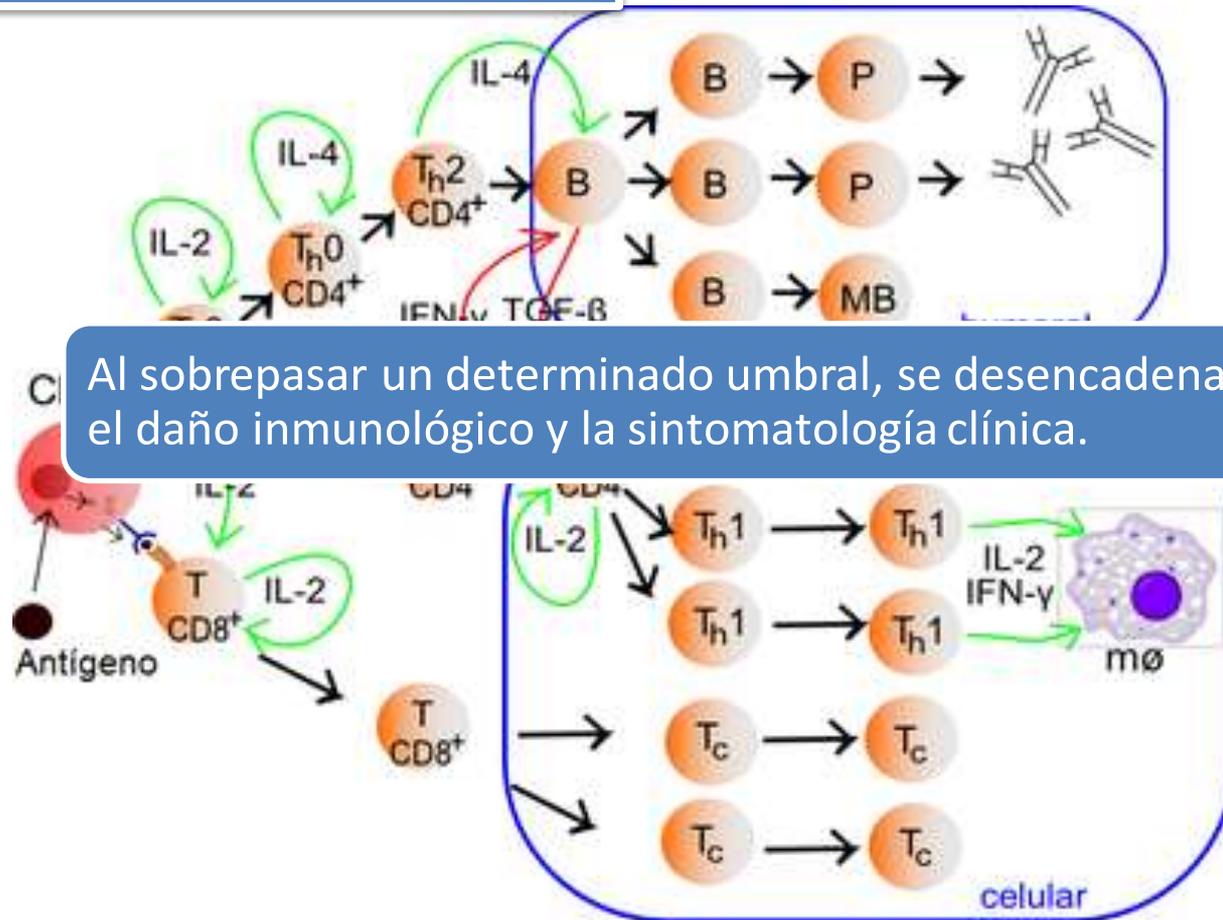
?



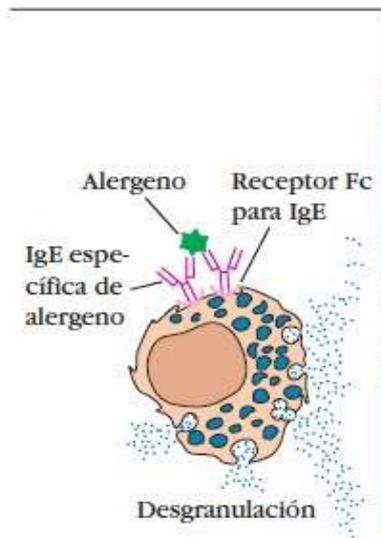
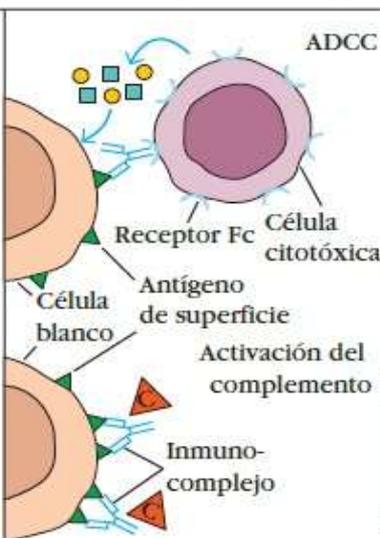
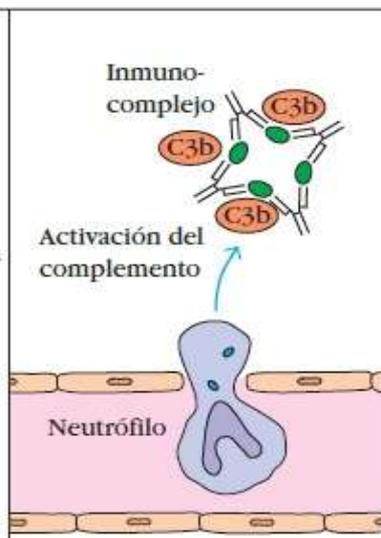
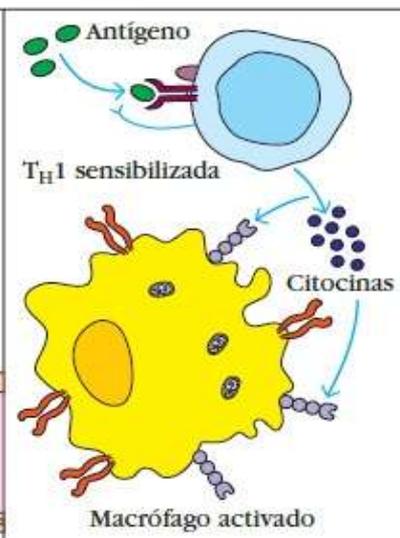
- ENFERMEDADES CRÓNICAS
- DEBILITANTES
- PLANTEAN DIFICULTADES TERAPÉUTICAS

Respuesta inmunológica normal o patológica

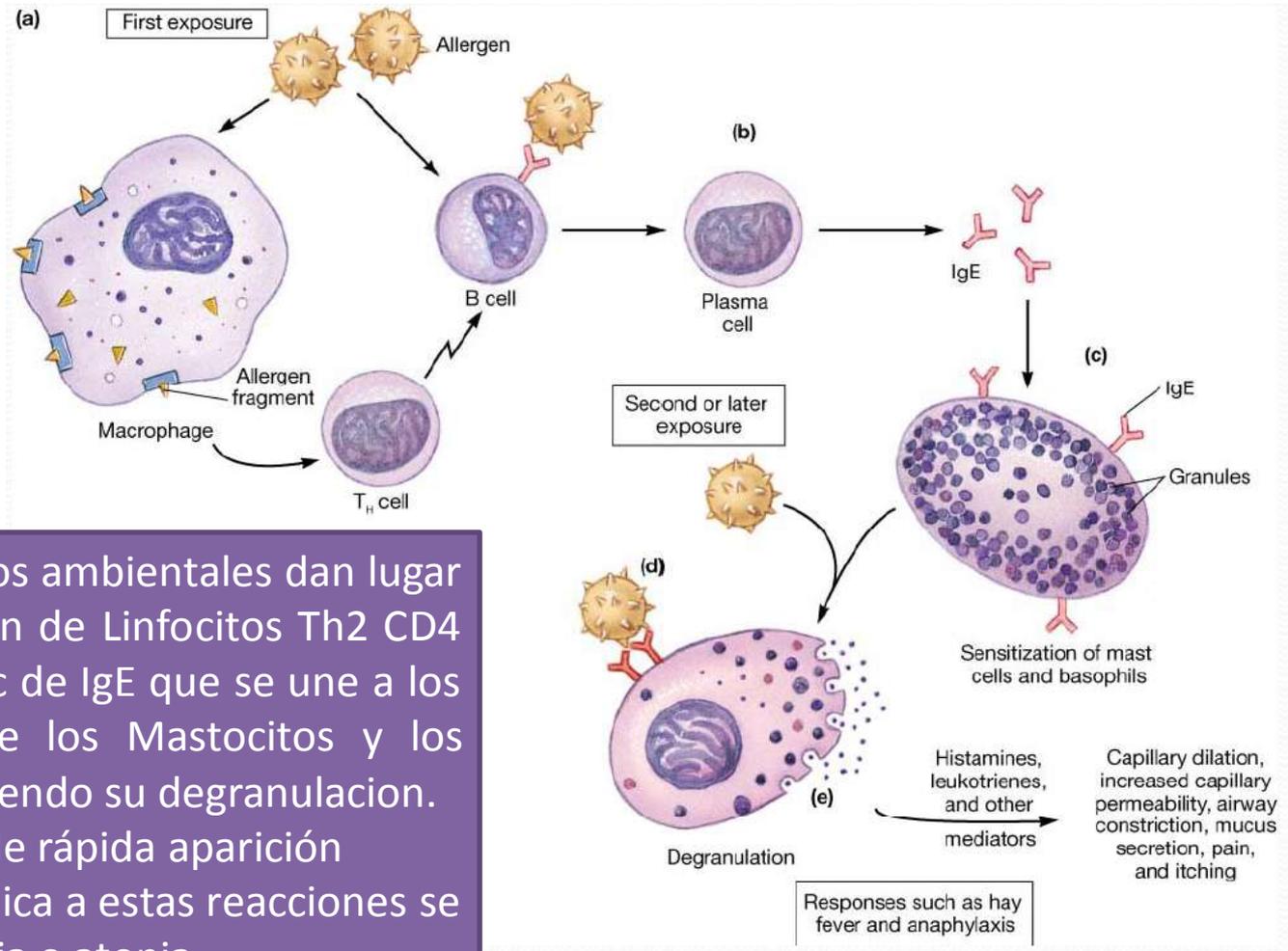
FASE DE SENSIBILIZACION SILENTE



CLASIFICACION DE GELL Y COOMBS

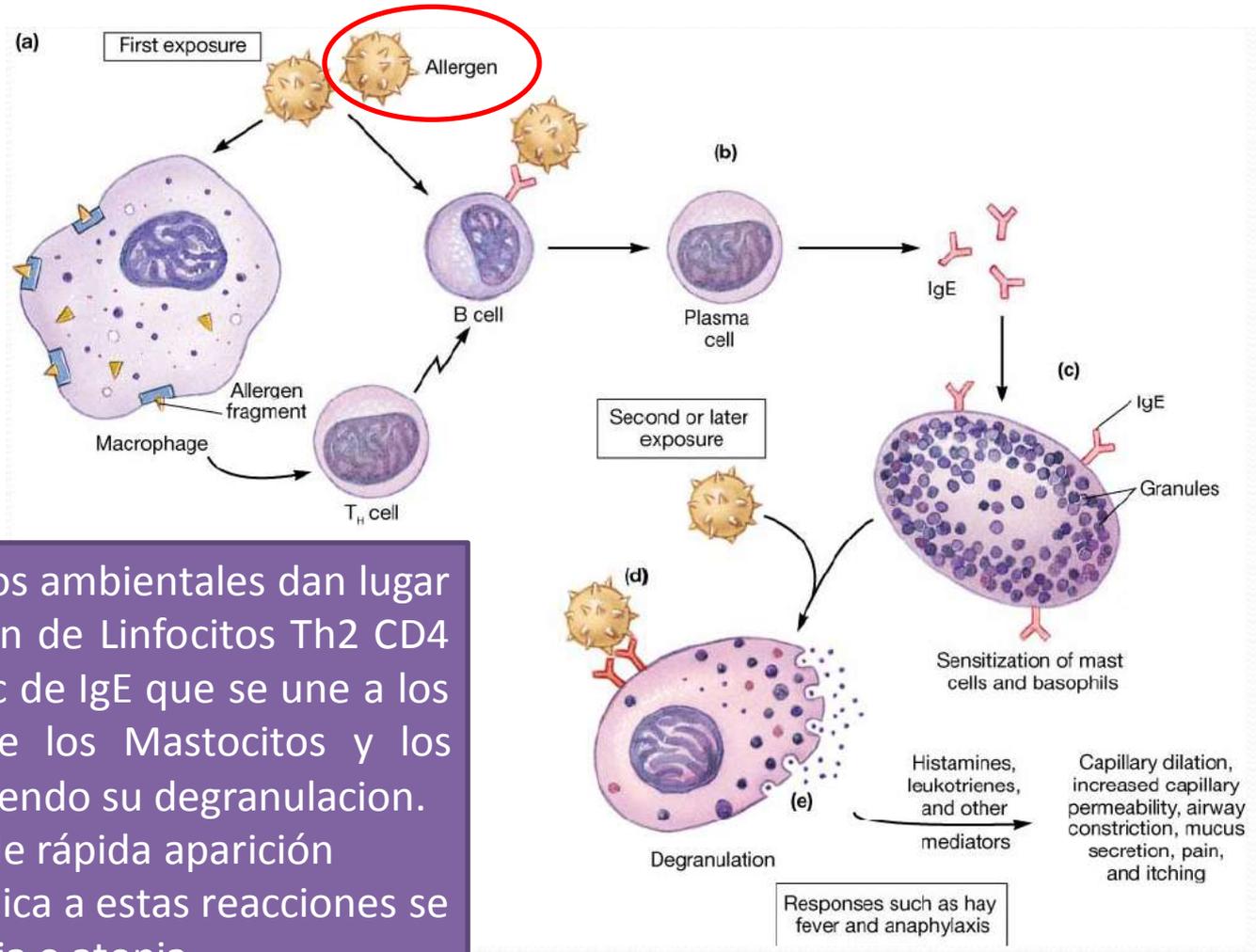
 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso disseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA



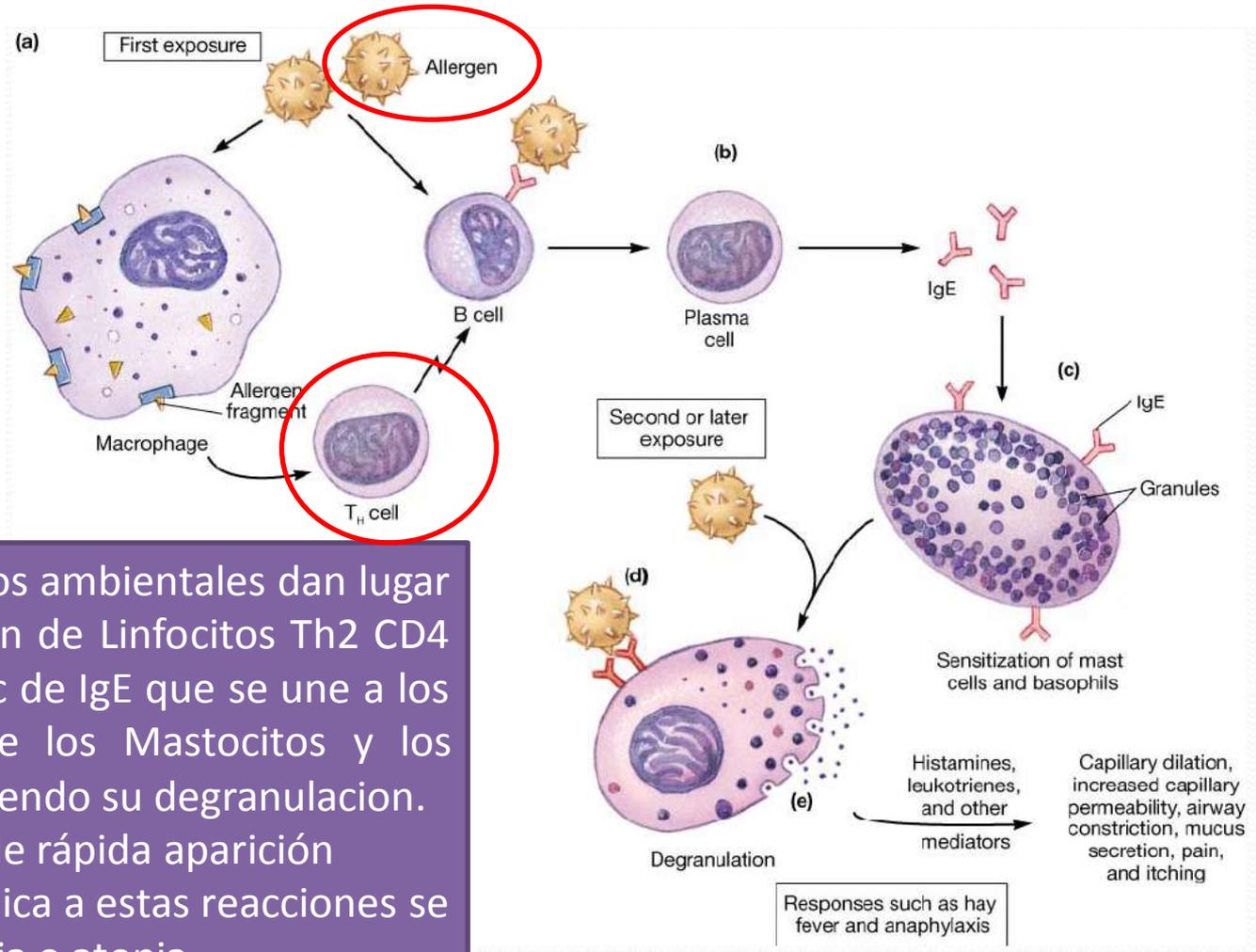
- Diversos antígenos ambientales dan lugar a la diferenciación de Linfocitos Th2 CD4 y la síntesis de Ac de IgE que se une a los receptores Fc de los Mastocitos y los Basófilos produciendo su degranulación.
- Es una reacción de rápida aparición
- En la practica clínica a estas reacciones se denominan alergia o atopia.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA



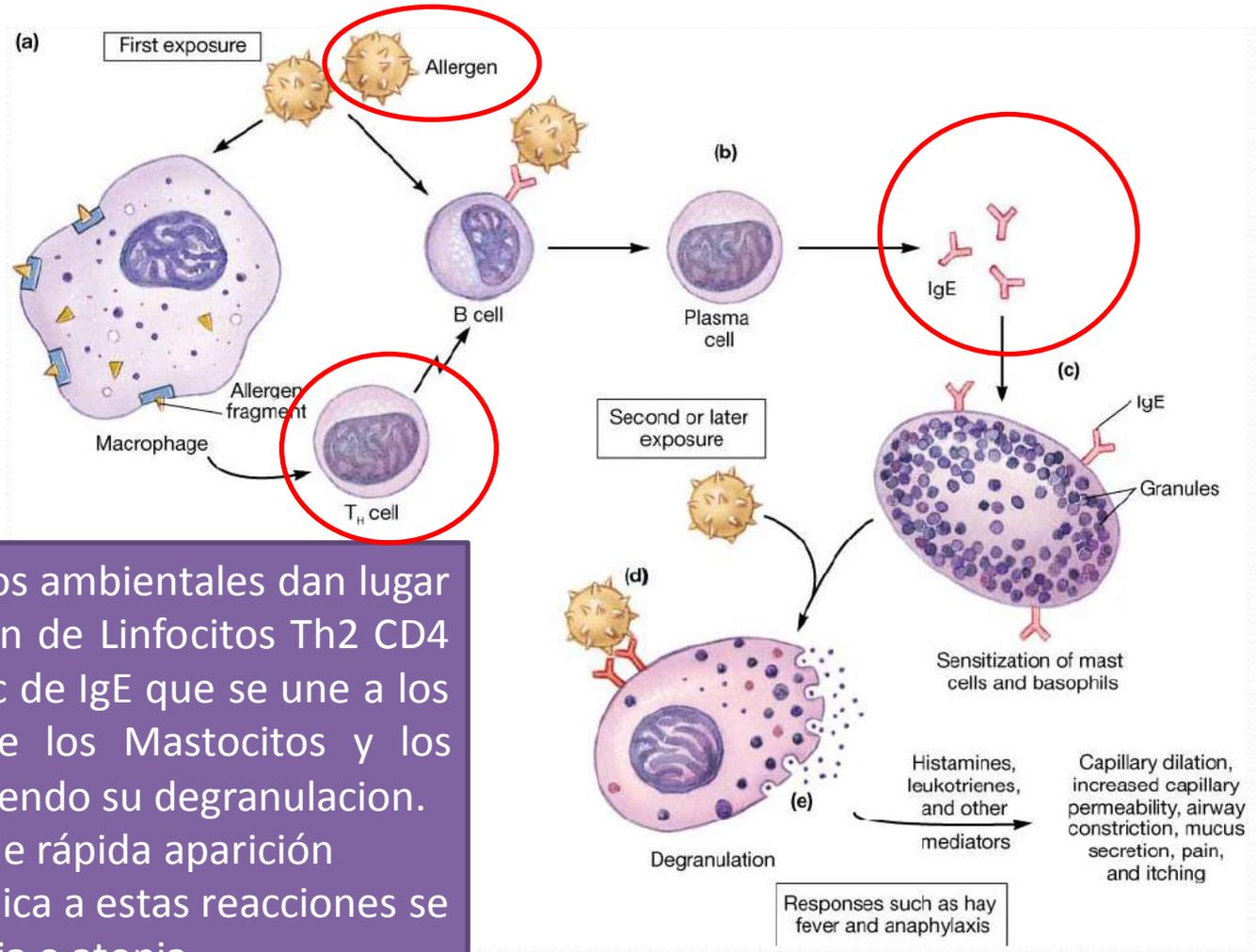
- Diversos antígenos ambientales dan lugar a la diferenciación de Linfocitos Th2 CD4 y la síntesis de Ac de IgE que se une a los receptores Fc de los Mastocitos y los Basófilos produciendo su degranulación.
- Es una reacción de rápida aparición
- En la practica clínica a estas reacciones se denominan alergia o atopia.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA



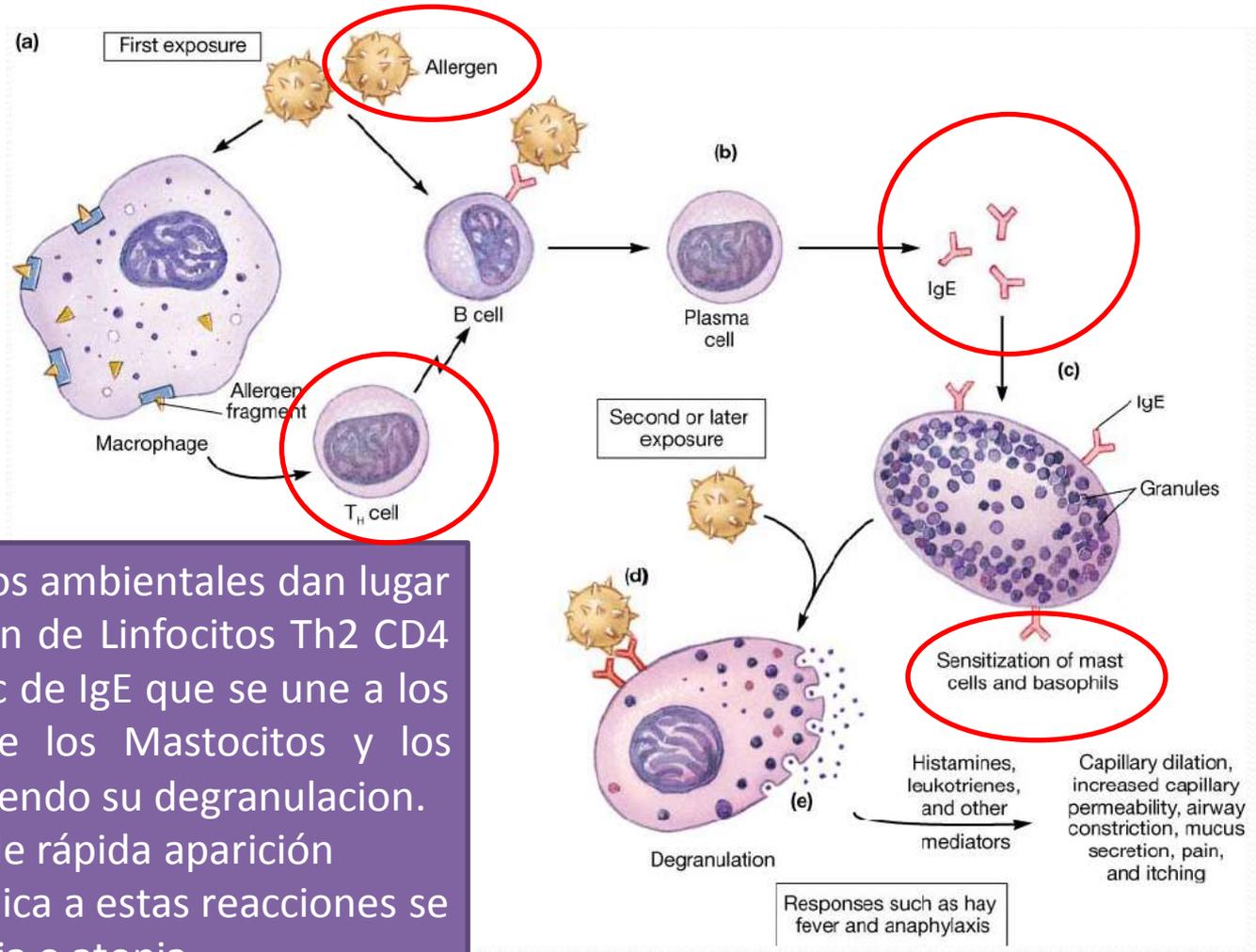
- Diversos antígenos ambientales dan lugar a la diferenciación de Linfocitos Th₂ CD₄ y la síntesis de Ac de IgE que se une a los receptores Fc de los Mastocitos y los Basófilos produciendo su degranulación.
- Es una reacción de rápida aparición
- En la practica clínica a estas reacciones se denominan alergia o atopia.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA



- Diversos antígenos ambientales dan lugar a la diferenciación de Linfocitos T_H2 $CD4$ y la síntesis de Ac de IgE que se une a los receptores Fc de los Mastocitos y los Basófilos produciendo su degranulación.
- Es una reacción de rápida aparición
- En la practica clínica a estas reacciones se denominan alergia o atopia.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA



- Diversos antígenos ambientales dan lugar a la diferenciación de Linfocitos Th2 CD4 y la síntesis de Ac de IgE que se une a los receptores Fc de los Mastocitos y los Basófilos produciendo su degranulación.
- Es una reacción de rápida aparición
- En la practica clínica a estas reacciones se denominan alergia o atopia.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

Naturaleza del alérgeno

ALLERGENS ICONS



EGGS



GMO



GLUTEN



SUGAR



PEANUTS



CORN



MILK



SOY



TRANS FATS

ALLERGIES ICONS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

Naturaleza del alérgeno

ALLERGENS ICONS



EGGS



SUGAR



MILK



SOY



TRANS FATS

Las personas se encuentran expuestas de manera repetida.

No estimulan la respuesta Innata

ALLERGIES ICONS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

Naturaleza del alérgeno

ALLERGENS ICONS



EGGS



SUGAR



MILK



SOY



TRANS FATS

Las personas se encuentran expuestas de manera repetida.

No estimulan la respuesta Innata

ALLERGIES ICONS



La activacion continua de los Linfocitos T sin innata estimulan la respuesta Th2.



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

Naturaleza del alérgeno

ALLERGENS ICONS



EGGS



SUGAR



MILK



SOY



TRANS FATS

Las personas se encuentran expuestas de manera repetida.

No estimulan la respuesta Innata

ALLERGIES ICONS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

Naturaleza del alérgeno

ALLERGENS ICONS



EGGS



SUGAR



MILK



SOY



TRANS FATS

Las personas se encuentran expuestas de manera repetida.

No estimulan la respuesta Innata

ALLERGENS PROPIEDADES



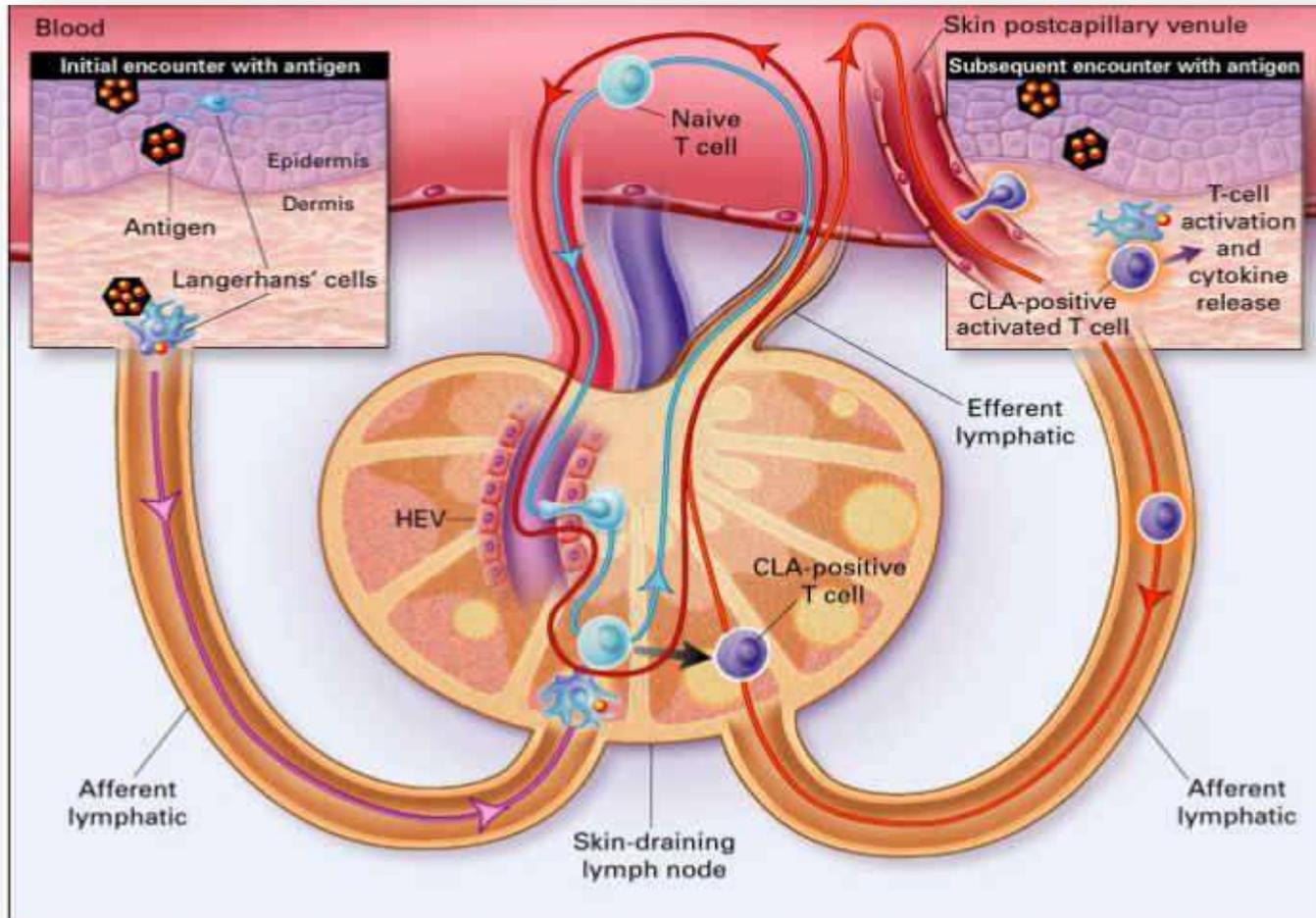
Masa molecular baja

Glucosilacion

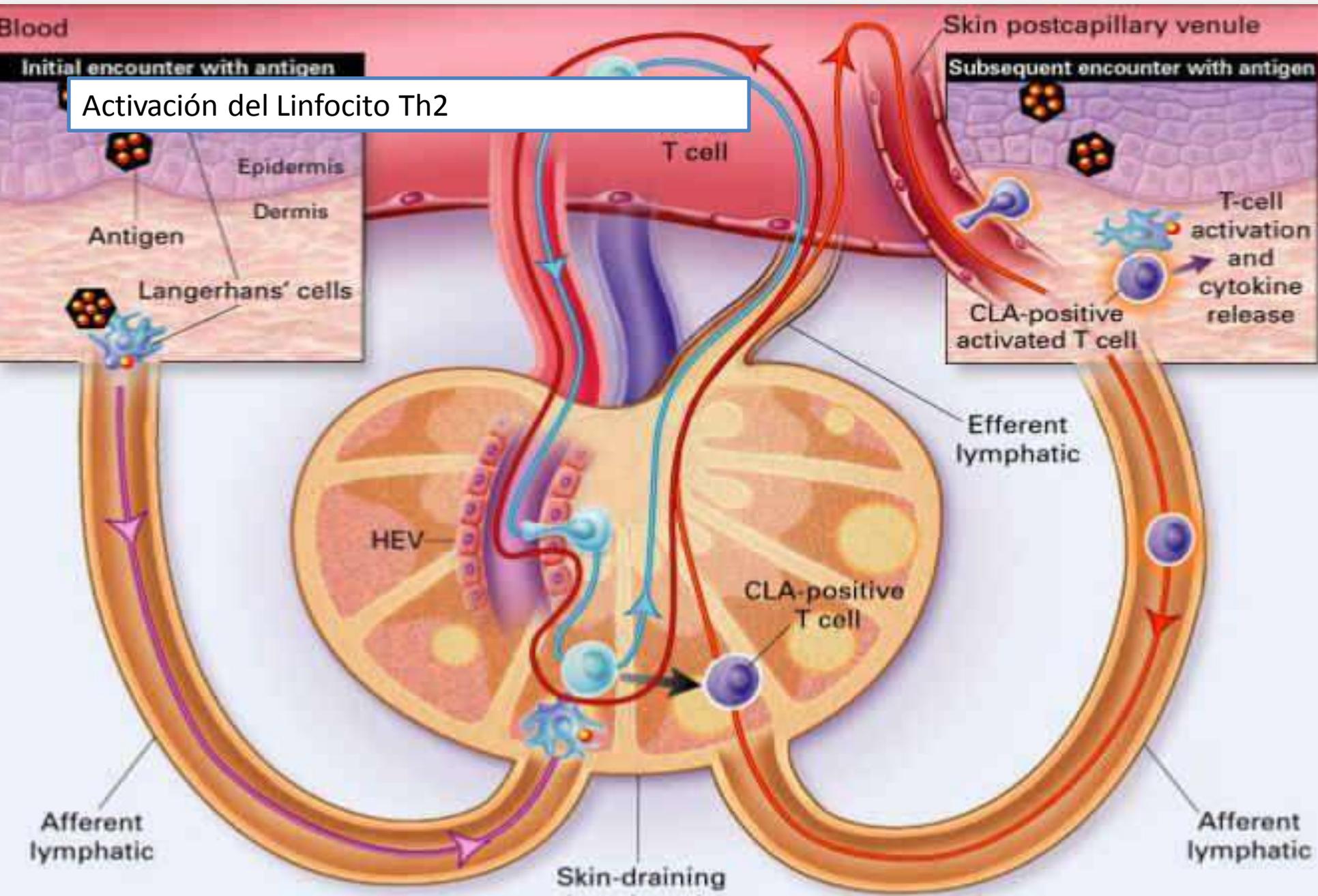
Solubilidad alta

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

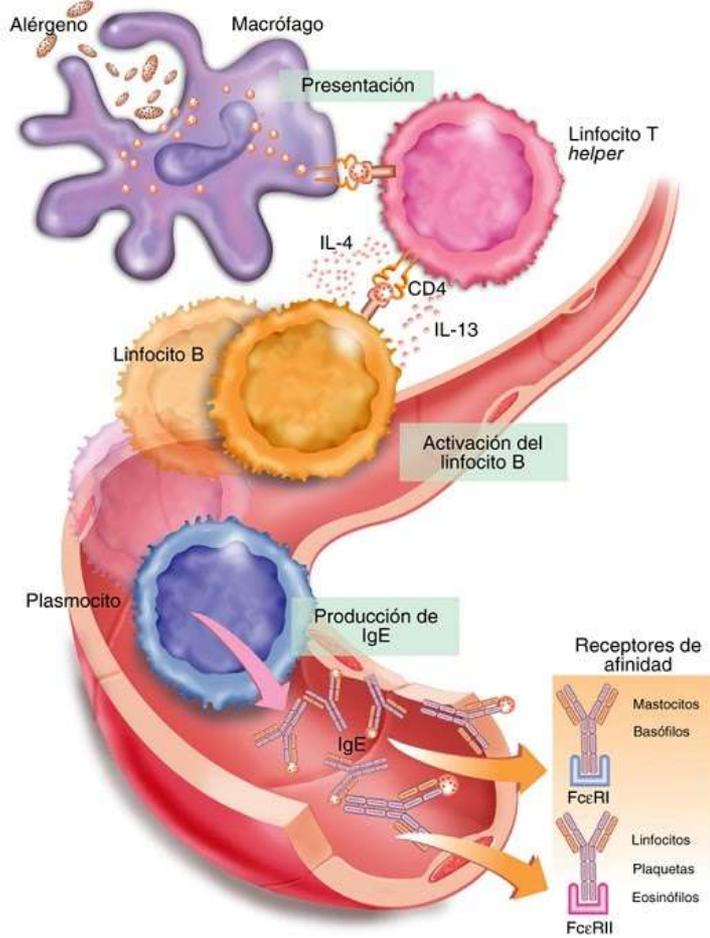
Activación del Linfocito Th2



Activación del Linfocito Th2

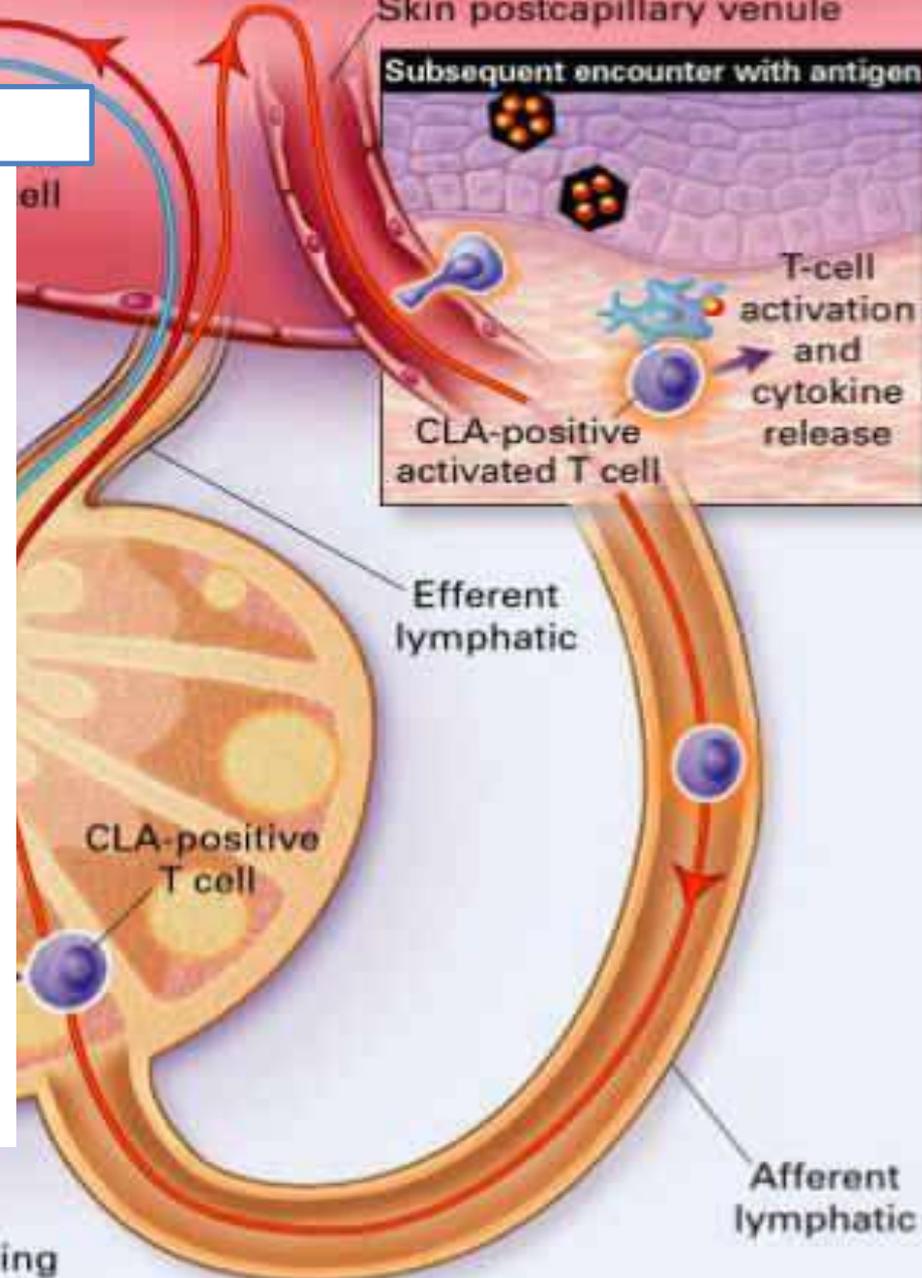


Activación del Linfocito Th2

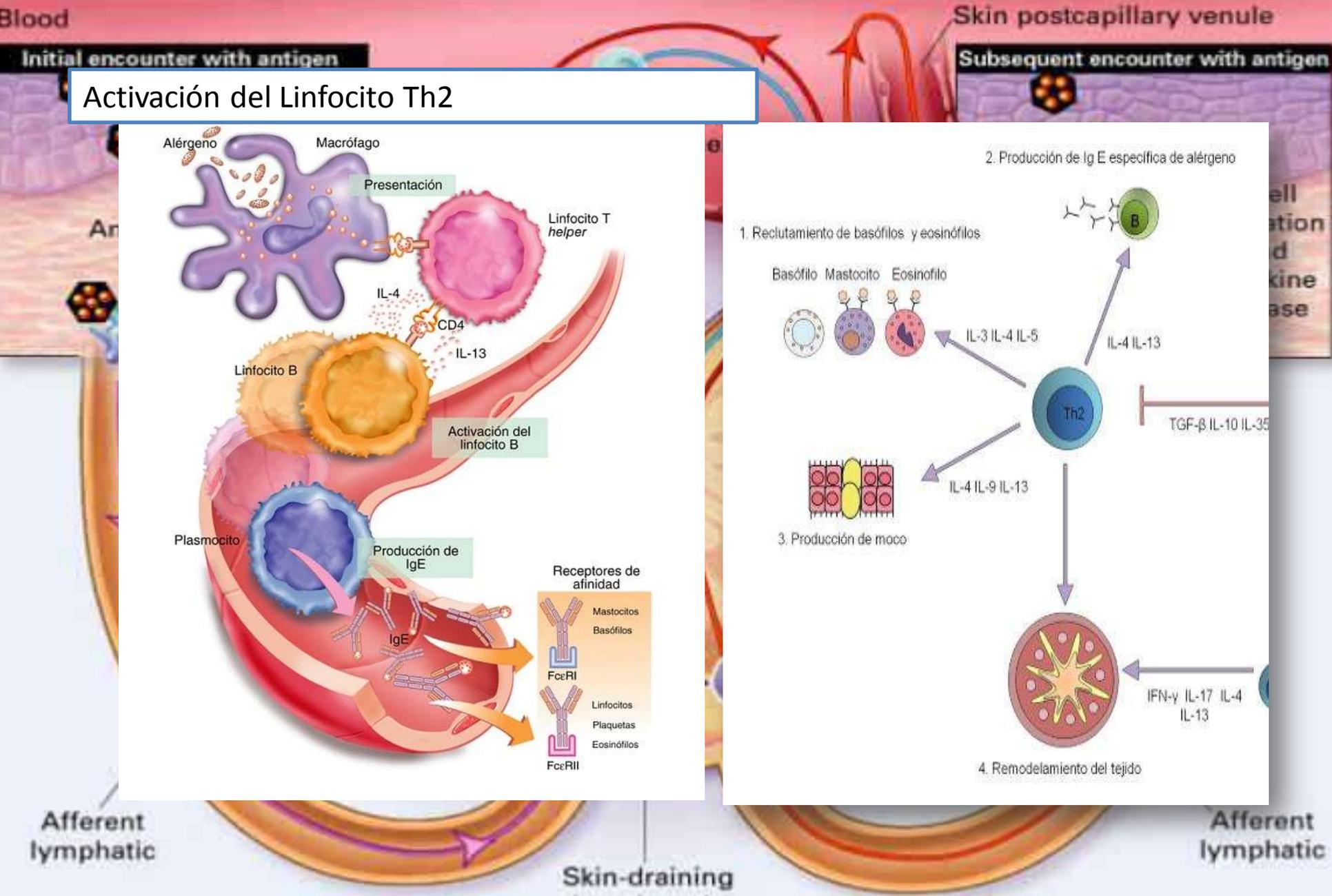
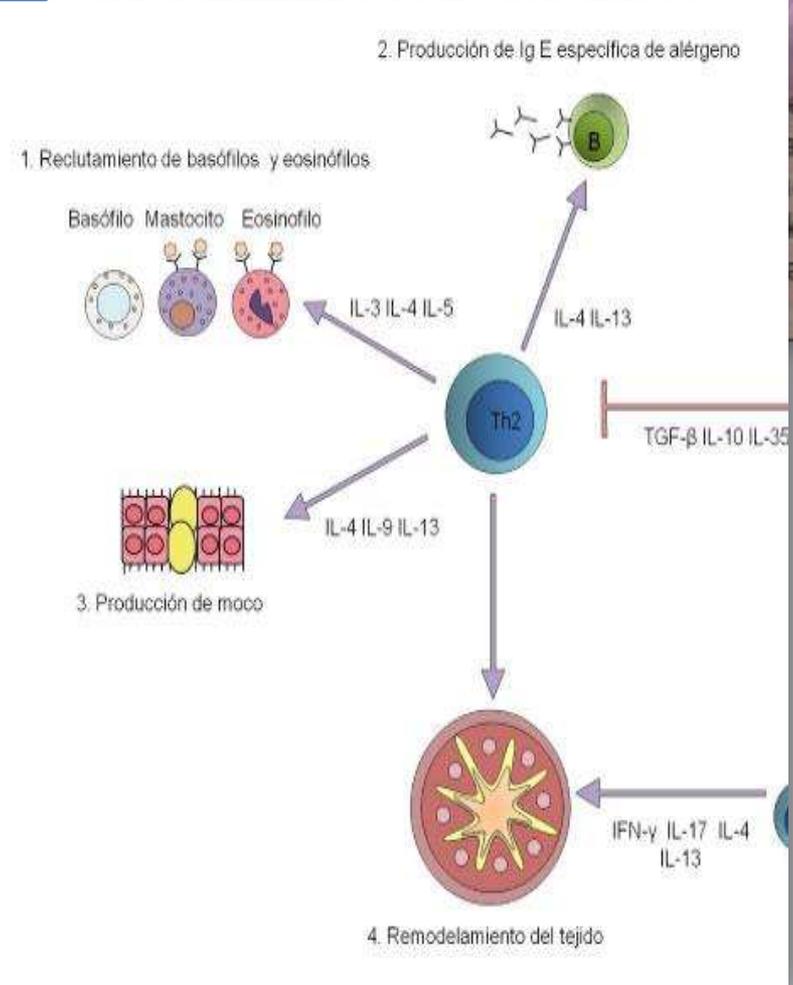
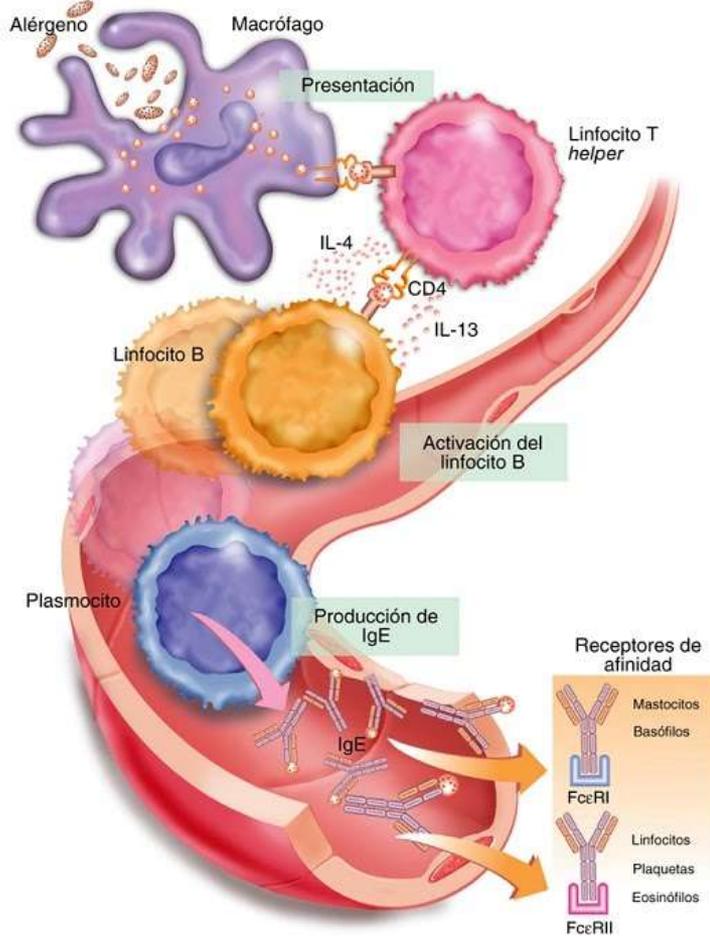


Skin postcapillary venule

Subsequent encounter with antigen

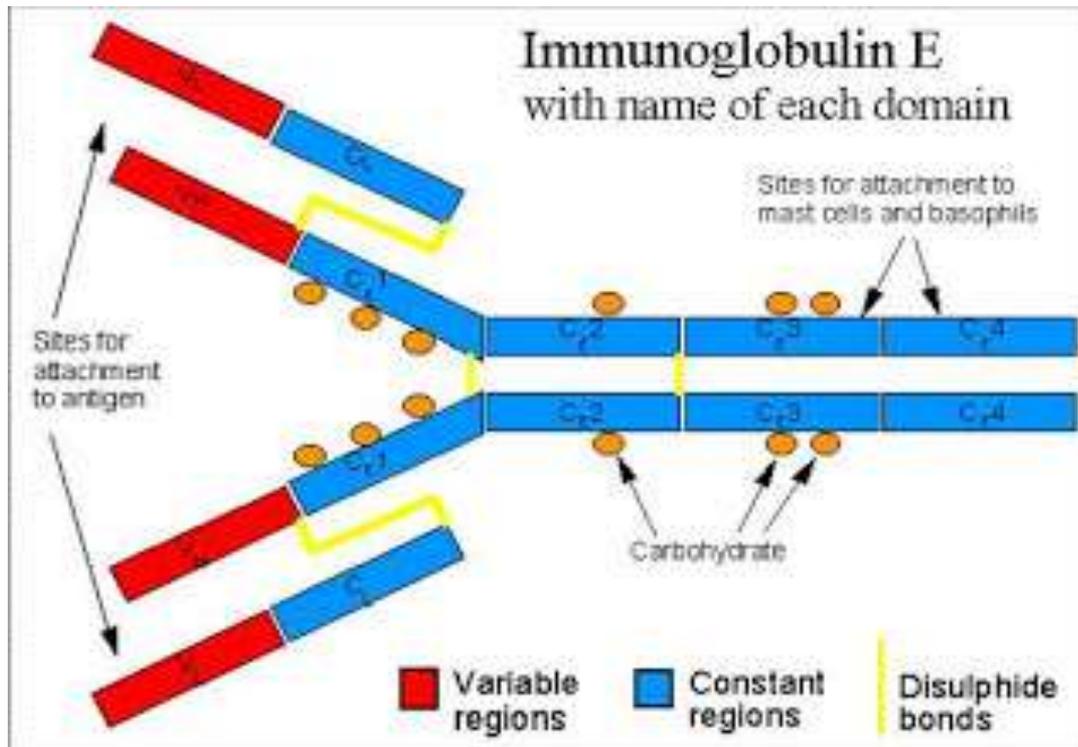


Activación del Linfocito Th2



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

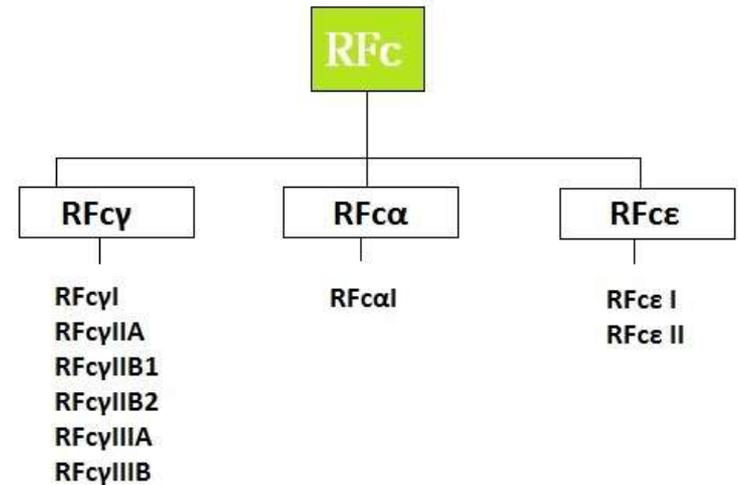
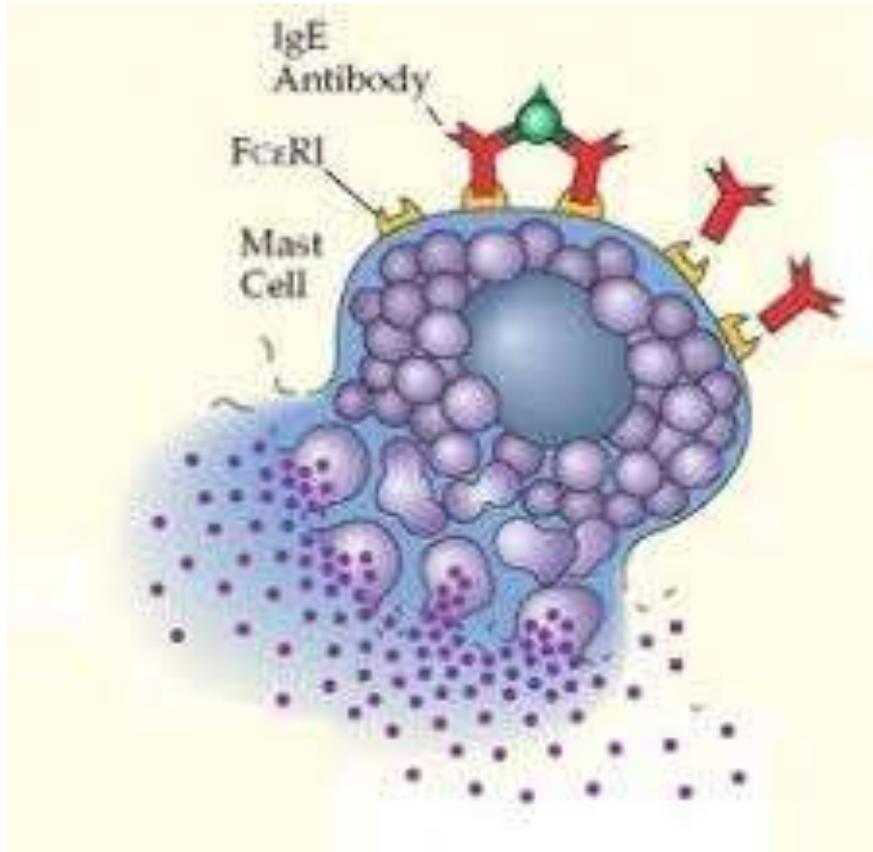
Activación de Linfocitos B y cambio de IgE



La IgE sensibiliza a los Mastocitos mediante su unión a receptores Fc específicos para la cadena pesada ϵ .
La regulación de su síntesis depende de la tendencia de cada individuo a desarrollar una respuesta de tipo Th2 frente a los alérgenos.

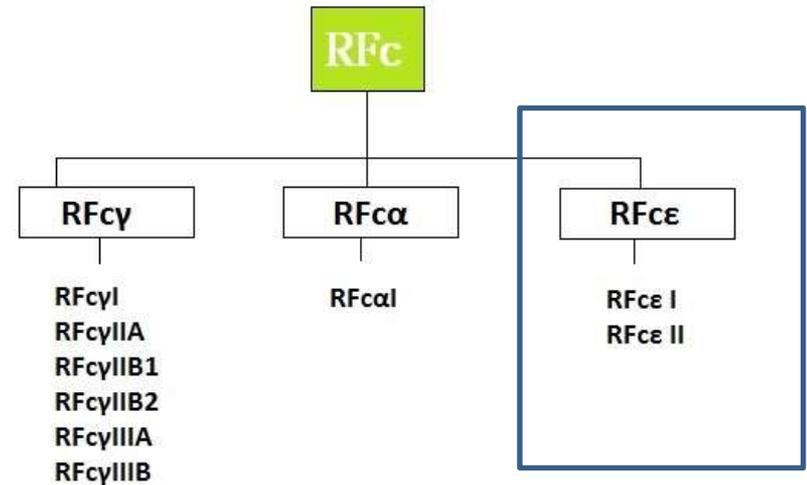
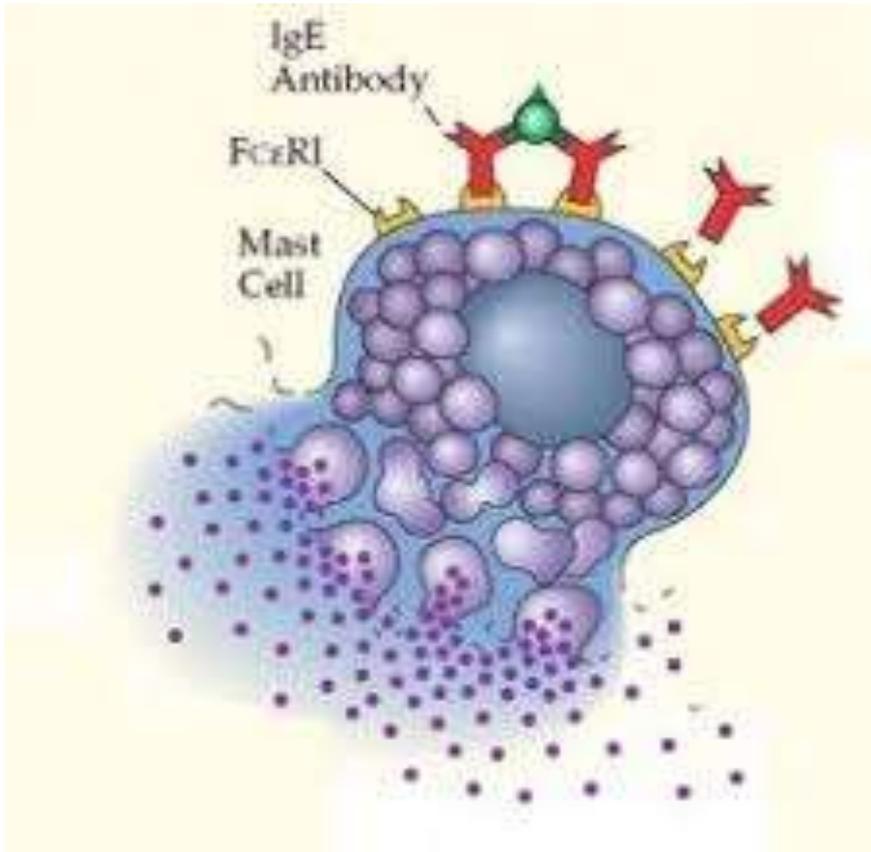
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

- Unión de IgE con los receptores Fc de los Mastocitos.
- Activación del Mastocito debido a la re exposición del antígeno.



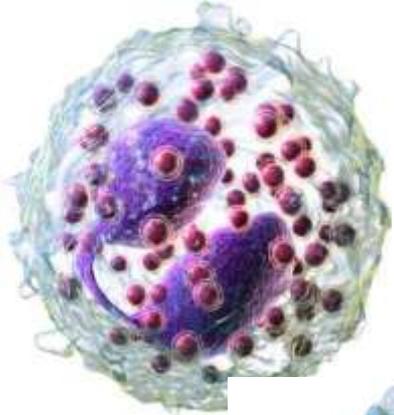
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

- Unión de IgE con los receptores Fc de los Mastocitos.
- Activación del Mastocito debido a la re exposición del antígeno.

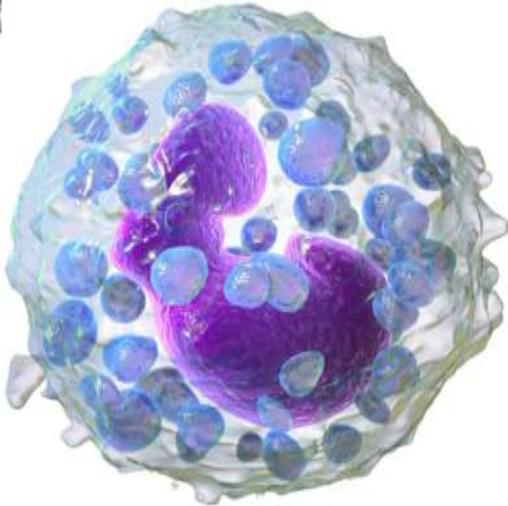


REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

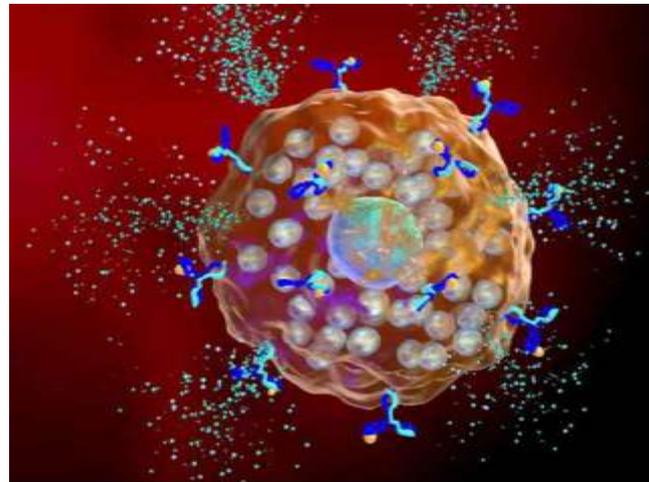
CELULAS EFECTORAS



EOSINOFILO



BASOFILO

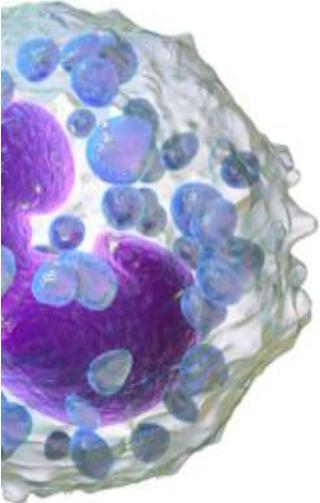
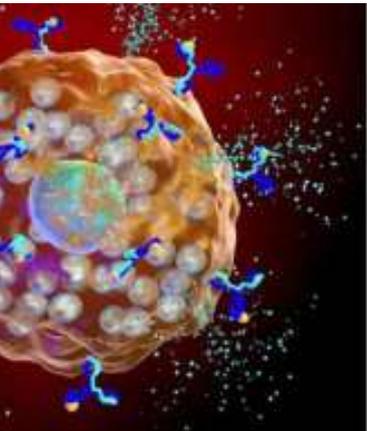


MASTOCITO

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

PROPIEDADES

MASTOCITOS Y BASOFILOS



HISTAMINA



CONTRACCION DE LAS
CELULAS DEL ENDOTELIO,
AUMENTO DE LA
PERMEABILIDAD VASCULAR
PASO DE PLASMA A LOS
TEJIDOS Y VASODILATACION,
CONTRACCION DEL MUSCULO
LISO INTESTINAL Y BRONQUIAL



TRIPTASA



DEGRADA EL FIBRINOGENO Y SE
ACTIVA LA COLAGENASA

LESION
HISTICA

QUIMASA



CONVIERTE LA
ANGIOTENSINA I EN
ANGIOTESINA II

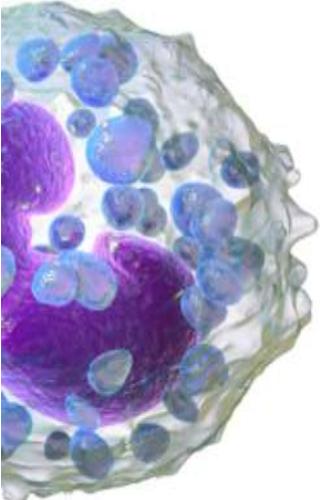
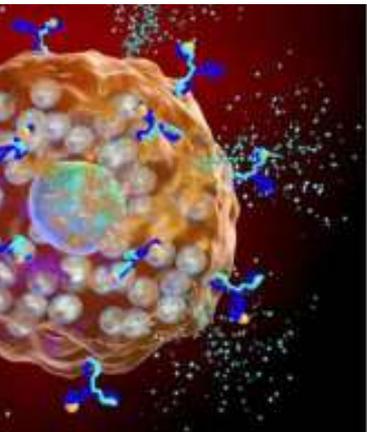
DEGRADAN LA
MEMBRANA BASAL
DE LA EPIDERMIS Y
ESTIMULACION DE
MOCO.

CITOCINAS : TNF, IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-13.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

PROPIEDADES

MASTOCITOS Y
BASOFILOS

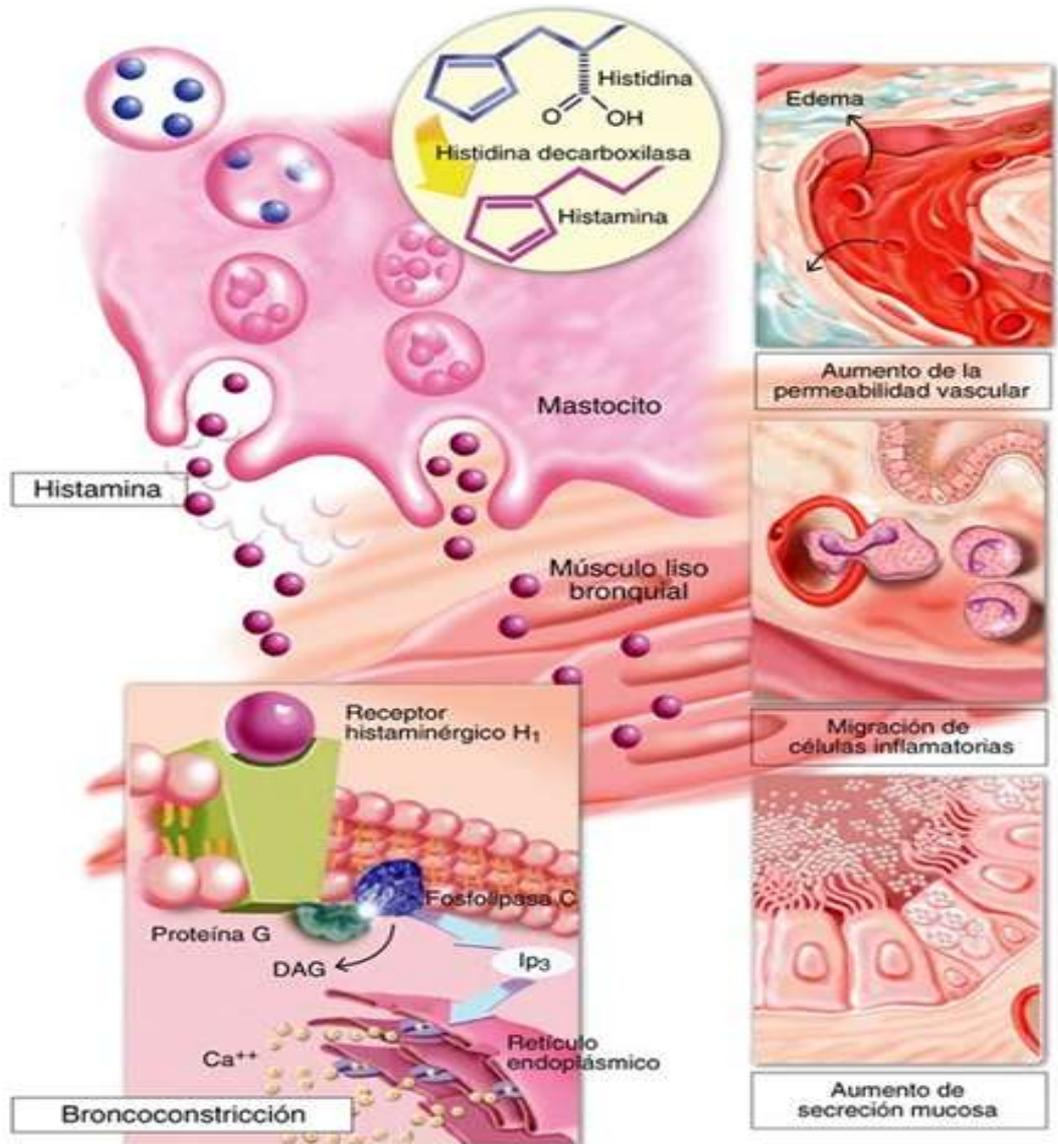


HISTAMINA

TRIPTASA

QUIMASA

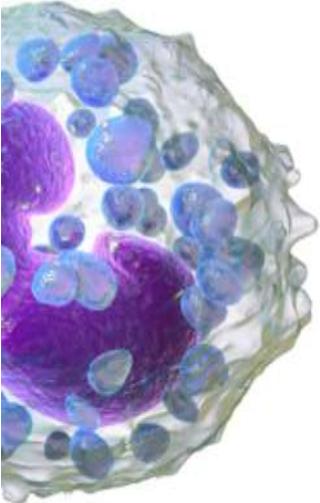
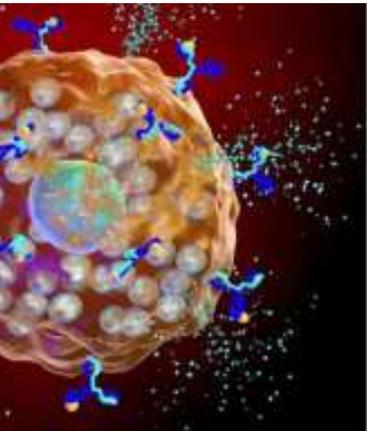
CITOCINAS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

PROPIEDADES

MASTOCITOS Y BASOFILOS



HISTAMINA



CONTRACCION DE LAS
CELULAS DEL ENDOTELIO,
AUMENTO DE LA
PERMEABILIDAD VASCULAR
PASO DE PLASMA A LOS
TEJIDOS Y VASODILATAACION,
CONTRACCION DEL MUSCULO
LISO INTESTINAL Y BRONQUIAL



TRIPTASA



DEGRADA EL FIBRINOGENO Y SE
ACTIVA LA COLAGENASA

LESION
HISTICA

QUIMASA



CONVIERTE LA
ANGIOTENSINA I EN
ANGIOTESINA II

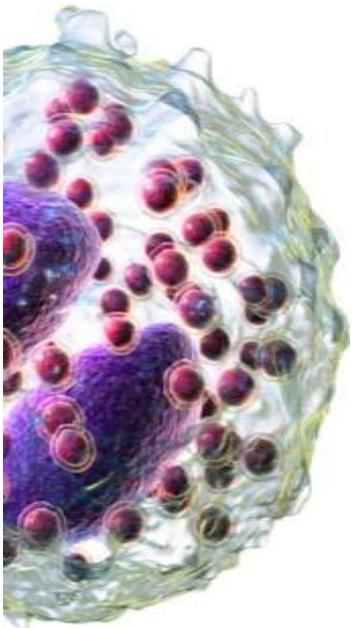
DEGRADAN LA
MEMBRANA BASAL
DE LA EPIDERMIS Y
ESTIMULACION DE
MOCO.

CITOCINAS : TNF, IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-13.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

EOSINOFILOS

MEDIADOS POR IL-5.



HIDROLASAS
LISOSOMICAS



PEROXIDASAS

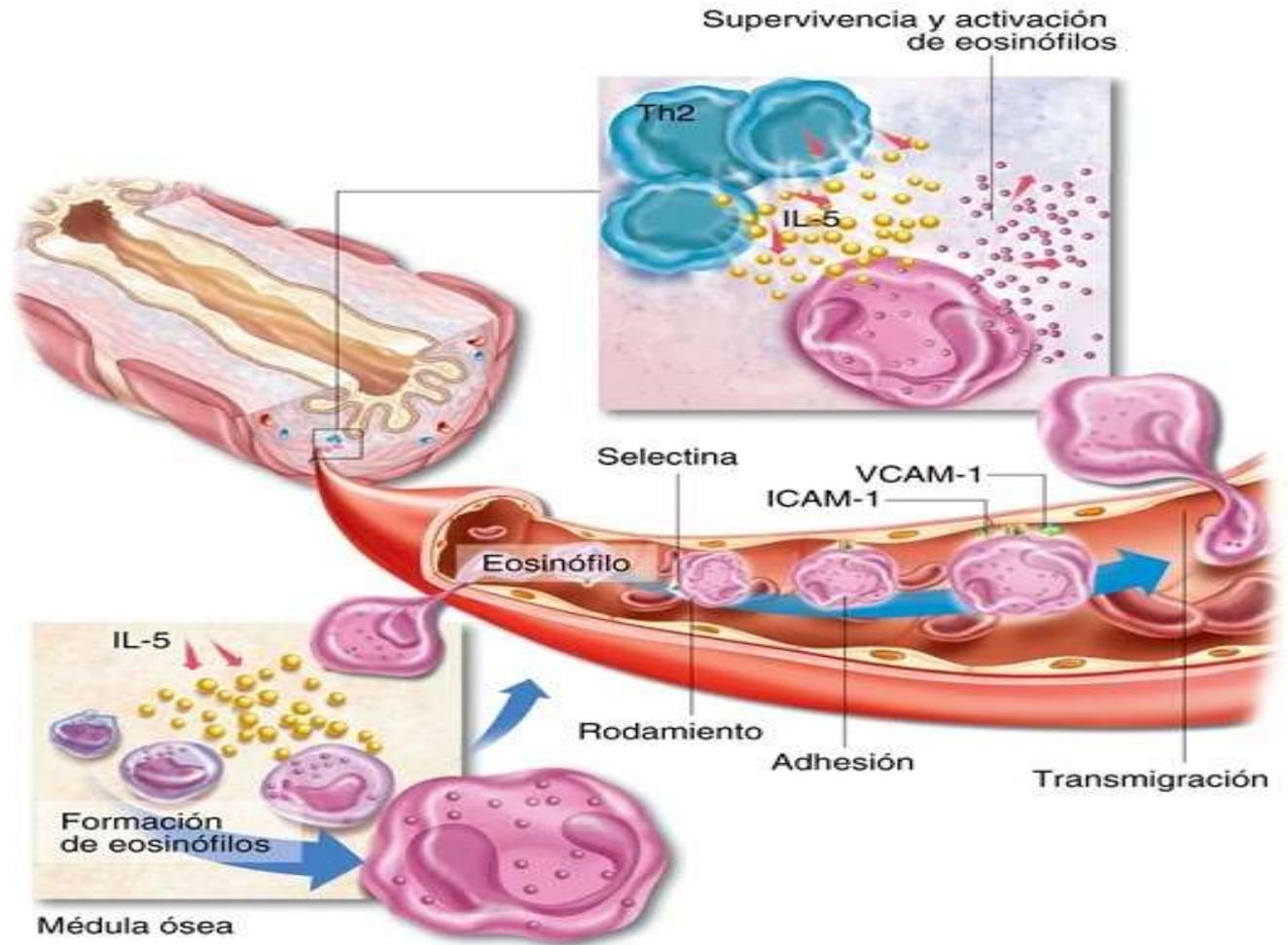
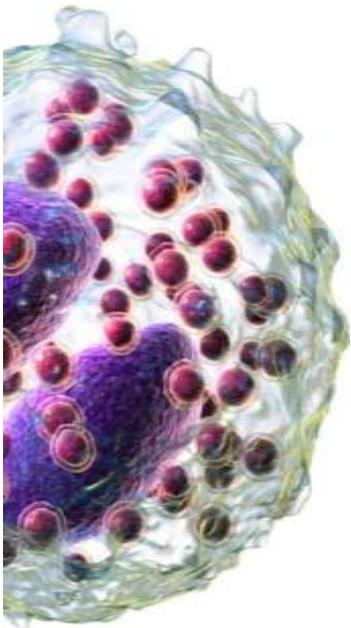


PROSTANGLANDINAS Y
LEUCOTRIENOS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

EOSINOFILOS



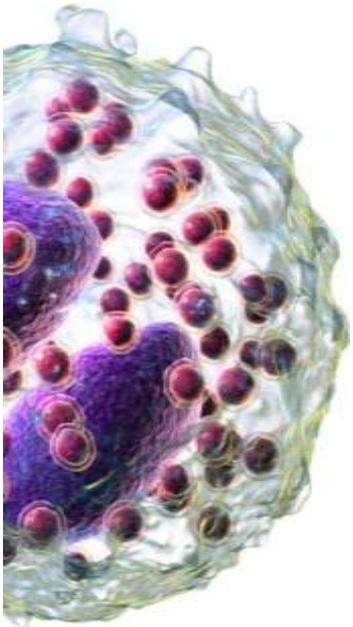
Proteína básica mayor Broncodilatación. Daño del epitelio bronquial. Desgranulación de mastocitos y basófilos.

Leucotrienos Aumento de la permeabilidad vascular. Contracción del músculo liso. Aumento de supervivencia de los eosinófilos.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

EOSINOFILOS

MEDIADOS POR IL-5.



HIDROLASAS
LISOSOMICAS



PEROXIDASAS

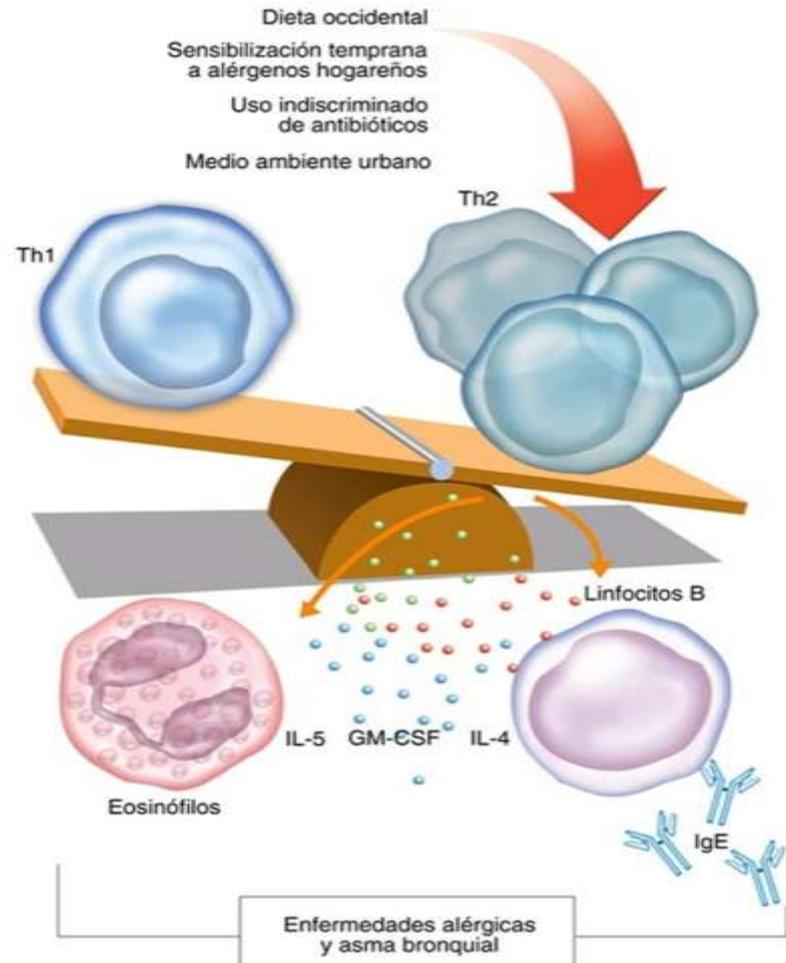


PROSTANGLANDINAS Y
LEUCOTRIENOS



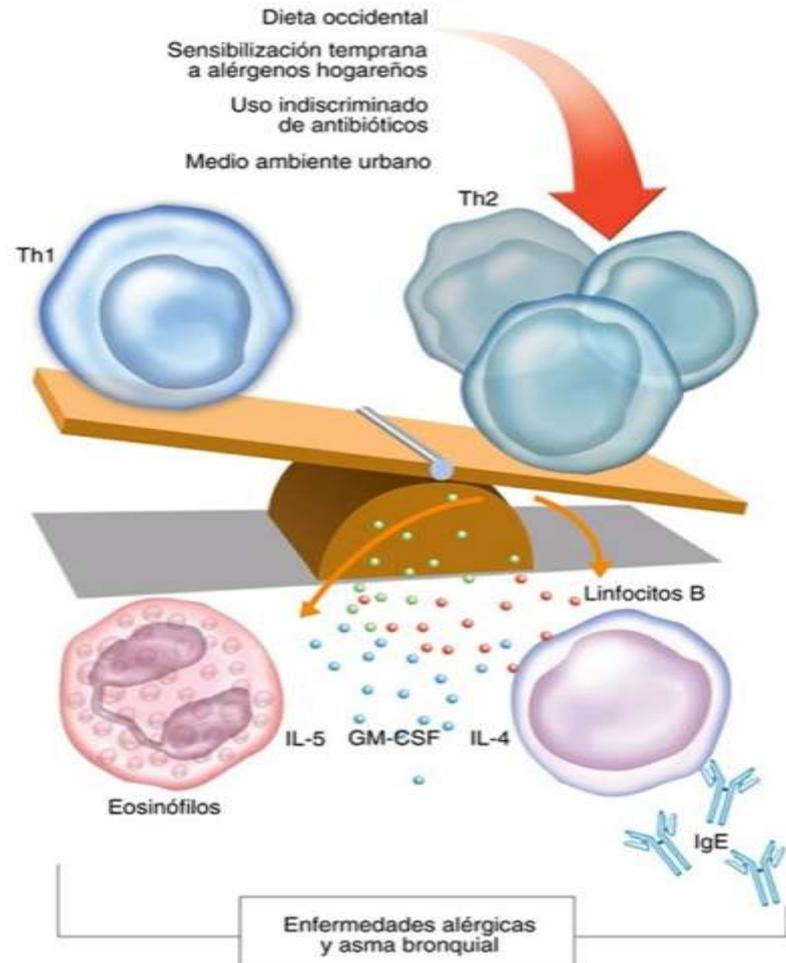
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

LA DEGRANULACION DE LOS MASTOCITOS ES EL COMPONENTE CENTRAL DE TODAS LAS ENFERMEDADES ALERGICAS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

LA DEGRANULACION DE LOS MASTOCITOS ES EL COMPONENTE CENTRAL DE TODAS LAS ENFERMEDADES ALERGICAS



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

INMEDIATA



TARDIA

2-4 HORAS CARACTERIZADA POR LA ACUMULACION DE LEUCOCITOS INFLAMATORIOS .

ENFERMEDADES ALÉRGICAS HUMANAS

```
graph TD; A[ENFERMEDADES ALÉRGICAS HUMANAS] --> B[Anafilaxia Sistémica]; A --> C[Asma Bronquial]; A --> D[Rinitis Alérgica]; A --> E[Dermatitis Atópica];
```

Anafilaxia
Sistémica

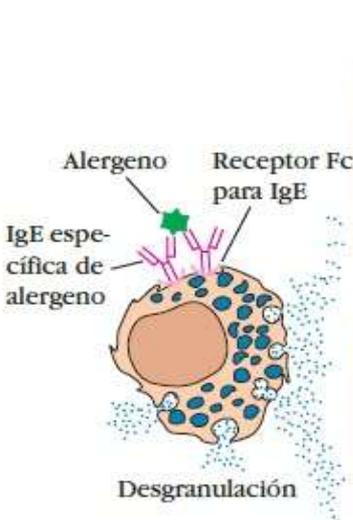
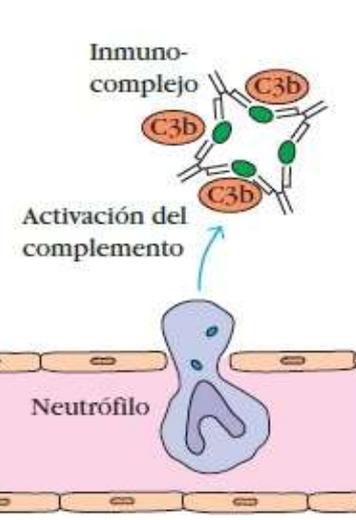
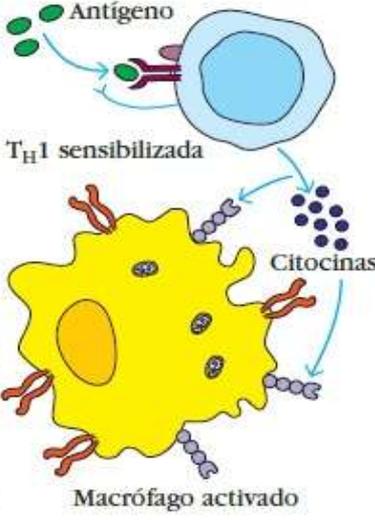
Asma
Bronquial

Rinitis
Alérgica

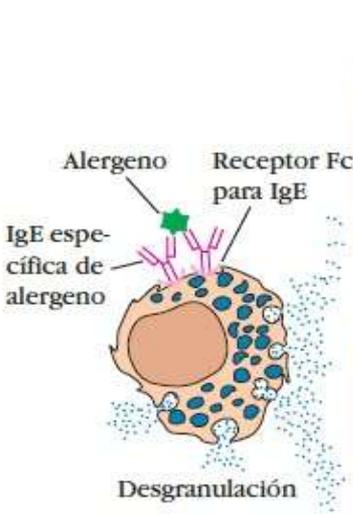
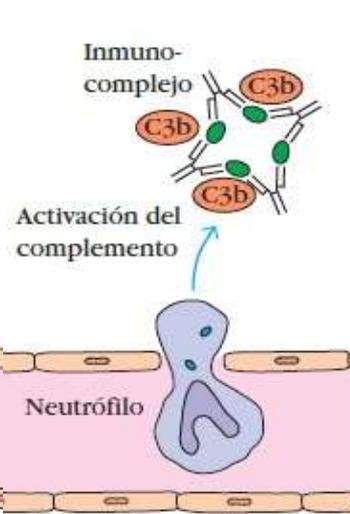
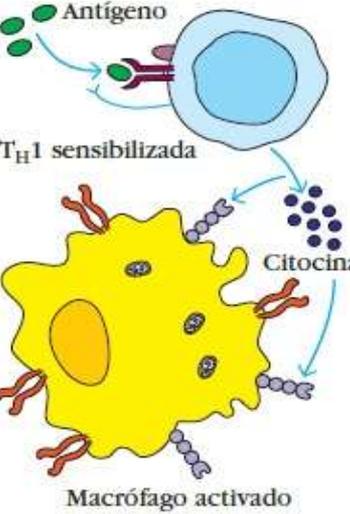
Dermatitis
Atópica

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

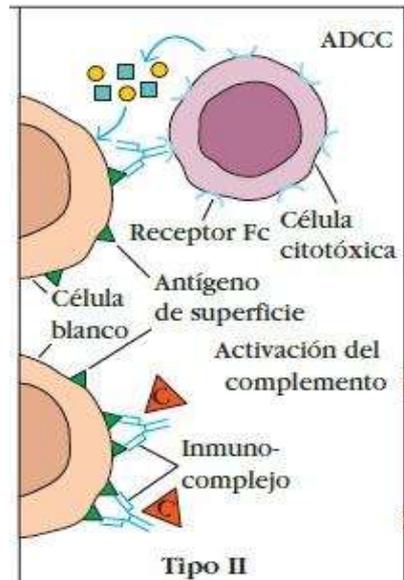
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células TH1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células TC que median la lesión celular directa. Las células TH2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II



Hipersensibilidad citotóxica
mediada por IgG o IgM

El Ab dirigido contra antígenos
de superficie celular media la
destrucción celular por
activación del complemento
o ADCC

Las manifestaciones típicas
comprenden reacciones
transfusionales, eritroblastosis
fetal y anemia hemolítica
autoinmunitaria

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ANTICUERPOS

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ANTICUERPOS

Este mecanismo de daño es el que se observa preferentemente en las citopenias autoinmunes y en algunas enfermedades autoinmunes órgano- no-específicas.

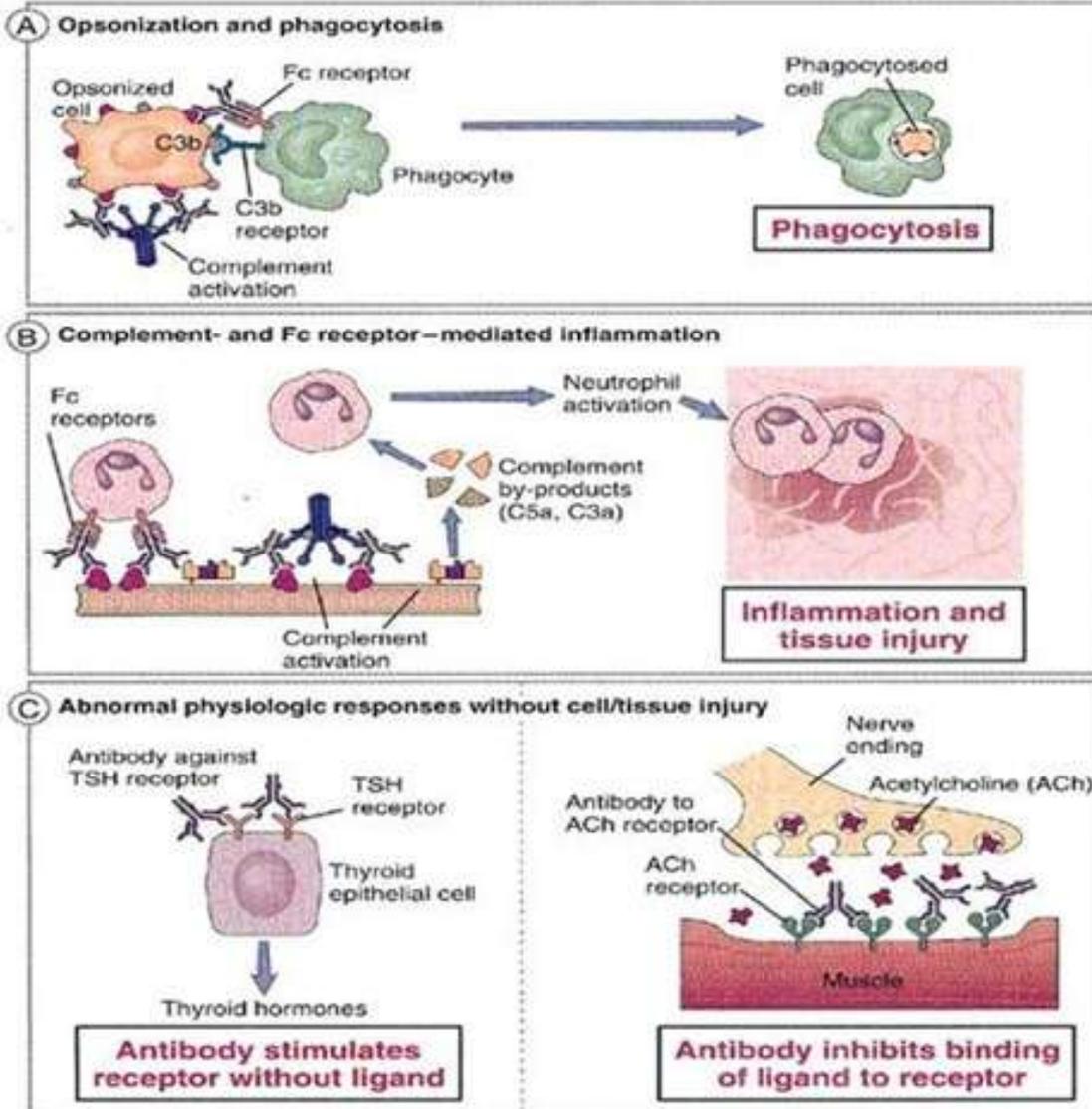
Mecanismo de daño de tipo humoral.

Mediado por inmunoglobulinas de tipo G ó M (IgG e IgM)

Capacidad de oponizar, reclutar leucocitos y de activar el complemento, gatillando así respuestas inflamatorias, o de inducir cambios funcionales a nivel de receptores celulares

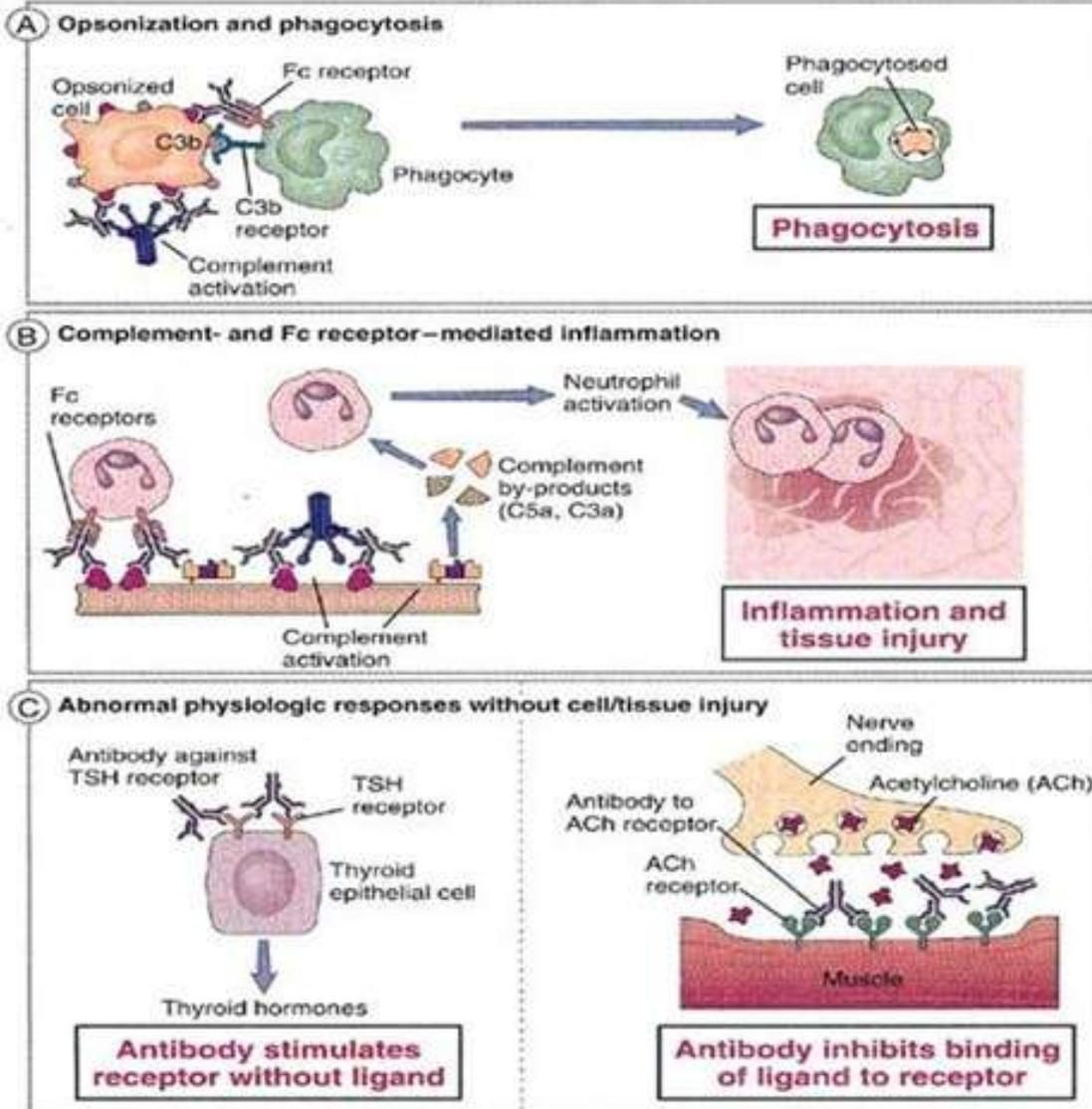
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

MECANISMOS EFECTORES



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

MECANISMOS EFECTORES



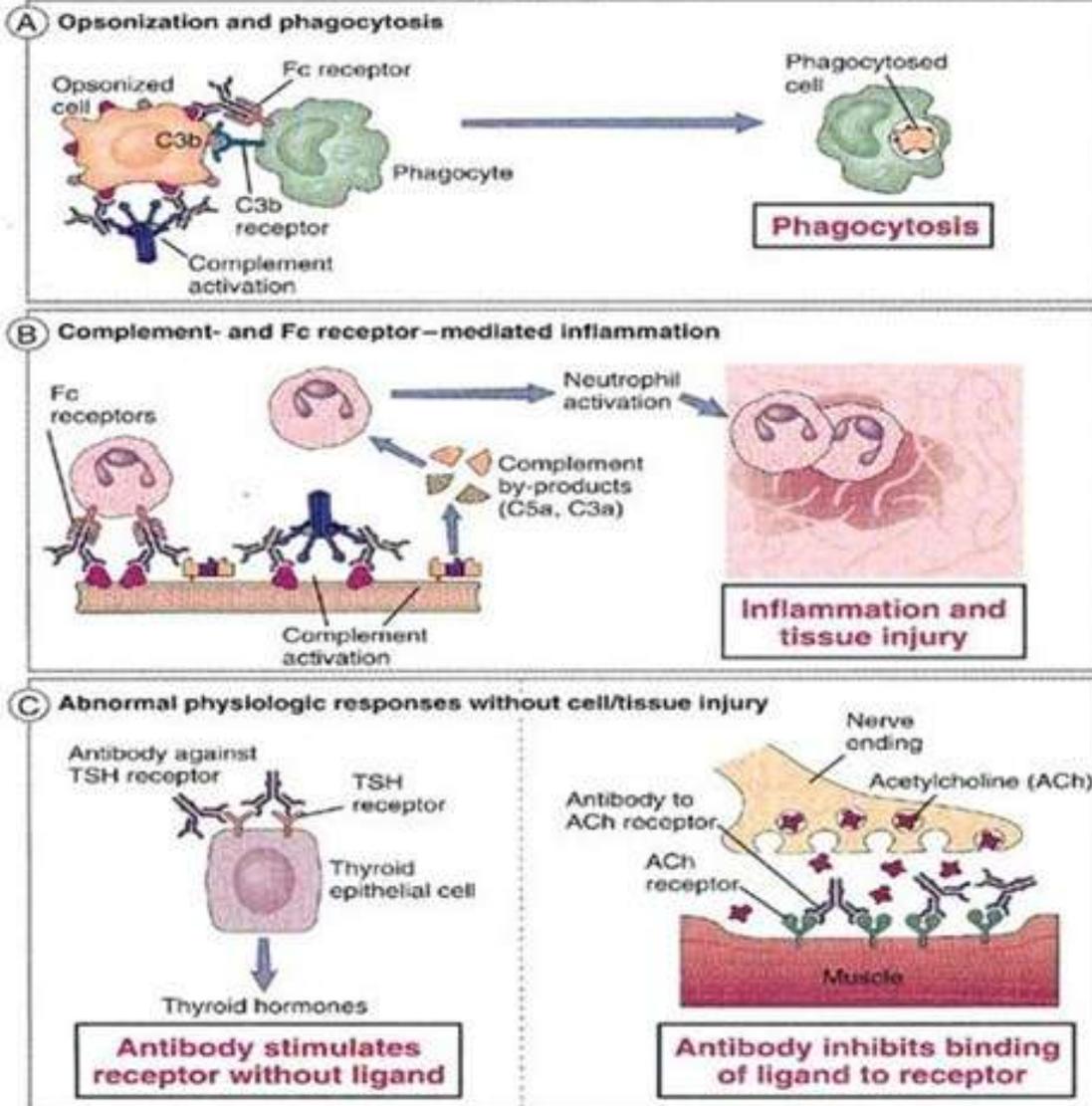
CITOPENIAS

Anemia hemolítica,
neutropenia o
plaquetopenia.

PTI, TRANSFUSIONES.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

MECANISMOS EFECTORES



CITOPENIAS

Anemia hemolítica,
neutropenia o
plaquetopenia.

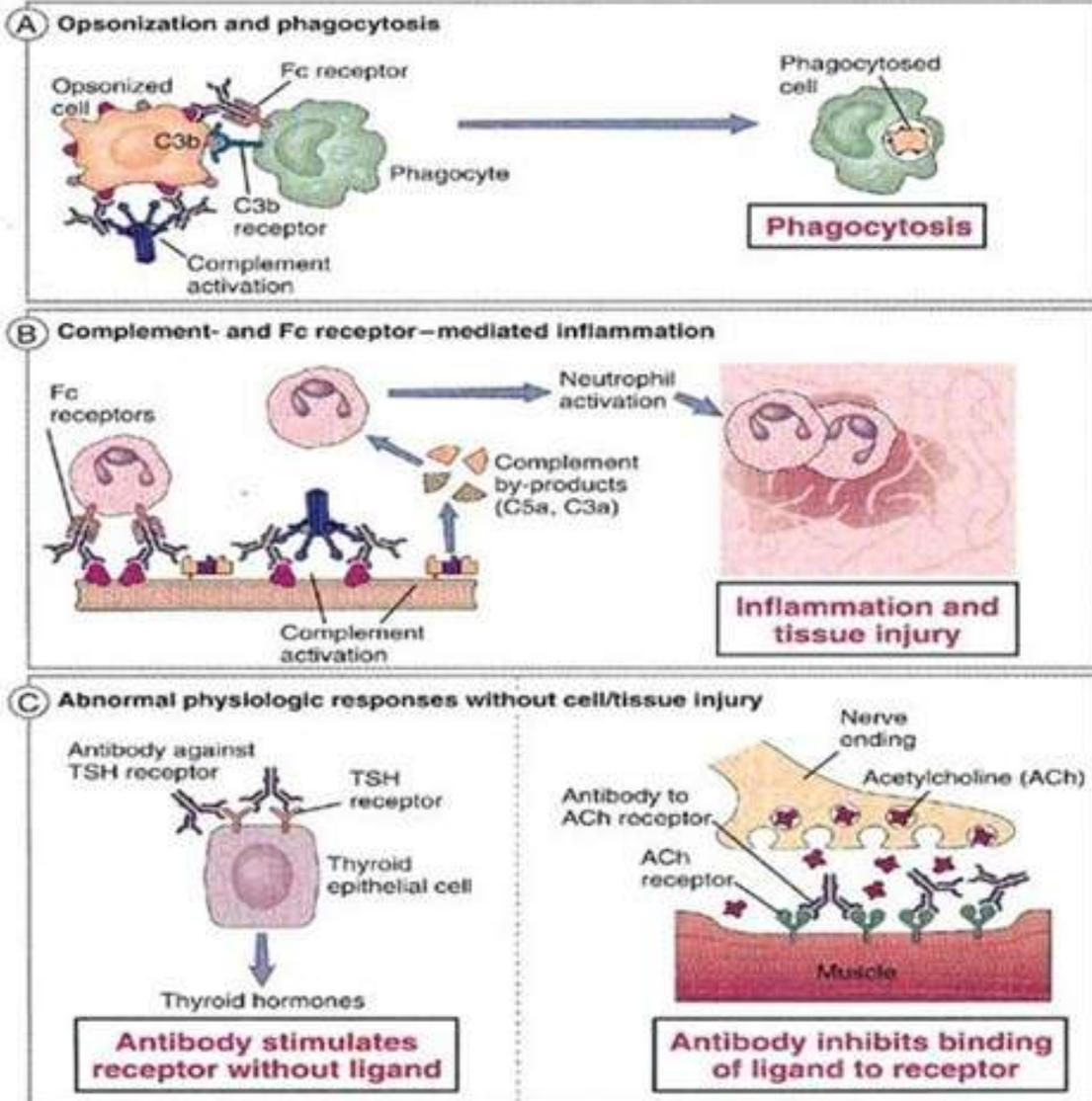
PTI, TRANSFUSIONES.

INFLAMACION

Estallido respiratorio
Liberación de Histamina
del Basófilo y Mastocitos.
GLOMERULONEFRITIS.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

MECANISMOS EFECTORES



CITOPENIAS
Anemia hemolítica,
neutropenia o
plaquetopenia.
PTI , TRANSFUSIONES.

INFLAMACION
Estallido respiratorio
Liberación de Histamina
del Basófilo y Mastocitos.
GLOMERULONEFRITIS.

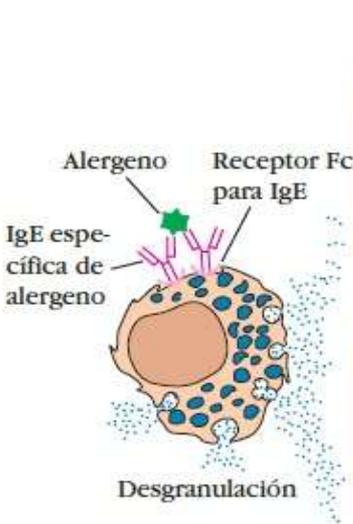
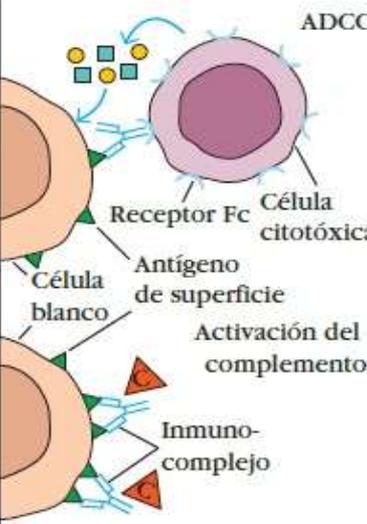
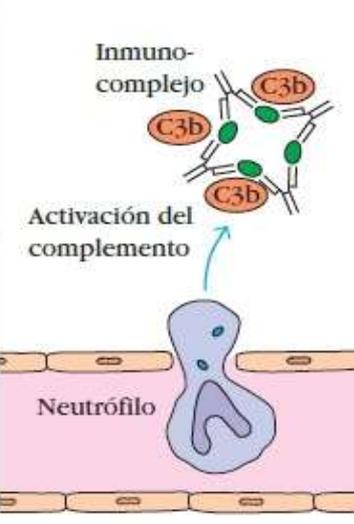
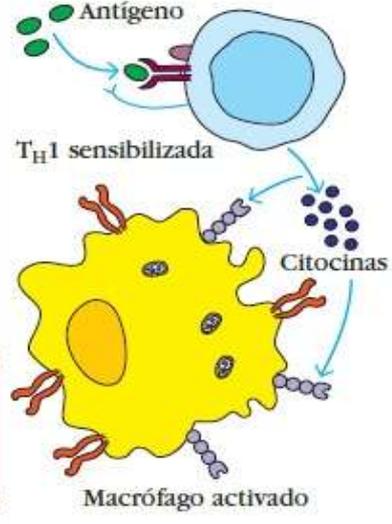
**UNION DE ANTICUERPOS
A RECEPTORES DE
CELULAS NORMALES.**

**MIASTENIA GRAVIS
ENFERMEDAD DE GRAVES**

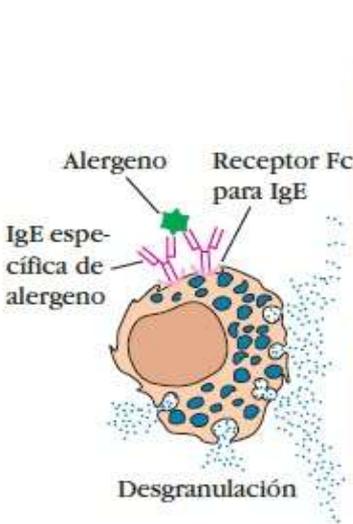
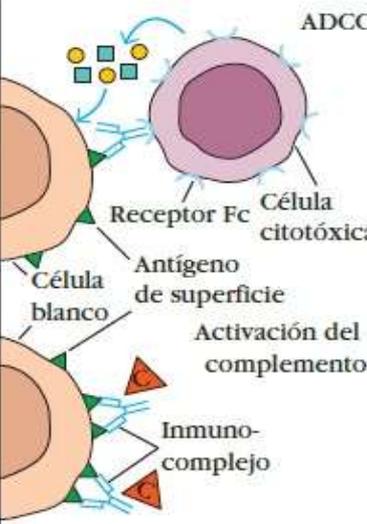
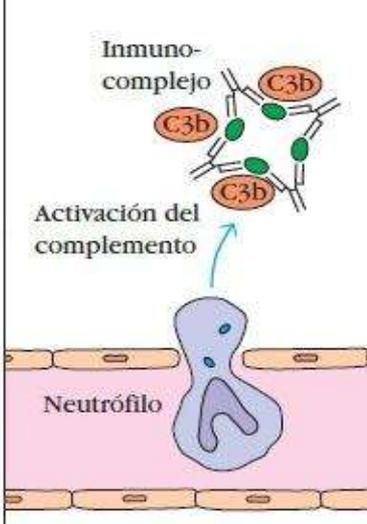
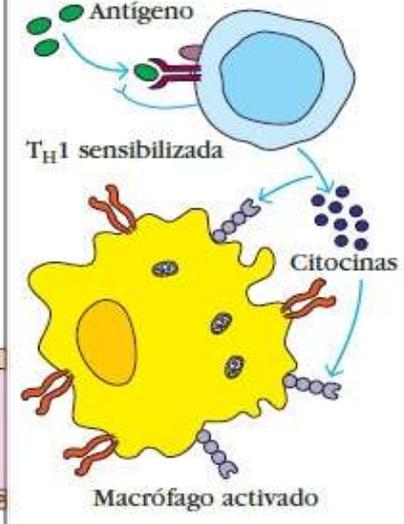
EJEMPLO Y MECANISMO DE DAÑO EN ENFERMEDADES MEDIADAS POR UN MECANISMO DE HS TIPO II

ENFERMEDAD	AUTOANTÍGENO	MECANISMO EFECTOR
Anemia hemolítica autoinmune	Antígenos del grupo Rh Antígeno I	Opsonización y fagocitosis de eritrocitos
Púrpura autoinmune	Glicoproteína gpIIb/IIIa (integrina)	Opsonización y fagocitosis de plaquetas
Vasculitis ANCA+	Proteínas de los gránulos de los neutrófilos (MPO, PR3)	Degranulación de neutrófilos e inflamación
Pénfigo vulgar	Cadherina (proteína de la unión intercelular de queratinocitos)	Activación de proteasas y rotura de las adhesiones intercelulares
Sd de Goodpasture	Proteína colágena de la membrana basal glomerular y alveolar	Inflamación mediada por complemento y FcR
Enfermedad de Graves	Receptor de TSH	Estimulación del receptor de TSH
Miastenia Gravis	Receptor de acetilcolina	Inhibición de la unión de acetilcolina a su receptor y reducción del nº de receptores
Anemia perniciosa	Factor intrínseco	Neutralización del factor y menor absorción de vitamina B12

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR INMUNOCOMPLEJOS



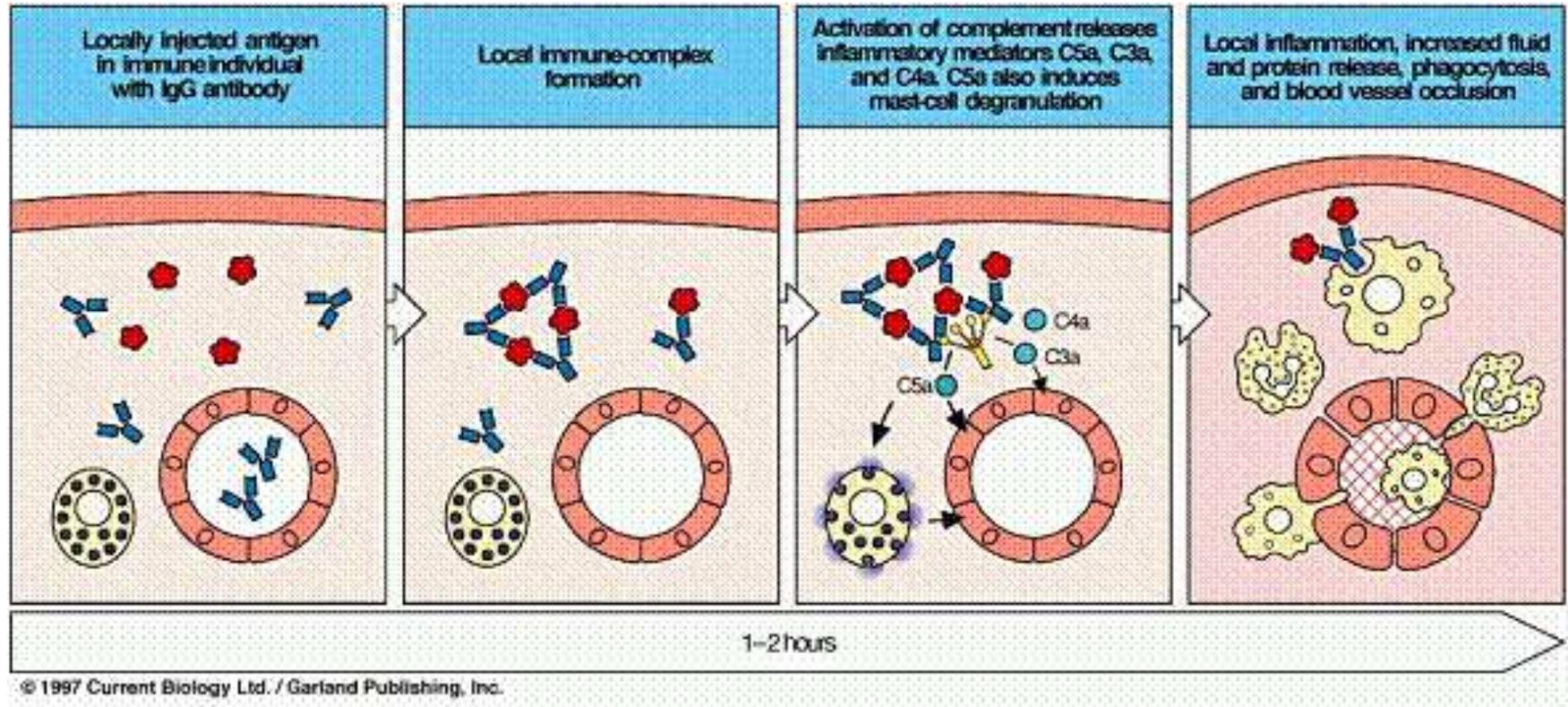
I. Die Gewinnung des Diphtherieserums aus Pferdeblut im Behringwerk zu Marburg

Nach der Natur gezeichnet von Otto Sichel

Vergrößerung des Typschmattes vom 10. Juni. — Illustration von dem Maler

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Reacción de Arthus



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

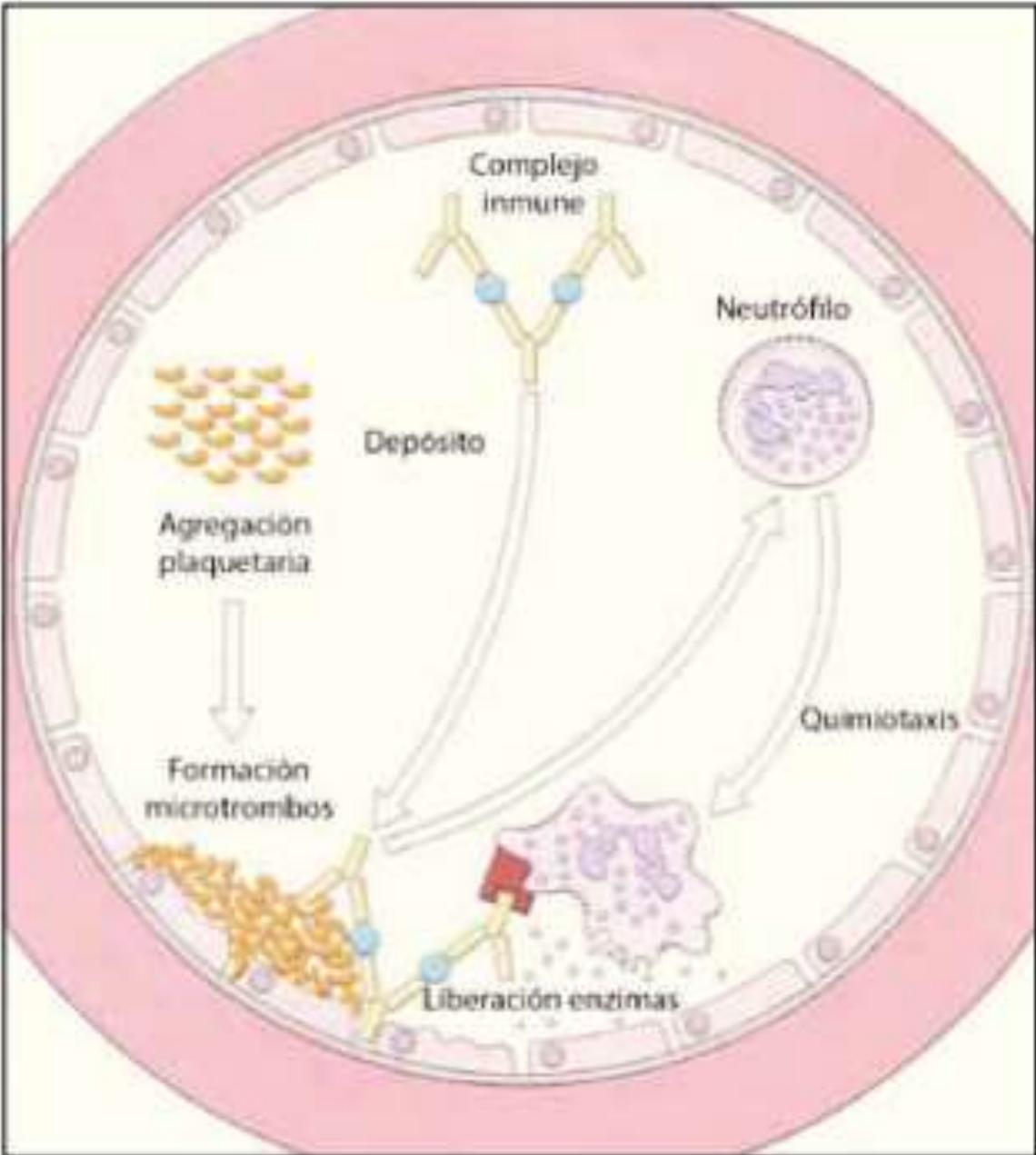
Depósitos de complejos Inmunes.

Activación de las cascadas de la coagulación y del complemento.

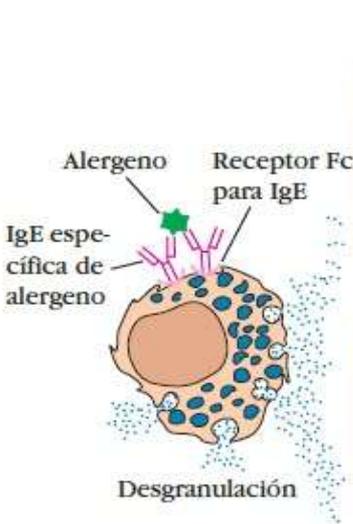
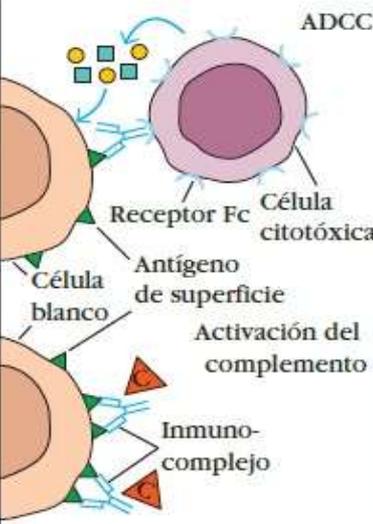
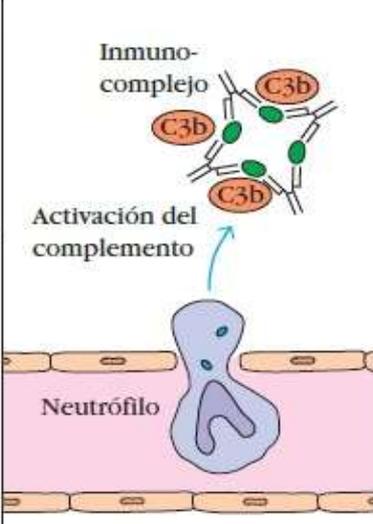
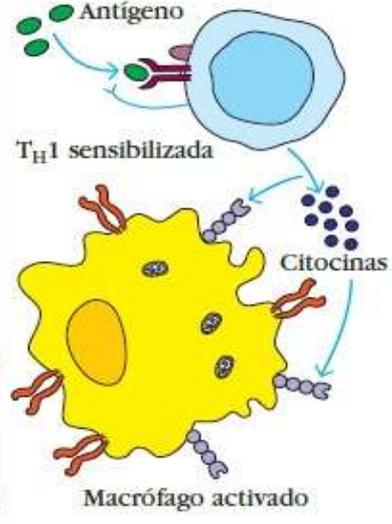
Activación de Leucocitos con generación de anafilatoxinas.

Estimulación de Mastocitos

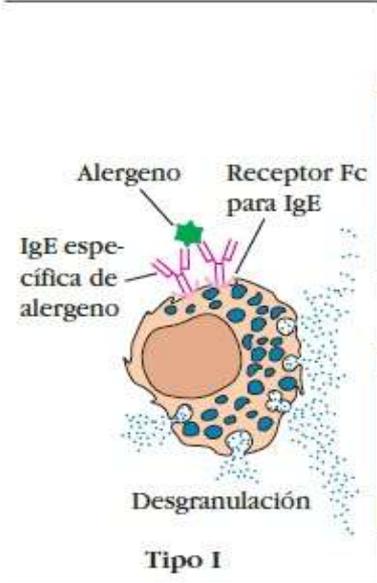
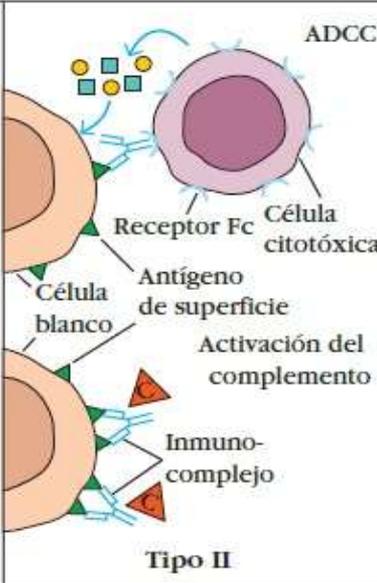
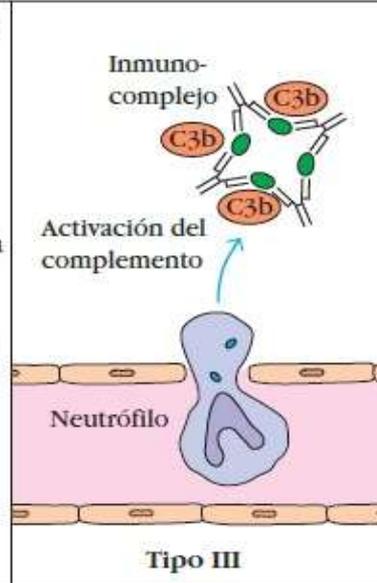
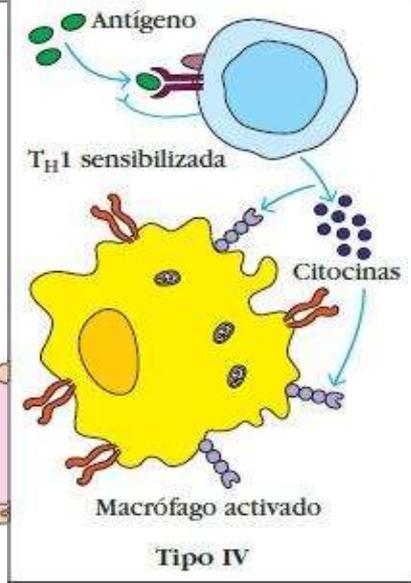
VASCULITIS, ARTRITIS, NEFRITIS O SEROSITIS



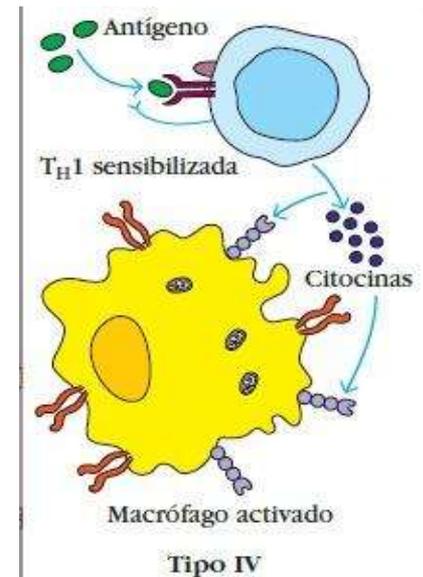
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

 <p>Tipo I</p>	 <p>Tipo II</p>	 <p>Tipo III</p>	 <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

 <p>Diagram illustrating Type I hypersensitivity. An allergen (green star) binds to IgE antibodies (pink Y-shapes) on the surface of a mast cell. This triggers the degranulation of the mast cell, releasing mediators (blue dots).</p> <p>Tipo I</p>	 <p>Diagram illustrating Type II hypersensitivity. An antibody (green Y-shape) binds to an antigen on the surface of a white blood cell (Célula blanca). This leads to either ADCC (Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity) where a cytotoxic cell (Célula citotóxica) kills the target, or activation of the complement system (Activación del complemento) leading to the formation of immune complexes (Inmuno-complejo).</p> <p>Tipo II</p>	 <p>Diagram illustrating Type III hypersensitivity. Immune complexes (Inmuno-complejo) containing C3b components deposit in tissues. This leads to complement activation (Activación del complemento) and the recruitment of neutrophils (Neutrófilo) to the site.</p> <p>Tipo III</p>	 <p>Diagram illustrating Type IV hypersensitivity. A sensitized TH1 cell (T_H1 sensibilizada) binds to an antigen (green dots) and releases cytokines (blue dots) that activate a macrophage (Macrófago activado).</p> <p>Tipo IV</p>
<p>Hipersensibilidad mediada por IgE</p>	<p>Hipersensibilidad citotóxica mediada por IgG o IgM</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos</p>	<p>Hipersensibilidad mediada por células</p>
<p>El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos</p>	<p>El Ab dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC</p>	<p>Los complejos Ag-Ab que se depositan en diversos tejidos inducen activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos</p>	<p>Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares</p>
<p>Las manifestaciones típicas incluyen anafilaxis sistémica y anafilaxis localizada como fiebre del heno, asma, ronchas, alergias alimentarias y eccema</p>	<p>Las manifestaciones típicas comprenden reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmunitaria</p>	<p>Las manifestaciones típicas abarcan reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como enfermedad del suero, vasculitis necrosante, glomerulonefritis, artritis reumatoide y lupus eritematoso diseminado</p>	<p>Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto</p>

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV



Hipersensibilidad mediada por células

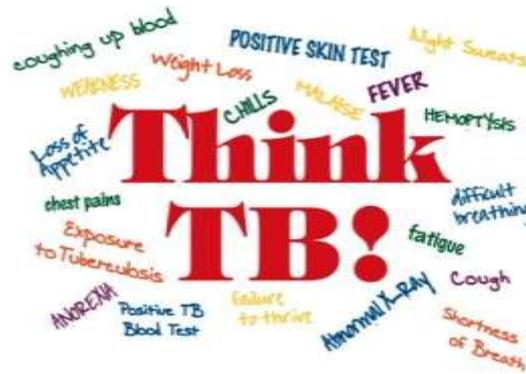
Las células T_H1 sensibilizadas que se muestran arriba liberan citocinas que activan macrófagos o células T_C que median la lesión celular directa. Las células T_H2 y los CTL median reacciones similares

Las manifestaciones típicas incluyen dermatitis por contacto, reacciones tuberculares y rechazo de injerto

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR LINFOCITOS T

MEDIADA POR LOS LINFOCITOS T LOS CUALES PRODUCEN LESIONES EN LOS TEJIDOS POR REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA ASI COMO LISIS DIRECTA DE LAS CELULAS DIANAS



Tradicionalmente descrita como reacciones linfocitarias que llevan a la activación de macrófagos y formación de granulomas, como en el caso de la tuberculosis, o a acciones citotóxicas directas de linfocitos T CD8 como en el caso las hepatitis virales.

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

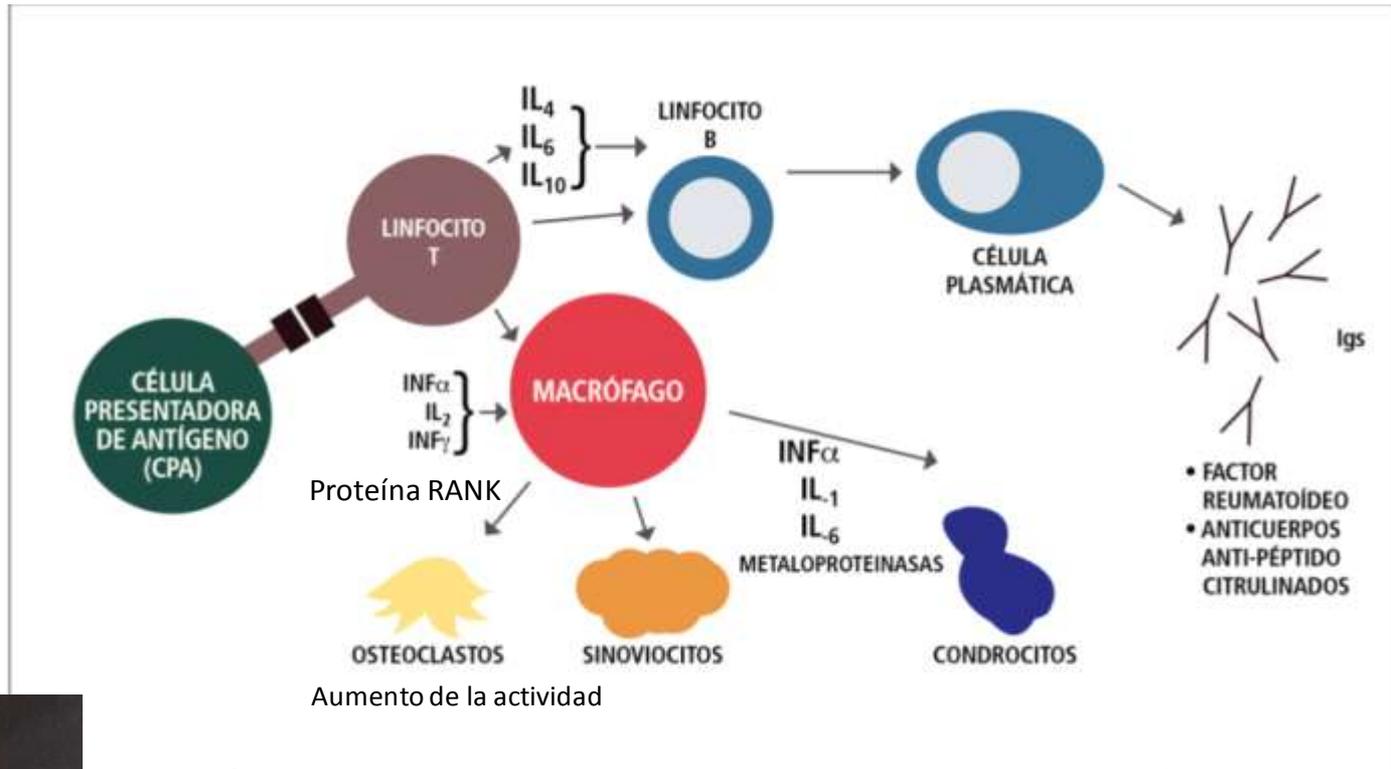
CLASIFICACION DE PICHLER

TABLA 1. RESUMEN DE LOS TIPOS DE MECANISMOS DE HIPERSENSIBILIDAD (HS)

Tipo de respuesta de HS	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV			
				IVa	IVb	IVc	IVd
Antígeno	Solubles; ej: pólenes	Asociados a células o matriz extracelular	Solubles	Estimulación directa célula T ó antígeno presentado por célula presentadora de antígenos (CPA)	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA	Estimulación directa célula T o antígeno presentado por CPA
Reactante inmune	IgE	IgG, IgM	IgG (complejos inmunes circulantes)	TH1, INF_{γ} , $TNF\alpha$	TH2, IL4, IL5, IL13	Linfocitos citotóxicos, perforinas/granzimas	LT, CXCL8, GM-CSF
Efector	Activación de mastocitos Asma, rinitis	Fagocitos	Células FcR+, complemento	Macrófago activado	Eosinófilo	Linfocitos T	Neutrófilos
Ejemplos		Citopenias	Lupus	Dermatitis de contacto, Artritis Reumatoidea	Asma	Exantemas bulosos	Enf de Behçet, pustulosis exantemática

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

ARTRITIS REUMATOIDE



Inflamación sinovial
Destrucción del cartilago y del Hueso Articular.

Tratamiento:
Antagonistas TNF

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV a

Daño del tejido localmente y atracción de infiltrado celular de neutrófilos y monocitos.

Son reacciones crónicas, y los tejidos dañados son reemplazados por tejido fibroso.

Involucran la activación de linfocitos TH1.

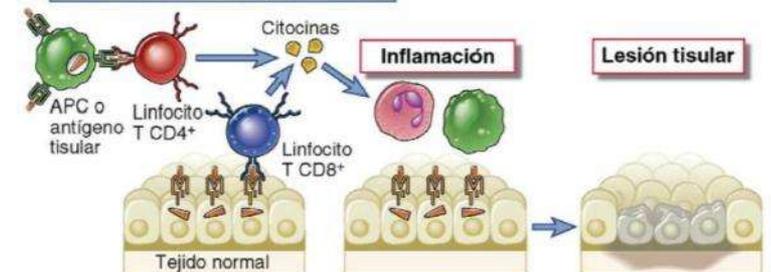
Liberación de enzimas lisosomales, especies reactivas del oxígeno, óxido nítrico y más citoquinas pro inflamatorias.

El Interferón Gamma también estimula a linfocitos CD8 en sus actividades citotóxicas.

Producen grandes cantidades de interferón gamma.

Activación de Macrófagos.

A Inflamación mediada por citoquinas



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV b

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV b

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

INMEDIATA



TARDIA

2-4 HORAS CARACTERIZADA POR LA ACUMULACION DE LEUCOCITOS INFLAMATORIOS .

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV b

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O INMEDIATA

INMEDIATA

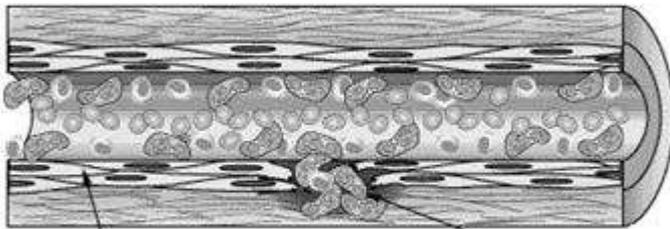


TARDIA

2-4 HORAS CARACTERIZADA POR LA ACUMULACION DE LEUCOCITOS INFLAMATORIOS .

Síndrome de Churg Strauss

Vaso Sanguineo



revestimiento de los vasos sanguíneos

área de inflamación

Este tipo de reacciones alérgicas es el que se observa en asma y rinitis alérgicas, en dermatitis atópica y en algunos tipos de exantemas maculo papulares inducidos por fármacos

REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

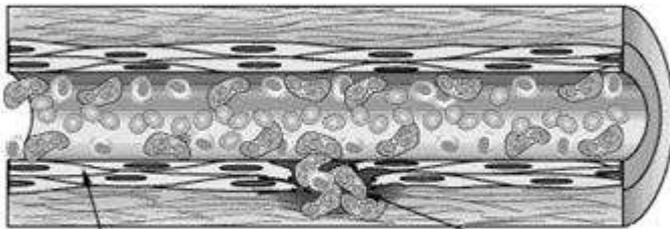
REACCION TIPO IV b

Estas corresponden a la fase tardía de las respuestas inmunes mediadas por linfocitos TH2.

La elevada tasa de IL5 produce una inflamación eosinofílica en los tejidos.

Síndrome de **Churg Strauss**

Vaso Sanguíneo



revestimiento de los vasos sanguíneos

área de inflamación

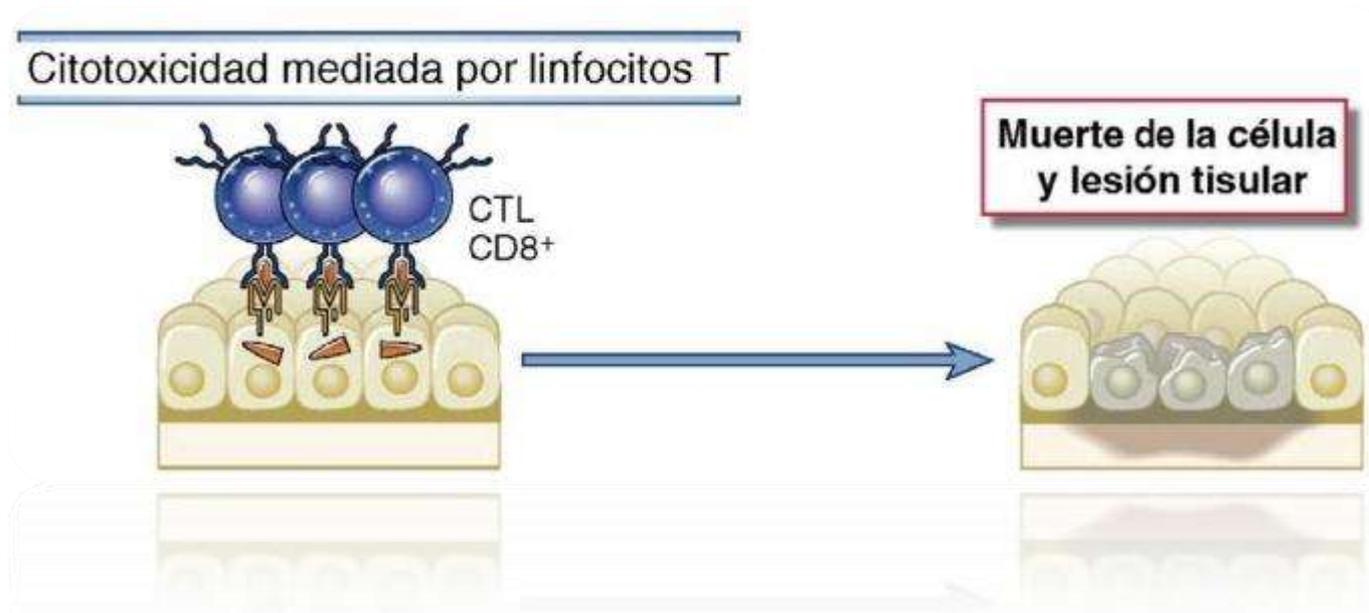
Este tipo de reacciones alérgicas es el que se observa en asma y rinitis alérgicas, en dermatitis atópica y en algunos tipos de exantemas maculo papulares inducidos por fármacos



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

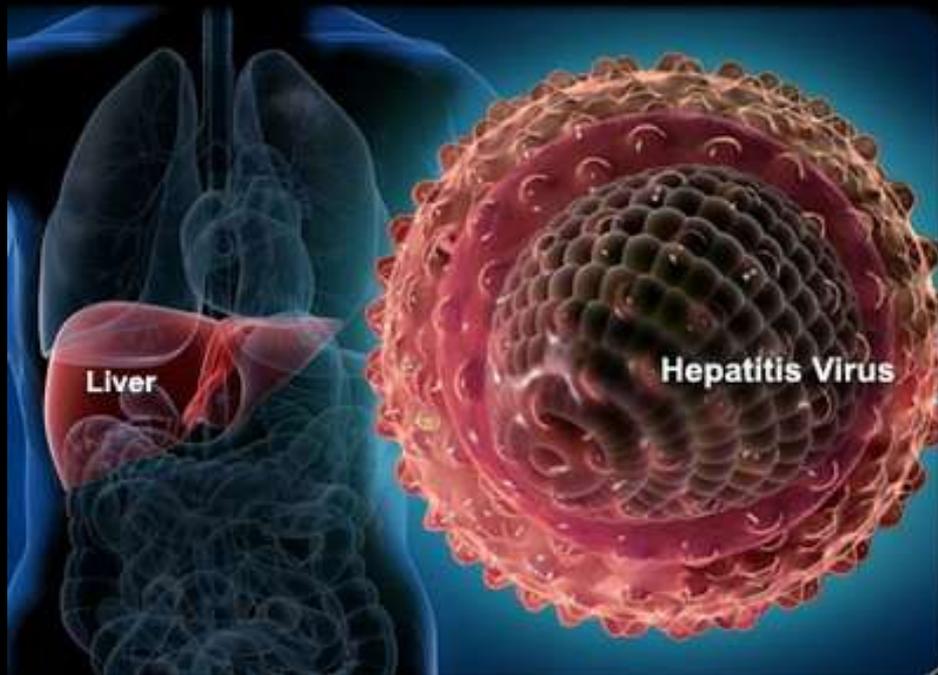
REACCION TIPO IV c

Los linfocitos (CD4 y CD8) son los efectores del daño por sus acciones citotóxicas, mediadas por perforinas y granzimas y por contacto de moléculas Fas y FasL, lisan diversos tipos celulares como queratinocitos o hepatocitos.



REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV c



COXSACKIEVIRUS

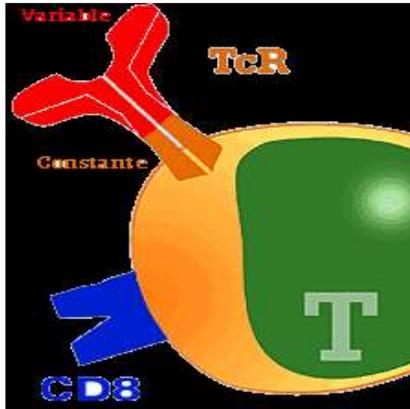
In Children

Causes, Symptoms & Preventions

Monjunction

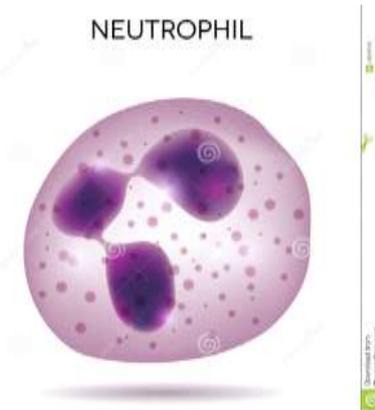
REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV d



Corresponde a inflamaciones neutrofílicas

Los linfocitos producen la quimiocina CXCL8 que atrae a neutrófilos, regula la producción de proteínas de adhesión, amplifica la respuesta inflamatoria local.

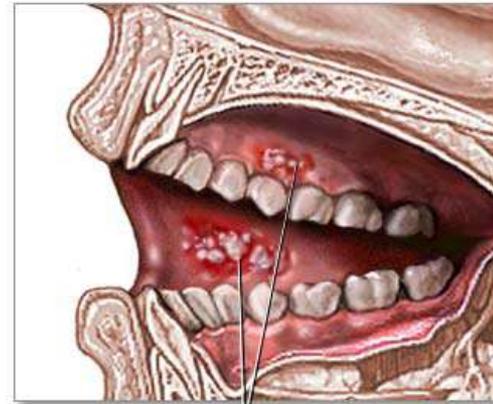


REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

REACCION TIPO IV d

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA ENFERMEDAD DE BEHÇET

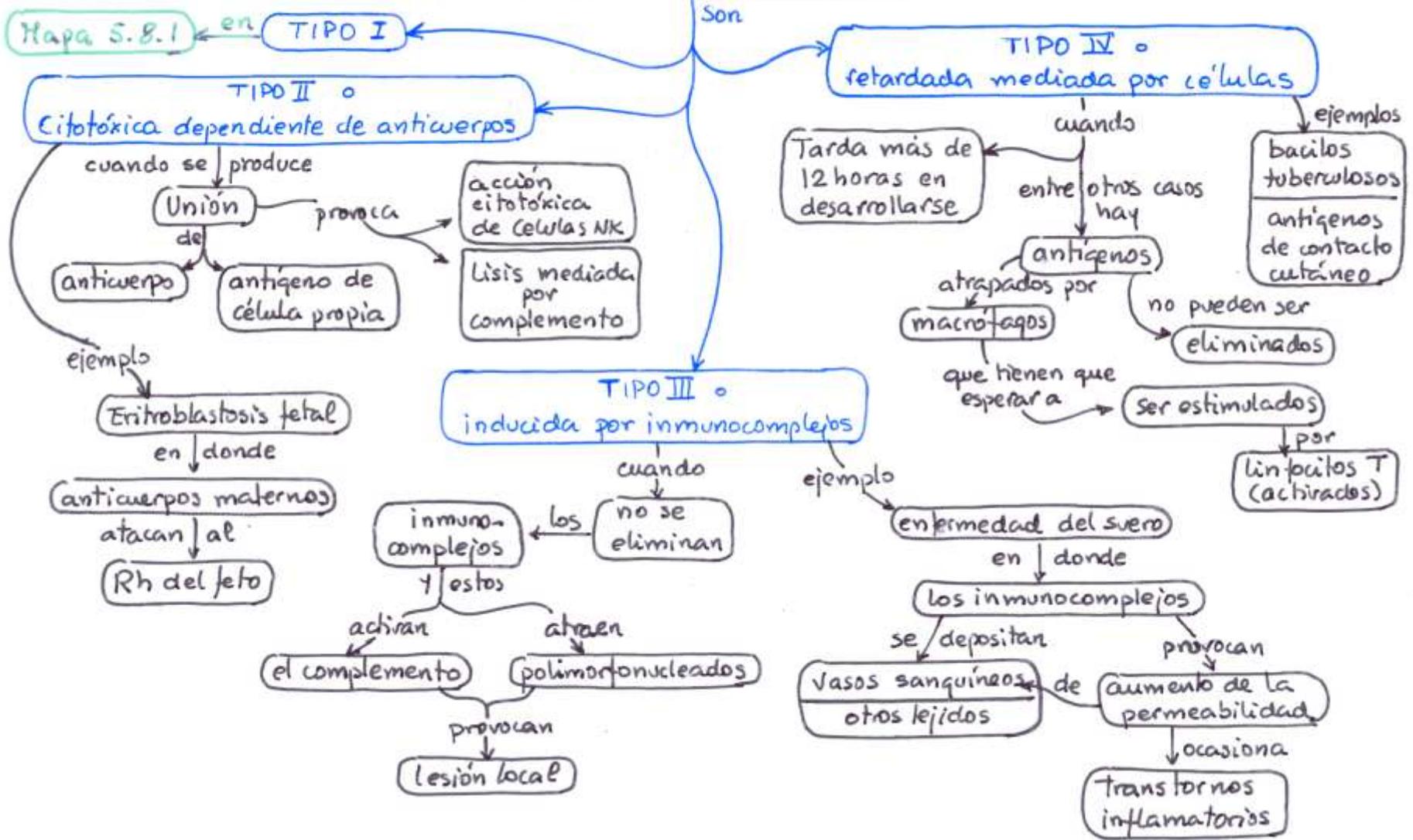
Criterios de O'Duffy	Criterios del Grupo Internacional para el estudio del síndrome de Behçet
Úlceras orales recidivantes + dos o más de los siguientes: Úlceras genitales Uveítis Sinusitis Vasculitis cutánea Meningoencefalitis	Úlceras orales recidivantes (mínimo 3 recidivas en un año) + dos o más de los siguientes: Úlceras genitales recidivantes Lesiones oculares (uveítis anterior o posterior, presencia de células en el vítreo o vasculitis retiniana) Lesiones cutáneas (eritema nudoso, seudofoliculitis, lesiones papulopustulosas, nódulos acneiformes) Prueba de patergia positiva



Úlceras en las membranas mucosas del interior de las mejillas y las encías

TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD

(25) | 5.8.1 |



Bibliografía recomendada

- Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5º Ed. “Inmunología celular y molecular”. Sanunders-Elsevier.
- Salinas J. Mecanismos de daño
Inmunologico.Rev.Med.Clin.Condes,2012;23(4) 458-463.
- Shermann LA and S Chattopadhyay. The molecular basis of allorecognition. Annual Review of Inmunology, II: 385-402.

GRACIAS

Itching

Rash

Runny nose

Stomachache

Wheezing

Swollen lips

Red,
itchy eyes

