



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)