



Mi Universidad

Mapa Conceptual

Freddy Ignacio Lopez Gutierrez.

Mapa conceptual de tipos de hipersensibilidad.

1er parcial

Inmunolergias

Dr. Espino Pérez Adrián.

Medicina humana

8vo semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas. 05 de marzo de 2025/

HIPERSENSIBILIDAD

TIPO I

- Mediada por: IgE
- Células implicadas: Mastocitos, basófilos, linfocitos Th2
- Mediadores: Histamina, leucotrienos, prostaglandinas, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13

FISIOPATOLOGIA

- Fase de sensibilización:**
- Primer contacto con el alérgeno
 - activación de células presentadoras de antígeno
 - estimulación de linfocitos Th2
 - cambio de isotipo en linfocitos B a producción de IgE

- Fase secretora:**
- Segundo contacto con el alérgeno
 - unión a IgE en mastocitos/basófilos
 - degranulación y liberación de mediadores inflamatorios

ENFERMEDADES

- **Anafilaxia** (liberación masiva de mediadores)
- **Asma alérgica** (broncoespasmo mediado por histamina y leucotrienos)
- **Rinitis alérgica** (inflamación nasal por IgE)

TIPO II

- Mediada por: IgG, IgM
- Células implicadas: Macrófagos, neutrófilos, células NK
- Mediadores: Complemento, perforinas, granzimas

FISIOPATOLOGIA

- **Oponización y fagocitosis:** Anticuerpos se unen a células → marcación para fagocitosis
- **Activación del complemento:** Formación del complejo de ataque a la membrana → lisis celular
- **Alteraciones funcionales:** Autoanticuerpos interfieren con receptores celulares

ENFERMEDADES

- **Anemia hemolítica autoinmune** (destrucción de eritrocitos)
- **Síndrome de Goodpasture** (autoanticuerpos contra la membrana basal)
- **Enfermedad de Graves** (autoanticuerpos que estimulan el receptor de TSH → hipertiroidismo)

TIPO III

- Mediada por: Complejos antígeno-anticuerpo (IgG, IgM)
- Células implicadas: Neutrófilos, macrófagos
- Mediadores: Complemento (C3a, C5a), citocinas inflamatorias

FISIOPATOLOGIA

- Formación de inmunocomplejos en sangre
- Depósito en tejidos (riñón, articulaciones, vasos)
- Activación del complemento y reclutamiento de neutrófilos → inflamación

ENFERMEDADES

- **Lupus eritematoso sistémico (LES)** (depósito de inmunocomplejos en glomérulos y piel)
- **Glomerulonefritis postestreptocócica** (depósito de complejos antígeno-estreptococo en riñón)
- **Poliarteritis nudosa** (vasculitis mediada por inmunocomplejos)

TIPO IV

- Mediada por: Linfocitos T CD4+ y CD8+
- Células implicadas: Macrófagos, células dendríticas
- Mediadores: IL-17, IFN- γ , TNF- α

FISIOPATOLOGIA

- Liberación de citocinas: Th1 y Th17 activan macrófagos → inflamación crónica
- Destrucción celular por CTL: Linfocitos T CD8+ atacan células propias infectadas o alteradas

ENFERMEDADES

- **Diabetes tipo 1** (destrucción autoinmune de células β pancreáticas)
- **Esclerosis múltiple** (ataque a mielina por linfocitos T)
- **Dermatitis por contacto** (linfocitos T reaccionan a sustancias químicas como el níquel)