



## Mapa conceptual

Andrea Díaz Santiago

Mapa conceptual

1° parcial

Inmunoalergias

Dr. Adrián Espino Pérez

Medicina humana

8°C

# HIPERSENSIBILIDAD

## Hipersensibilidad tipo I

mediador inmune

IgE, linfocitos TH2

mecanismo

El antígeno (Ag) induce el enlace cruzado de de IgE enlazan a mastocitos y basófilos con la liberación de mediadores vasoactivos.

manifestaciones típicas

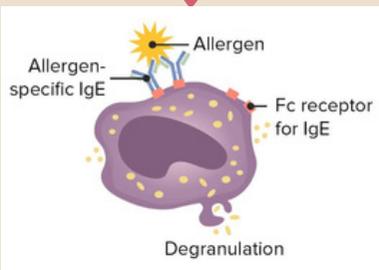
Incluye anafilaxia sistémica y anafila. Xia localizada como fiebre del heno, asma, urticaria, alergias alimentarias

Factor desencadenante

sensibilización Previa a antígenos

Enfermedad

Alergia y atopia



## Hipersensibilidad tipo II

mediador inmune

IgM-IgE  
En algunos casos IgA

mecanismo

Activación de complemento y citotoxicidad mediada por NK

manifestaciones típicas

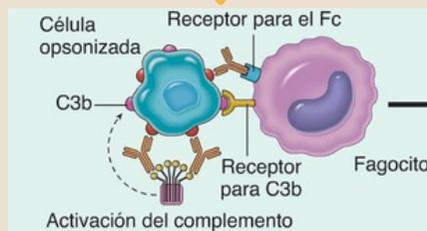
Incluye reacciones a transfusiones de sangre, eritroblastosis fetal y anemia hemolítica autoinmune.

Factor desencadenante

Antígeno de superficie (tanto células vivas o sobre restos circulantes, tanto de patógenos como propios)

Enfermedad

Anemia hemolítica, eritroblastosis fetal, Enfermedad de Graves



## Hipersensibilidad tipo III

mediador inmune

Inmunocomplejos por IgE e IgM + antígeno

mecanismo

Los complejos Ag-Ab depositados en varios tejidos inducen la activación del complemento y la consiguiente respuesta inflamatoria mediada por la infiltración masiva de neutrófilos.

manifestaciones típicas

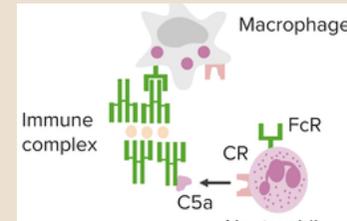
Incluye la reacción localizada de Arthus y reacciones generalizadas como la enfermedad del suero, Vasculitis necrotizante, la glomerulonefritis, artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico.

Factor desencadenante

Antígenos circulantes

Enfermedad

Púrpura de Henoch Schonlein, Lupus eritematoso sistémico.



## Hipersensibilidad tipo IV

mediador inmune

Células (Linfocitos T)

TCD4 (TH1 y TH17)  
CTL CD8

mecanismo

Las células T sensibilizadas (TH1, TH2 y otras) liberan citocinas que activan macrófagos o células TC, que median el daño celular directo.

manifestaciones típicas

Incluye la dermatitis por contacto a las lesiones tuberculares y el rechazo a los injertos.

Factor desencadenante

Moléculas de origen orgánico y no orgánico (como metales)

Enfermedad

Dermatitis por contacto, DM, insulinodependiente, Artritis reumatoide

