



Mi Universidad

Mapa Conceptual.

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Mapa conceptual de Tipos de Hipersensibilidad.

Primer parcial.

Inmunoalergias.

Dr. Adrian Espino Pérez.

Licenciatura en Medicina Humana.

8° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 05 de Marzo del 2025.

Hipersensibilidad.

Una

Respuesta exagerada del sistema inmunitario.

Debido a un

Provocando

Agentes que el cuerpo reconoce como extraño.

Daño tisular.

Se divide en

Hipersensibilidad tipo 1

Caracterizado por

Producción de anticuerpos IgE.

Fisiopatogenia es

Fase de sensibilización.

Caracterizado por

Huésped con susceptibilidad biológica o genética se expone a alérgeno.

Susceptibilidad después del 1er contacto o de múltiples contactos.

A/g captado por células presentadoras de A/g.

Lo llevan a

Ganglios linfáticos presentándolos a LTh2.

Libera mediadores

IL-4, IL-5, IL-9 y IL-13.

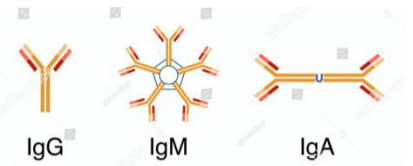
Promoviendo

Cambio de isotipo de IgE en el Linfocito B.

Generando síntesis de A/g específico

Relación con

- Alergia.
- Asma bronquial.
- Urticaria.
- Dermatitis atópica.
- Rinitis alérgica.
- Anafilaxia.
- Conjuntivitis alérgica.



Hipersensibilidad tipo 2 (mediada por anticuerpos)

Caracterizado por

Anticuerpos IgG e IgM y IgA en (-) cantidad.

Específicos frente a

A/g de la superficie celular o de la matriz extracelular

Activan

Sistema de complemento, marcan células para fagocitosis por leucocitos.

Mecanismos fisiopatológicos

Opsonización y fagocitosis

Inflamación

Donde

Donde

A/c unidos a A/g de la superficie de células circulantes pueden opsonizar.

A/c depositados en tejidos activan complemento liberando C5a y C3a.

La células opsonizadas son fagocitadas y destruidas por fagocitos

Reclutan

Neutrófilos y macrófagos.

Ejemplo de

Ejemplo de

Enfermedades:
• Anemia Hemolítica autoinmune.
• Trombocitopenia autoinmune.

Enfermedades:
• Glomerulonefritis por A/c (SX de Goodpasture)

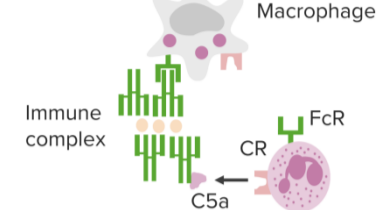
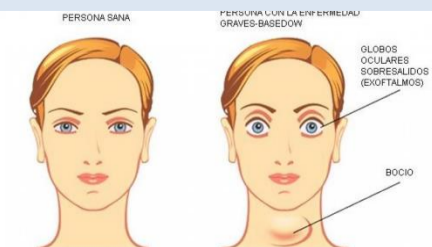
Alteraciones funcionales

Son

A/c específicos frente a receptores hormonales de superficie celular, frente a neurotransmisores o frente a proteínas interfieren con fisiología normal

Ejemplo de

Enfermedades:
• Enfermedad de Graves



Hipersensibilidad tipo 3 (mediada por inmunocomplejos)

Caracterizado por

Complejos A/g-A/c formados en la circulación

Depositados en

Tejidos, produciendo trastornos sistémicos.

Su

Mecanismo de lesión tisular

Es

Inflamación dentro de las paredes de vasos sanguíneos

Producida cuando

A/c de los complejos depositados activan el complemento.

Y se unen a

Receptores Fc de Leucocitos

Sus modelos son

Enfermedad del suero

Reacción de Arthur

Donde se administra

Agente proteico extraño a altas dosis.

Forma inmunocomplejos.

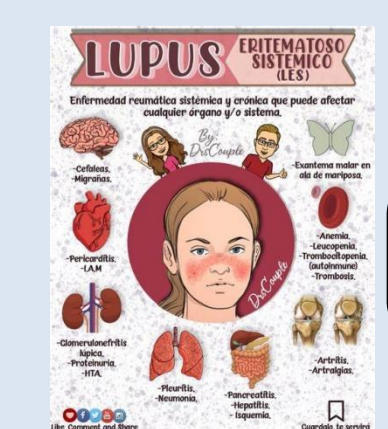
Se eliminan 1ro células de Kupffer

Los inmunocomplejos se depositan en vasos sanguíneos.

Activa complemento y inflamación rico en Neutrófilos.

Relación con

- Lupus Eritematoso.
- Poliarteritis nudosa.
- Glomerulonefritis pos estreptocócica.



Hipersensibilidad tipo 4

Caracterizado por

Enfermedades mediadas por Linfocitos T

Fisiopatogenia es

Reacción inflamatoria

Por

Linfocitos T CD4 de los subgrupos Th1 y Th17

Linfocitos T cito tóxicos

Secretan

Citocinas

Ante

Infecciones víricas

Reclutan y activan

Leucocitos-Macrófagos.

Lleva a

Lesion tisular al matar células infectadas

Se secreta

IL-17 por LTh17. IFN- γ por LTh1

Contribuyendo a

Trastornos autoinmunes causados por LTCD4

Donde se activa

Neutrófilos (IL-17) Macrófagos, TNF (IFN- γ)

Provocando

Macrófagos y TNF reclutan Leucocitos.

se relaciona con

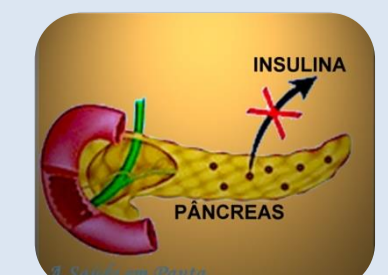
Inflamación

Relación con

Hipersensibilidad de tipo Retardado.

Relación con

- Artritis reumatoide.
- Esclerosis múltiple.
- Diabetes mellitus tipo 1.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Psoriasis.



Bibliografía.

- Espino Pérez A. (2025). Fisiopatología reacciones de hipersensibilidad.
Universidad del Sureste, UDS.