



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**



**“Hipersensibilidad, Alergia y Anafilaxia”**

**Materia:**

Inmunología

**Docente:**

Dr. Julliscer Aguilar Indili

**Alumno:**

Alan de Jesús Morales Domínguez.

**Semestre:**

4°A

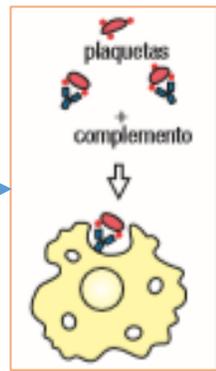
12/06/2020

Muchos medicamentos inducen hipersensibilidad, provocando Ac dirigidos contra recept o sobre la superficie plaquetaria

Las células se unen por sus receptores para la Fc de la IgG fijada en la cél diana y produce lisis celular sin fagocitosis

No implica fijación del complemento sino que exige cooperación leucocitaria

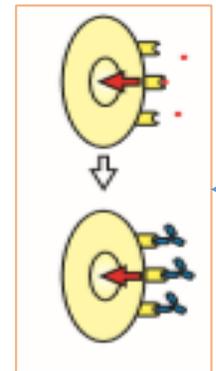
Citotoxicidad dependiente de Ac



O bien las células se hacen sensibles a ser fagocitadas por la fijación del Ac o del fragmento C3 a la superficie celular

Puede producir lisis directa cuando el Ac IgM o G reacciona con el Ag presente en la superficie celular y activa al complemento

Reacciones dependientes del complemento



El anticuerpo altera la señalización

Pudiendo alterar o modificar su función

Los Ac son dirigidos contra los receptores de la superficie celular

Reacción de hipersensibilidad antirreceptor

### Hipersensibilidad Tipo II

## HIPERSENSIBILIDAD

### Hipersensibilidad Tipo I

### Hipersensibilidad Tipo III

### Hipersensibilidad Tipo IV

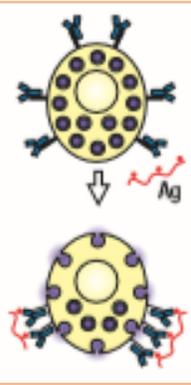
Algunos ejemplos son la Rinitis alérgica, asma, anafilaxia general

Corresponde a las reacciones de hipersensibilidad inmediata

Con un reactivo inmune como la IgE y un Antígeno soluble

Producida en los 15 minutos desde la interacción del Ag-IgE

Su mecanismo efector es por la activación de la célula cebada



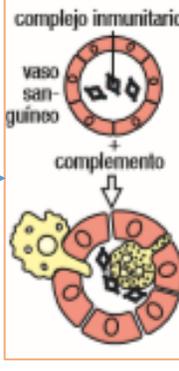
Los inmunocomplejos se forman por la unión del Ac al Ag,

Con un reactivo inmune como la IgG y un Antígeno soluble

Los IC serán patógenos de acuerdo a sus características

Algunos ejemplos son Enfermedad del suero, reacción de Arthus

Su mecanismo efector es por el complemento y fagocitosis

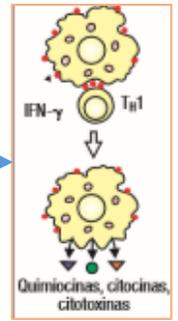


Es un proceso de hipersensibilidad tardía mediada por los linfocitos T y sus productos solubles

Con un reactivo inmune como los Ls' TH1 y un Antígeno soluble

Su mecanismo efector es por Act. Macrófagos

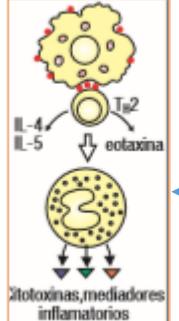
Algunos ejemplos son Dermatitis de contacto, reacción a la tuberculina



Con un reactivo inmune como los Ls' TH2 y un Antígeno soluble

Mecanismo de producción de IgE, activación de eosinófilo, mastocitosis

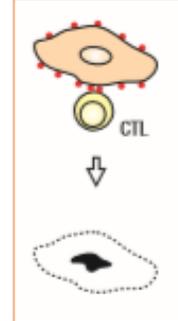
Enfermedades como Asma crónica, rinitis alérgica crónica

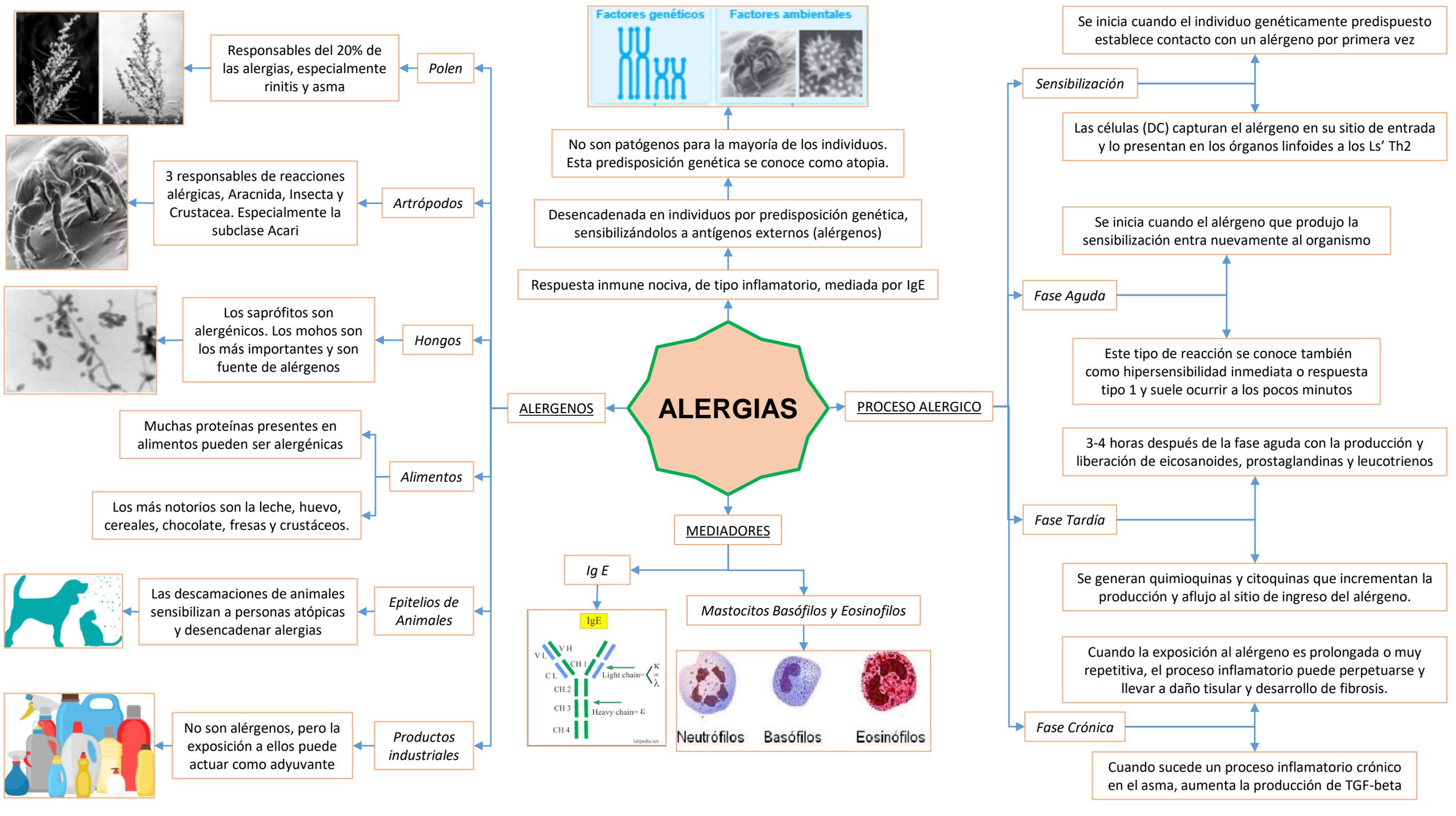


Reactivo inmune CTL y Antígeno relacionado con las células

Su mecanismo efector es por citotoxicidad

El ejemplo más claro es el rechazo de injertos



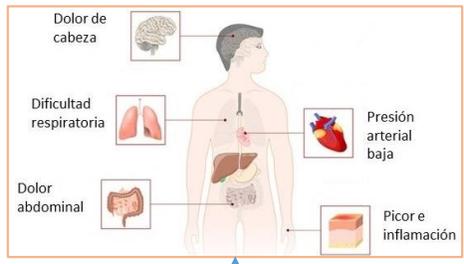


- Alimentos
- Venenos de insectos (abeja, avispa, hormiga)
- Medicamentos
- Alérgenos ocupacionales
- Látex
- Fluido seminal
- Aeroalérgenos
- Medios de contraste

Mecanismos inmunológicos (Dependiente de IgE)

Mecanismos inmunológicos (Independiente de IgE)

- Medios de contraste
- AINES
- Dextranos
- Alérgenos ocupacionales
- Agentes biológicos

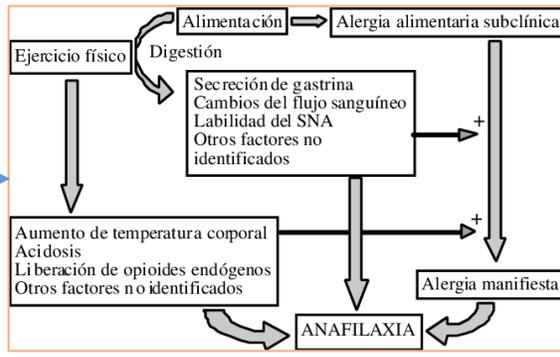


De acuerdo a la WAO (World Allergy Organization) se define como "una reacción de hipersensibilidad generalizada, sistémica y seria que atenta contra la vida y como"

Proviene de las palabras griegas ana (contra) y phylaxis (protección)

DESENCADENANTES

# ANAFILAXIA



## GENES IMPLICADOS EN LA ANAFILAXIA

La anafilaxia ha sido asociada con un conjunto de genes que afectan las barreras anatómicas como la filagrina

genes asociados con el sistema inmune innato como NLRP3, con el sistema inmune adaptativo como el gen que codifica para el STAT 6

y los genes que codifican para las interleuquinas IL-4, IL-13 e IL-18; genes de los mastocitos como C-KID, SWAP -70, PAF, RCan y CCRL2.

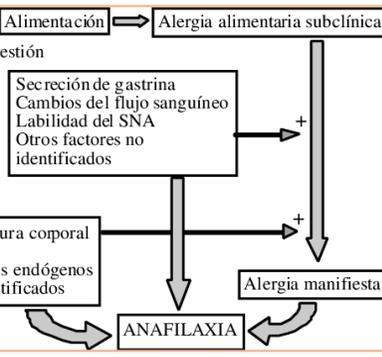
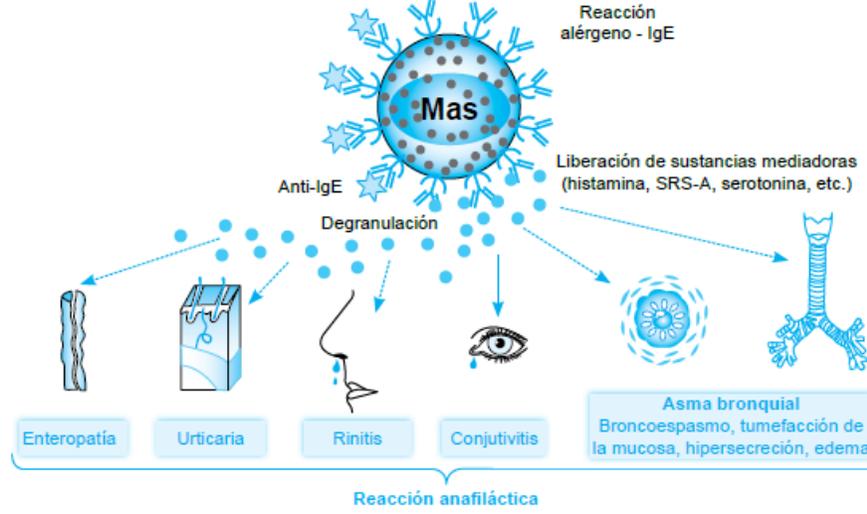


Figura 34-3. Mecanismos fisiopatológicos de la anafilaxia.

# BIBLIOGRAFIAS

- Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Jordan S. Pober . Inmunología Celular y Molecular. cuarta edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2001.
- Guyton, Hall. Tratado de Fisiología Medica. Novena edición. Editorial MacGrawHill Interamericana. 1998.