



## mapa conceptual

*Luis Angel Vasquez Rueda*

*Reacciones de hipersensibilidad*

*primer parcial*

*Inmunoalergias*

*Dr. Adrian Espino Perez*

*Licenciatura En Medicina Humana*

*8vo Semestre Grupo "C"*

*Comitan De Domínguez, Chiapas, 6 de marzo del 2025*

# REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

## tipo I (inmediata)

• se desencadena cuando un alérgeno activa linfocitos Th2, promoviendo la producción de IgE por los linfocitos B

linfocitos Th2    mastocitos y basófilos    eosinófilos

fisiopatogenia

• el IgE se une a los receptores FcεRI de los mastocitos y basófilos  
• el alérgeno se une al IgE provocando desgranulación de mastocitos y la liberación de mediadores inflamatorios  
• histamina - leucotrienos - prostaglandina

celulas involucradas

• Linfocitos Th2 promueven producción de IgE  
• Mastocitos y basófilos liberan mediadores inflamatorios  
• Eosinófilos participan en la inflamación tardía

enfermedades

• Anafilaxia reacción sistémica grave con broncoespasmo y choque  
• Asma alérgica (inflamación bronquial por alérgenos)  
• Rinitis alérgica (inflamación nasal por polen, ácaros, etc.).

## tipo II (citotóxica)

• Los anticuerpos IgG o IgM se unen a antígenos en la superficie de las células propias, provocando su destrucción

fisiopatogenia

• Activación del complemento → lisis celular.  
• Oponización → favorece la fagocitosis.  
• Citotoxicidad mediada por células NK → destrucción por liberación de perforinas y granzimas

celulas involucradas

Linfocitos B (plasmocitos producen anticuerpos IgG e IgM)    Macrófagos y neutrófilos (fagocitan células opsonizadas)    Células NK (inducen apoptosis).

enfermedades

• Anemia hemolítica autoinmune destrucción de eritrocitos  
• Trombocitopenia inmune destrucción de plaquetas  
• Reacción transfusional incompatible de sangre  
• Miastenia gravis anticuerpos bloquean receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular  
• Enfermedad de Graves anticuerpos activan el receptor de TSH, causando hipertiroidismo

## tipo III (inmunocomplejos)

Se forman complejos antígeno-anticuerpo en la circulación, que se depositan en los tejidos,

linfocitos B    neutrófilos    cel. endoteliales

fisiopatogenia

• activando el sistema del complemento y provocando inflamación.  
• Esto atrae neutrófilos que liberan enzimas proteolíticas, causando daño tisular

celulas involucradas

Linfocitos B (forman anticuerpos)    Neutrófilos (liberan enzimas inflamatorias)    Células endoteliales afectadas por depósitos de inmunocomplejos

enfermedades

• (LES) inmunocomplejos dañan piel, riñones y articulaciones  
• Glomerulonefritis postestreptocócica depósito de inmunocomplejos en el riñón  
• Enfermedad del suero respuesta a proteínas extrañas con fiebre, artralgias y exantema

## tipo IV (celular)

• Es una reacción retardada mediada por linfocitos T, sin participación de anticuerpos.

fisiopatogenia

se activan linfocitos Th1, que liberan citocinas (IFN-γ, TNF-α), activando macrófagos y promoviendo inflamación crónica.  
• En algunas enfermedades, los linfocitos citotóxicos (CD8+) destruyen células infectadas.

celulas involucradas

• Linfocitos T CD4+ (Th1 y Th17) liberan citocinas proinflamatorias  
• Linfocitos T CD8+ destruyen células infectadas o alteradas  
• Macrófagos liberan radicales libres y enzimas lisosomales

enfermedades

• Dermatitis de contacto (reacción cutánea a hiedra venenosa, níquel, látex).  
• Artritis reumatoide inflamación articular mediada por linfocitos T y macrófagos  
• Diabetes tipo 1 (destrucción autoinmune de células beta pancreáticas por linfocitos T)