



**Universidad del Sureste  
campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Hipersensibilidad I, II, III y IV**

**Alinne Pérez Velasco**

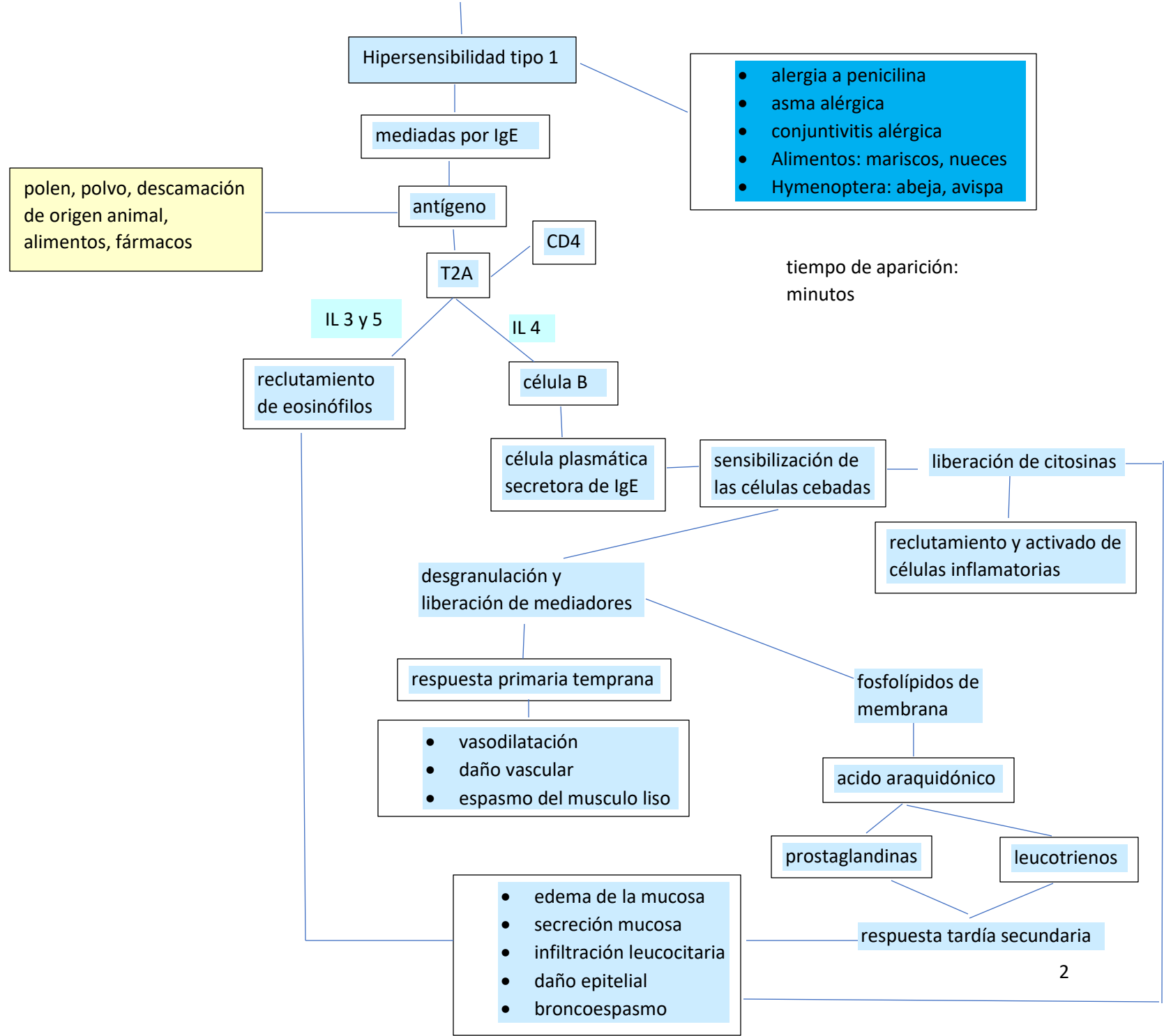
**Octavo semestre "B"**

**Materia: Inmunoalergias**

**Dr. Adrián Espino Perez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 01 de marzo de 2025

# TRANSTORNOS POR HIPERSENSIBILIDAD



# Hipersensibilidad tipo II

mediadas por anticuerpos

IgM

IgG

antígenos

intrínsecos

extrínsecos

parte inherente de la célula del hospedero

exposición de sustancia extraña o agente infeccioso

4 mecanismos generales

- anemia hemolítica
- pénfigo vulgar
- enfermedad del suero
- enfermedad de Goodpasture

tiempo de aparición:  
horas a días

Destrucción celular activada por el complemento

formación de CAM por activación de C5 y C9

paso de iones, moléculas pequeñas y agua

lisis de la célula

IgG y el fragmento C3b del complemento actúan como opsoninas

macrófagos destruyen cel. blanco mediante fagocitosis

Citotoxicidad dependiente de anticuerpos

componentes de las respuestas inmunitarias innata y adaptativa

actividad de células NK inespecíficas, macrófagos, eosinófilos

Fc del anticuerpo IgG se une al receptor Fc (FcεR)

unión al epítipo en la superficie de la célula blanco

liberación de sustancias quimiotácticas y la destrucción

Inflamación mediada por complemento y anticuerpos

neutrófilos se unen al fragmento Fc del anticuerpo o a C3b

inducen desgranulación y liberación de los mediadores químicos

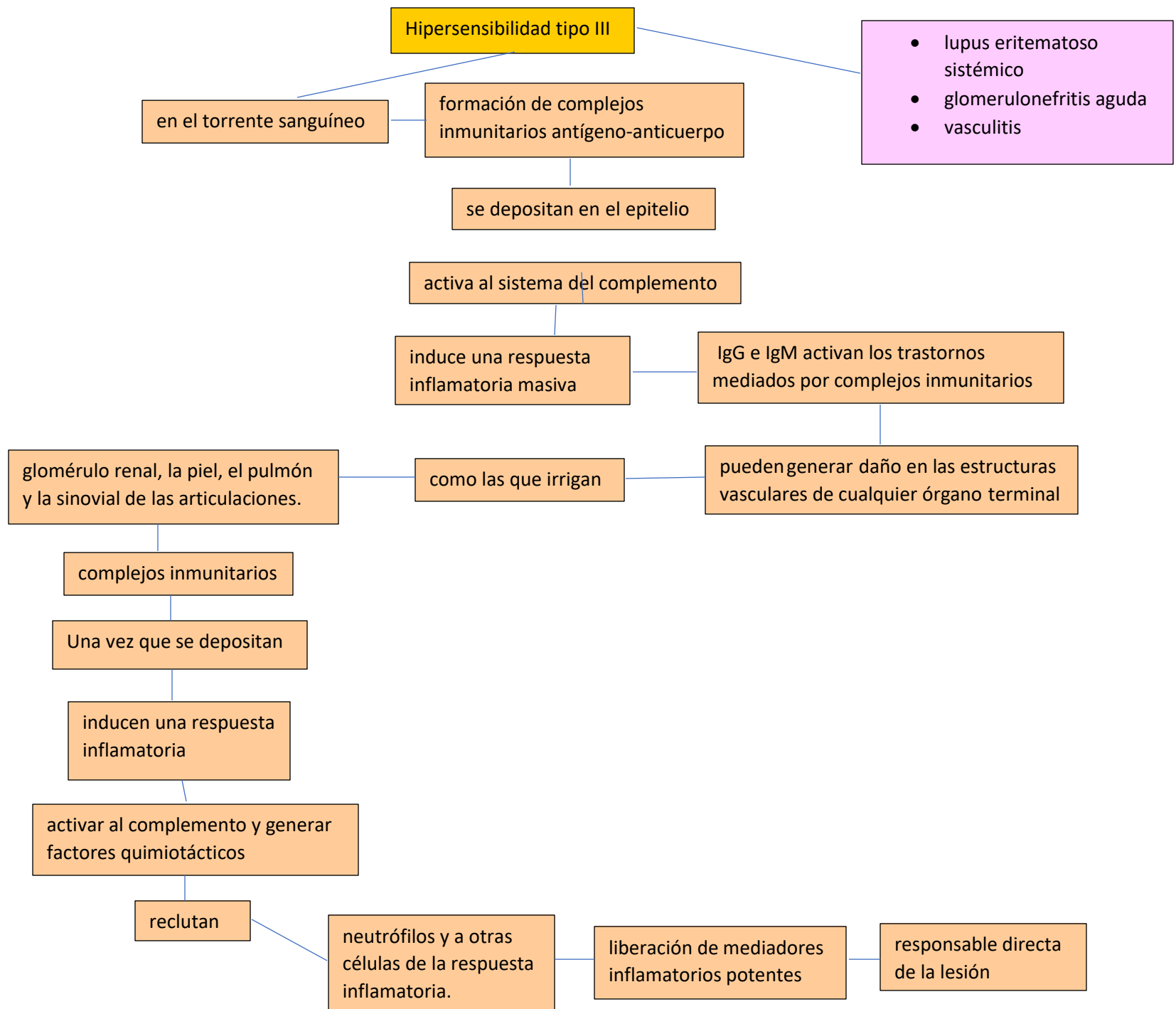
Disfunción celular mediada por anticuerpos

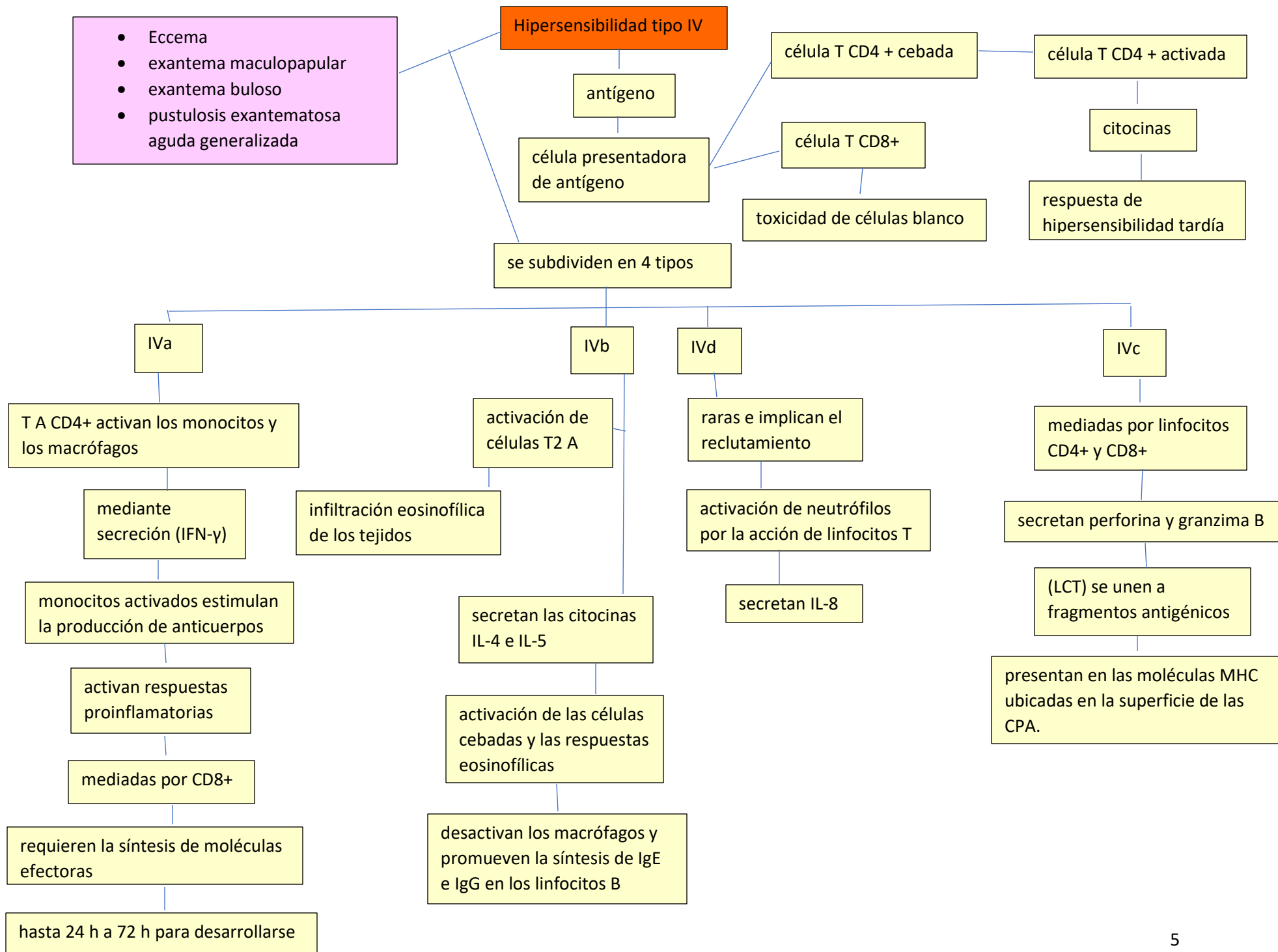
complejo anticuerpo-receptor

modula la función del receptor

al impedir o intensificar sus interacciones con los ligandos normales

reemplazar al ligando y estimular a los receptores





## REFERENCIA BIBLIGRAFICA

Sheila Grossman, Carol Mattson Porth. Porth fisipatologia 9ª edición