

**Universidad del sureste**

**Escuela de medicina humana**

**Mapas mentales**

**INMUNOLOGIA**

**Dr.: JULLISER DE JESUS AGUILAR INDILI**

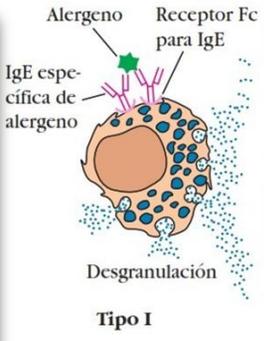
Por: Diego Armando Hernández Gómez

4 semestre grupo B

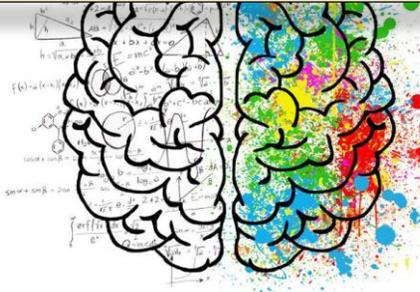
Comitán de Domínguez, Chiapas, México



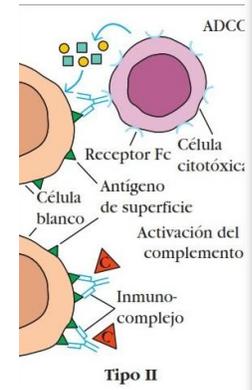
**Hipersensibilidad tipo 1:**  
 mediada  
 Por IgE  
 Fisiopatología: El Ag induce el enlace cruzado de la IgE fija en mastocitos y basófilos con liberación de mediadores vasoactivos (histamina).  
 Patologías: asma, alergia Alimentaria, shock anafiláctico



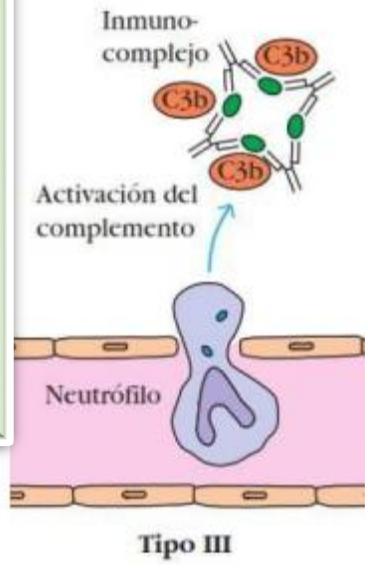
# HIPERSENSIBILIDAD



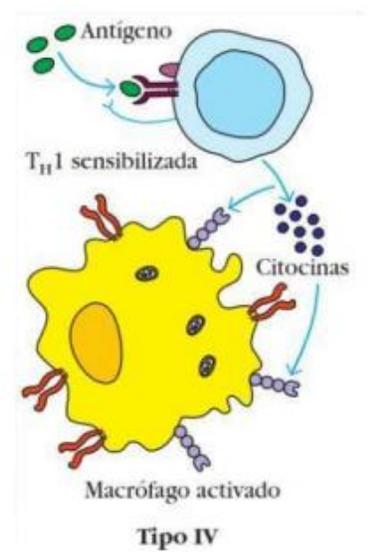
**Hipersensibilidad tipo 2:**  
 hipersensibilidad citotóxica  
 mediada por IgG/IgM  
 Fisiopatología: El Ac dirigido contra antígenos de superficie celular media la destrucción celular por activación del complemento o ADCC.  
 Patologías: reacciones transfusionales, anemia hemolítica autoinmune.



**Hipersensibilidad tipo 3:**  
 mediada por inmunocomplejos.  
 Fisiopatología: Los complejos Ag-Ab que se depositan en tejidos e inducen la activación del complemento y reacción inflamatoria subsecuente mediada por infiltración masiva de neutrófilos.  
 Patologías: artritis reumatoide, LES, enfermedad del suero, glomerulonefritis.



**Hipersensibilidad tipo 4:**  
 mediada por células.  
 Fisiopatología: Las células TH1 sensibilizadas liberan citocinas que activan macrófagos o células TC que median la lesión celular directa.  
 Patologías: Enf. Injerto vs huésped, reacciones tuberculares.



# REACCIONES ALÉRGICAS

Expresión clínica de los mecanismos de respuesta inmunitarios normales del organismo, frente a los posibles invasores.

La consecuencia final de este error del sistema inmunitario es la enfermedad del anfitrión, provocada por los efectos colaterales sufridos por los tejidos, allí donde el sistema inmunitario trata de defenderse de esa sustancia inocua.

Las enfermedades alérgicas incluyen:

- ❖ Rinitis
- ❖ Las alergias alimentarias
- ❖ La dermatitis
- ❖ Asma alérgica
- ❖ La anafilaxia.

## ALERGIAS

Reacción inmunitaria del organismo frente a una sustancia generalmente inocua para el anfitrión, que se manifiesta por unos signos y síntomas característicos cuando este se expone a ella (por inhalación, ingestión o contacto cutáneo).

En los sujetos con una predisposición génica se producen moléculas de anticuerpos IgE específicos frente a un determinado alérgeno, que tienden a fijarse a su receptor de afinidad alta, presente en la membrana de los mastocitos y, en menor medida, de los basófilos, y a su receptor de afinidad baja, que se encuentra en otras muchas células. Posteriores contactos con el alérgeno producirán una liberación de mediadores capaces de producir los síntomas característicos de las enfermedades alérgicas de mayor o menor intensidad dependiendo de la carga liberada. La reacción alérgica se denomina de hipersensibilidad inmediata, porque, en general, aparece rápidamente (en la primera hora) tras el contacto con el antígeno (en este caso, más propiamente alérgeno).

Los mediadores mastocitarios se clasifican en preformados o primarios y secundarios o sintetizados de novo. Los primeros son los responsables de la respuesta temprana (primera hora tras la exposición antigénica) y los segundos de la respuesta tardía (aparece más de una hora después del estímulo). Estos mediadores causan vasodilatación con aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, agregación plaquetaria, infiltrado inflamatorio eosinófilo, aumento de la secreción de moco y estímulo de los nervios sensitivos.

La patogenia de la anafilaxia consiste en la activación de mastocitos y basófilos a través de la interacción del antígeno con IgE. Por lo tanto, se liberan histamina y otros mediadores, lo que provoca una contracción difusa del músculo liso (que produce broncoconstricción, vómitos o diarrea) y vasodilatación con pérdida de plasma (que causa angioedema e hipotensión)

- CLINICA:
- GASTROINTESTINALES:
- ❖ NAUSEAS
  - ❖ VOMITOS
  - ❖ COLICOS
  - ❖ DIARREA

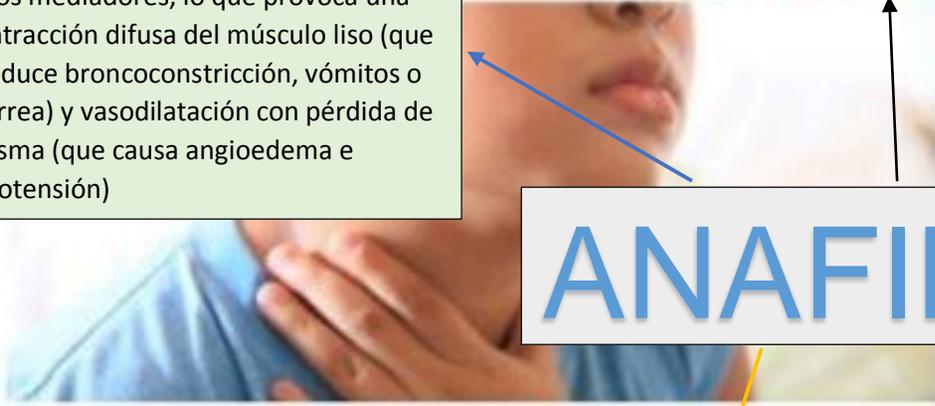
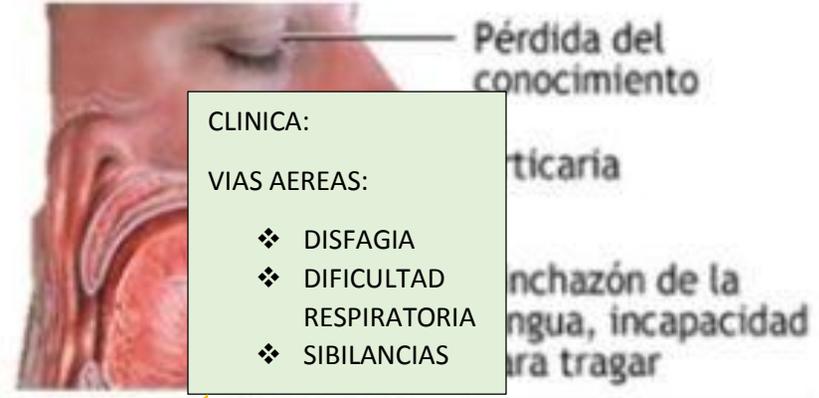
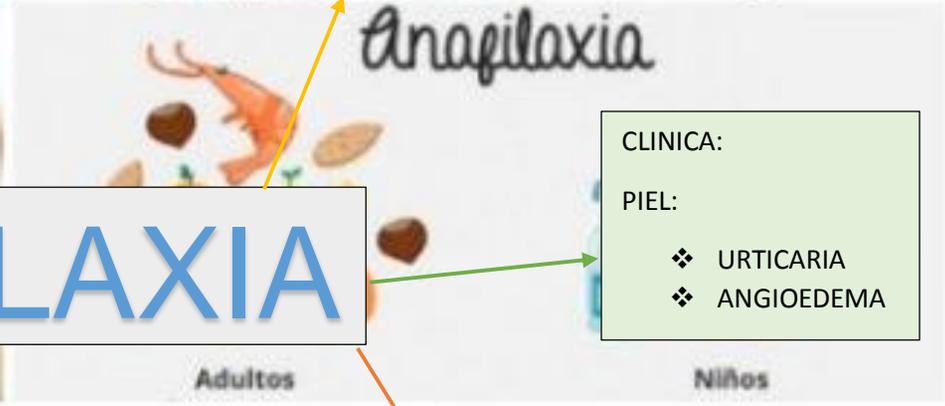
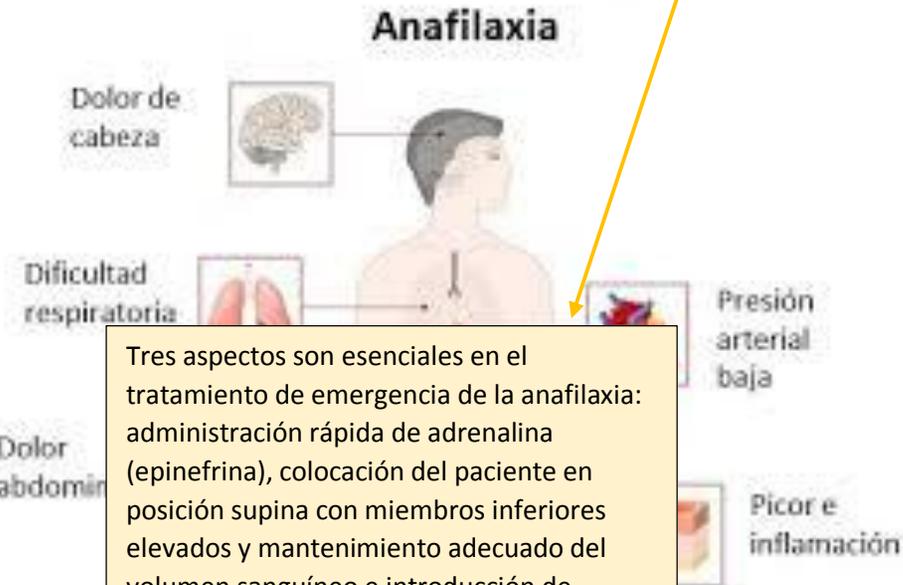
- CLINICA:
- VIAS AEREAS:
- ❖ DISFAGIA
  - ❖ DIFICULTAD RESPIRATORIA
  - ❖ SIBILANCIAS

- CLINICA:
- PIEL:
- ❖ URTICARIA
  - ❖ ANGIOEDEMA

# ANAFILAXIA

- ETIOLOGIA
- ALIMENTOS 33%
  - VENENO DE INSECTOS 14 %
  - MEDICAMENTOS 13-20%
  - DE CAUSAS NO IDENTIFICADAS 19-37%

Tres aspectos son esenciales en el tratamiento de emergencia de la anafilaxia: administración rápida de adrenalina (epinefrina), colocación del paciente en posición supina con miembros inferiores elevados y mantenimiento adecuado del volumen sanguíneo e introducción de oxígeno en flujo alto con una máscara con reservorio.



## BIBLIOGRAFIA

1. Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5° Ed. "Inmunología celular y molecular". Sanunders-Elsevier. (2004).
2. Janeway Ch. A. Travers P.