



# Mapa conceptual

*Fisiopatología de las reacciones de hipersensibilidad*

*Abril Amairany Ramírez Medina*

*1er parcial*

*Inmunoalergias*

*Dr. Adrian Espino*

*Medicina humana*

*8vo semestre. Grupo C*

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

# Fisiopatología de las reacciones de hipersensibilidad

Los TCR, BCR e inmunoglobulinas forman un sistema interconectado clave en la inmunidad adaptativa

Las inmunoglobulinas generadas por células plasmáticas combaten las infecciones de forma efectiva

El TCR permite la activación de linfocitos T, que regulan la respuesta inmune

## Hipersensibilidad tipo I (inmediata)

Algunas respuestas inmunitarias originan una reacción inadecuada o excesiva

Producción de anticuerpos IgE frente a proteínas extrañas

Respuesta de habón y eritema, aparecen en 15 min en pruebas cutáneas

### Fase de sensibilización

Exposición a alérgeno específico, antígeno captado por células presentadoras de antígeno, llevados a ganglios linfáticos

Se presentará ante el linfocito Th2 (liberación de IL-4-IL-5-IL-9-IL-13)

Promueven al cambio de isotópico de IgE en el Linfocito B, generando síntesis de antígeno específico

### Fase secretora

El huésped se expone nuevamente a los alérgenos y éstos se unen a la IgE presente en la superficie de los mastocitos y basófilos

Lo que permite su activación y liberación de mediadores como aminas vasoactivas, mediadores lipídicos y citoquinas

Rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, asma alérgica, anafilaxia, angioedema, urticaria, alergia a medicamentos y alergia alimentaria

## Hipersensibilidad tipo II (mediada por anticuerpos)

IgE e IgM, inclusive la IgA en menor cantidad, específicos frente a antígenos de la superficie celular o de la matriz extracelular pueden provocar lesiones tisulares

### Oponización y fagocitosis

Células opsonizadas son fagocitadas y destruidas por los fagocitos que expresan receptores para las porciones Fc de los anticuerpos IgG

Los anticuerpos depositados en los tejidos activan el complemento, lo que lleva a la liberación de escisión como C5a y C3a, que reclutan neutrófilos y macrófagos

Fiebre reumática aguda, miastenia grave, enfermedad de graves (hipertiroidismo)

## Hipersensibilidad tipo III (mediada por inmunocomplejos)

Suelen estar causadas por complejos antígeno-anticuerpo que se forman en la circulación y se depositan en múltiples tejidos, produciéndose trastornos sistémicos

Inflamación dentro de las paredes de los vasos sanguíneos que se produce cuando los anticuerpos de los complejos depositados activan el complemento y se unen a los receptores para el Fc del leucocito

Capilares de los glomérulos renales y de las membranas sinoviales son lugares en los que hay ultrafiltración del plasma (riñón) y líquido sinovial (articulaciones)

Lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, glomerulonefritis postestreptocócica

## Hipersensibilidad tipo IV mediadas por células T

Los linfocitos T dañan los tejidos mediante la producción de citoquinas que inducen inflamación o matan directamente a las células diana

Las reacciones inflamatorias las desencadenan, sobre todo, los linfocitos T CD4+ de los subgrupos Th1 y Th17

El principal mecanismo de lesión tisular es la muerte de las células por los CTL CD8+

Artritis reumatoide, esclerosis múltiple, diabetes mellitus tipo, enfermedad inflamatoria intestinal, psoriasis