



## **Ensayo**

**Nombre del alumno: Hannia González Macías**

**Nombre del tema: Inmunodeficiencias e Hipersensibilidad**

**Grado: 2do semestre      Grupo: "A"**

**Nombre de la materia: Fisiopatología**

**Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal**

**Licenciatura: Medicina Humana**

*Tapachula, Chiapas. 04 de mayo del 2023*

## Introducción

La inmunodeficiencia es la condición médica por la cual el sistema inmune de una persona no es capaz de funcionar correctamente o no funciona en absoluto. El funcionamiento incorrecto del sistema inmunitario puede favorecer el desarrollo de enfermedades autoinmunes y alérgicas, o de neoplasias. Las inmunodeficiencias consisten en una disfunción del sistema inmunitario, que resulta en la aparición y en la recidiva de infecciones con una frecuencia mayor de lo habitual, además de ser más graves y de mayor duración.

El término Hipersensibilidad se refiere a la excesiva o inadecuada respuesta inmunitaria frente a antígenos ambientales, habitualmente no patógenos, que causan inflamación tisular y malfuncionamiento orgánico (2). La clasificación de los estados de hipersensibilidad (o de alergia) primeramente se basaba en el tiempo transcurrido entre el segundo contacto con el antígeno y la aparición de reacciones en el organismo: hipersensibilidad inmediata e hipersensibilidad diferida o retardada.

## Esquema

# Inmunodeficiencia

### ¿Qué son?

Las inmunodeficiencias consisten en una disfunción del sistema inmunitario, que resulta en la aparición y en la recidiva de infecciones con una frecuencia mayor de lo habitual, además de ser más graves y de mayor duración.



Tipos de

## Inmunodeficiencia

### Primaria

Presentes desde el nacimiento y son trastornos genéticos que suelen ser hereditarios. De modo característico se manifiestan durante el primer año de vida o en la infancia.

Algunos trastornos de inmunodeficiencia primaria (tales como la inmunodeficiencia común variable) no llegan a ser reconocidos hasta la edad adulta.

**POCO FRECUENTES**

### Secundaria

Suelen aparecer a una edad más avanzada y, por lo general, son consecuencia de la administración de ciertos medicamentos o de otro trastorno, como la diabetes o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Son **MÁS FRECUENTES** que las primarias.

Inmunodeficiencia

## Primaria

Estos trastornos de inmunodeficiencia primaria pueden tener su origen en mutaciones, a veces en un gen específico. Si el gen mutado está localizado en el cromosoma X (sexual), la enfermedad a la que da lugar se denomina trastorno ligado al cromosoma X.

60% en hombres  
40% mujeres

Su nombre depende de qué cosa tenga la alteración

Inmunodeficiencia	
<b>Humoral</b>	<b>Tría</b> Relacionada con los linfocitos B
<b>celular</b>	Relacionada a linfocitos T
<b>Mixta</b>	Humoral + Celular
<b>Fagocito</b>	Células que ingieren y destruyen a los microorganismos
<b>Complemento</b>	Proteínas que ayudan a las células inmunitarias a matar bacterias e identificar células extrañas para destruir

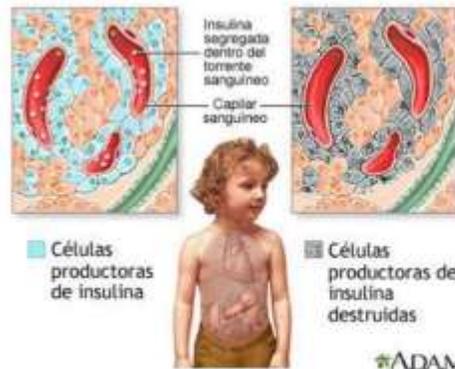
Inmunodeficiencia

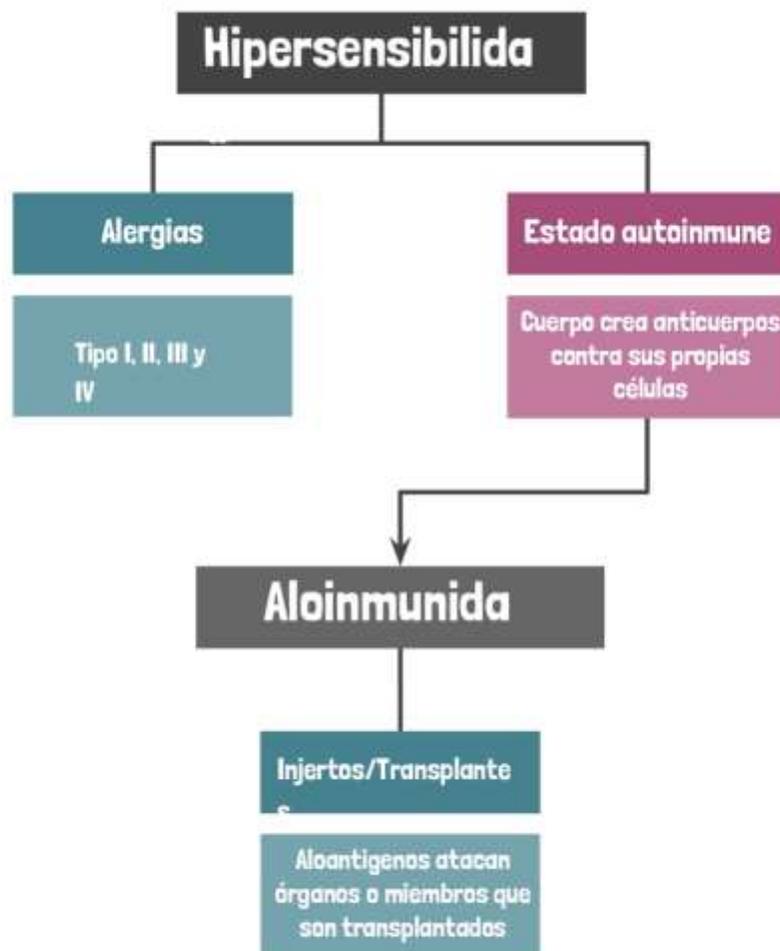
## Secundaria

Pueden ser consecuencia de casi cualquier enfermedad grave prolongada. Por ejemplo, la diabetes puede derivar en una inmunodeficiencia, debido al funcionamiento inadecuado de los glóbulos blancos (leucocitos) cuando la concentración de azúcar en sangre es alta (hiperglucemia). La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) produce el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que es el más frecuente de los trastornos por inmunodeficiencia adquirida grave.

Estos trastornos pueden ser el resultado de

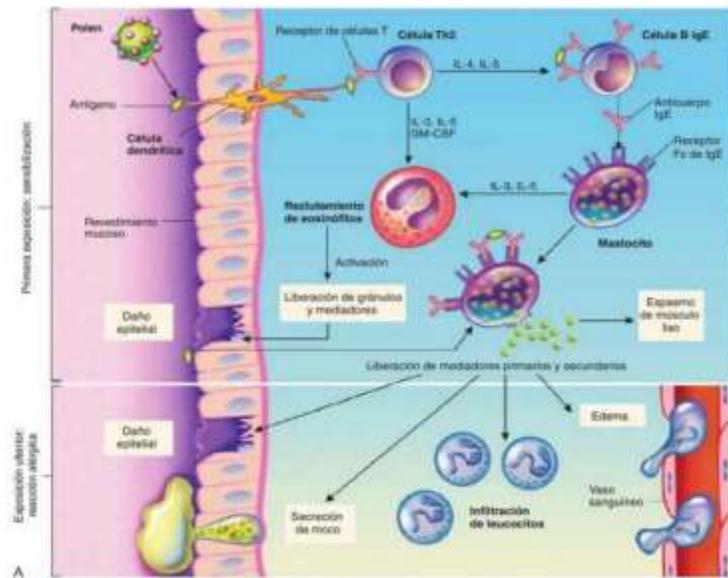
- Padeecer determinadas enfermedades prolongadas (crónicas) y/o graves, como diabetes o cáncer.
- Fármacos o sustancias - Raramente, radioterapia





**Inmediata o anafiláctica**  
 Incluye tejidos en los que están presentes numerosos mastocitos (células cebadas): piel, conjuntiva, vías respiratorias altas o bajas y tracto digestivo. Manifestaciones como urticaria y angioedema, rinitis, broncoespasmo, diarrea, vasodilatación e hipotensión generalmente aparecen a los 15–20 min de la exposición al antígeno (alérgeno).

A veces, el tiempo de reacción se retrasa entre 6 y 12 h. Es lo que se conoce como fase tardía de la reacción alérgica. Esta reacción se inicia por la desgranulación de los mastocitos y/o basófilos IgE-dependiente que ocurre después del contacto con antígenos extrínsecos. En la fase tardía, la reacción se ve reforzada por los eosinófilos, las plaquetas y los neutrófilos.



## Hipersensibilidad – Tipo 1

### FASE DE SENSIBILIZACION

- Alérgenos captados por CPA
- Son presentados a los linfocitos Th2 a través de MHC II
- Producción y diferenciación de linfocitos B
- IL-4, IL-3
- **El resultado de esta fase es la producción de IgE específica**
- No hay sintomatología clínica
- Se continua con la reacción tardía

### REACCION INMEDIATA

- Moléculas vasoactivas: histamina y triptasa
- Mediadores lipídicos: leucotrienos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas
- Respuesta idéntica a una respuesta de infección

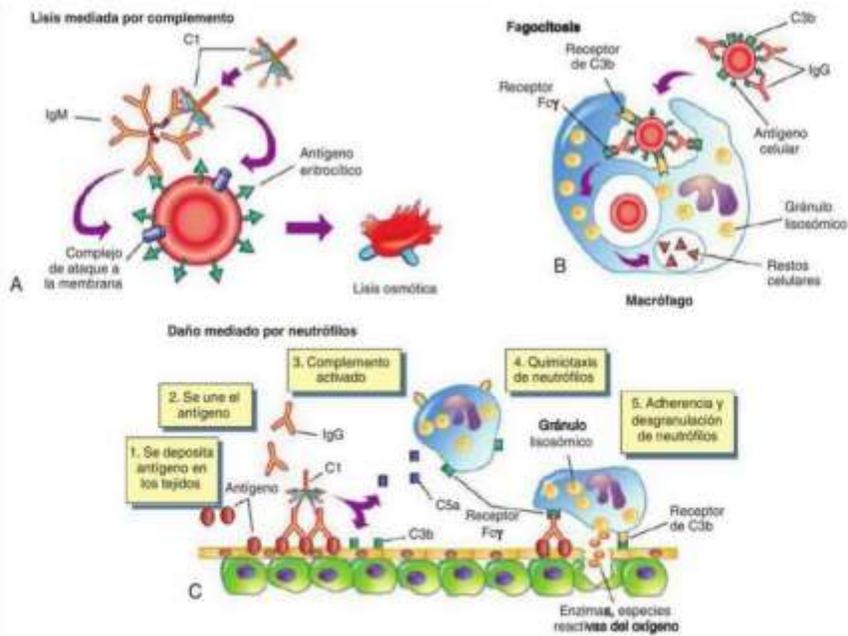
### REACCION TARDIA

- Fase inducida por la síntesis de nuevos mediadores inflamatorios: mediadores lipídicos, quimiocinas y citocinas

## Citotóxic

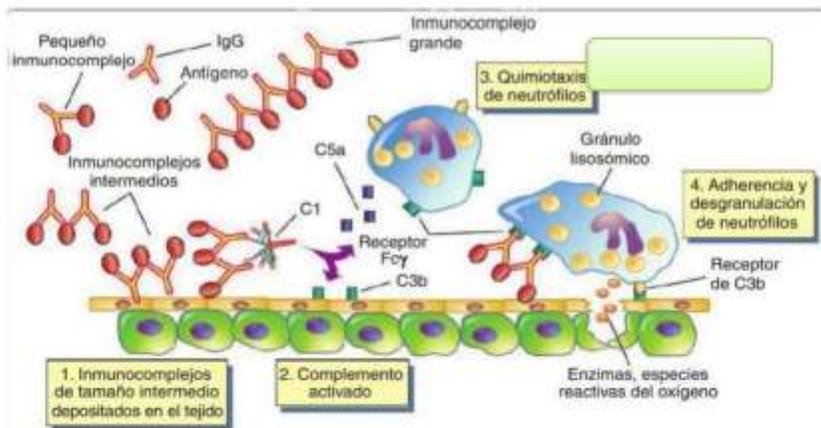
Se desarrolla en diversos tejidos y órganos. El antígeno, presente en la superficie de las células dañadas, es intrínseco o se forma por la combinación de un compuesto químico extrínseco (hapteno) con una proteína de alto peso molecular.

Ejemplos de enfermedades por hipersensibilidad tipo II son las anemias hemolíticas adquiridas inducidas por fármacos, las anemias hemolíticas asociadas a un test de Coombs positivo, y la enfermedad hemolítica del recién nacido.



**Por formación de inmunocomplejos**  
 Puede ser generalizada (p. ej. enfermedad del suero), o afectar a órganos específicos (p. ej. glomerulonefritis lúpica, artritis reumatoide, vasculitis sistémicas). La reacción se desarrolla 3–10 horas después de la exposición al antígeno.

Sus mediadores son complejos de anticuerpos solubles (principalmente IgG, menos frecuente IgM) con un antígeno extrínseco o intrínseco que es soluble y está ausente en la superficie de las células. Participa el sistema de complemento y neutrófilos, también algunos linfocitos T

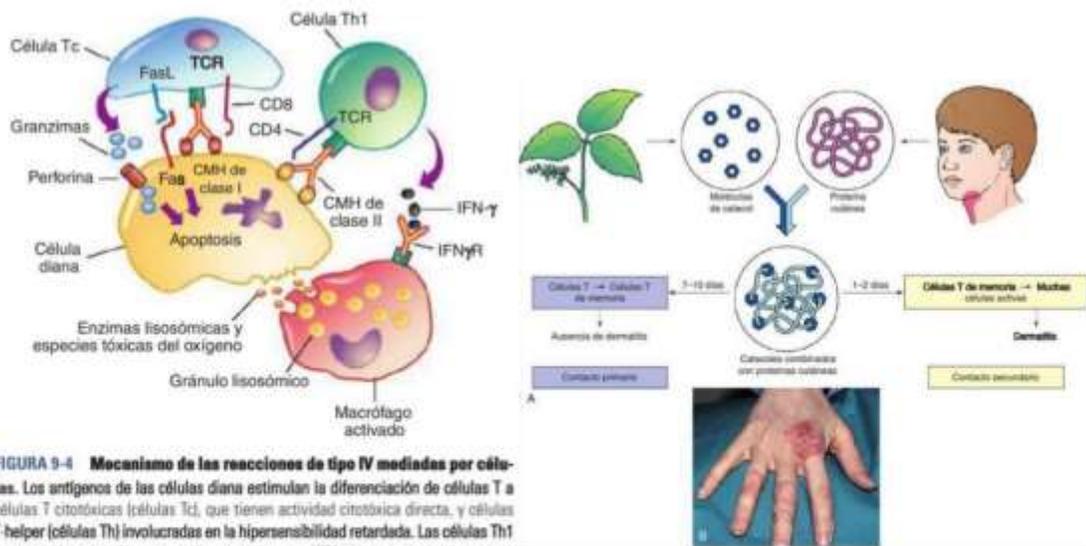


**FIGURA 9-3 Mecanismo de las reacciones de tipo III mediadas por inmunocomplejos.** En la sangre se forman inmunocomplejos a partir de los antígenos y anticuerpos circulantes. Los inmunocomplejos tanto pequeños como grandes son eliminados con éxito de la circulación y no causan daño tisular. Los complejos de tamaño intermedio se depositan en ciertos tejidos diana, en los que la circulación es lenta o se produce filtración de sangre. Los complejos activan la cascada del complemento a través de C1 y generan fragmentos, incluidos C5a y C3b. El C5a es quimiotáctico para neutrófilos, que migran hacia la zona inflamada y se unen a la IgG y el C3b de los inmunocomplejos. Los neutrófilos intentan sin éxito fagocitar el tejido y, en el proceso, liberan diversas enzimas de degradación que destruyen tejidos sanos. El receptor Fc $\gamma$  es el receptor celular para la porción Fc de IgG.

## Retardada o celular

Puede afectar a muchos tejidos, pero el eritema y el infiltrado son características en la piel.  
 La reacción alcanza su máxima intensidad a las 48 h de la exposición.  
 La acumulación de líquido y la lesión acompañante se deben a la acción de citoquinas liberadas por los monocitos y macrófagos presentes en el infiltrado.

La hipersensibilidad de tipo IV está desencadenada por antígenos microbianos que provocan cambios inflamatorios específicos (tuberculosis, toxoplasmosis); por antígenos intrínsecos en enfermedades autoinmunes; por antígenos de contacto (productos químicos, medicamentos, metales, plantas).



**FIGURA 9-4 Mecanismo de las reacciones de tipo IV mediadas por células.** Los antígenos de las células diana estimulan la diferenciación de células T a células T citotóxicas (células Tc), que tienen actividad citotóxica directa, y células T-helper (células Th) involucradas en la hipersensibilidad retardada. Las células Th1 producen linfocinas (en especial interferón gamma [IFN-γ]), que activa al macrófago a través de receptores específicos (p. ej., receptor de IFN-γ [IFN-γR]). Los macrófagos pueden unirse a las dianas y liberar enzimas y especies reactivas del oxígeno que son responsables de la mayor parte de la destrucción celular.

## Incidencias relativas y ejemplos de reacciones de hipersensibilidad

ANTIGENO DIANA	TIPO I (MEDIADO POR INMUNOGLOBULINA E (IGE))	TIPO II (ESPECIFICO DE TEJIDO)	TIPO III (INMUNOLOGICO COMPLEJOS)	TIPO IV (MEDIADO POR CELULAS)
Alergia	++++	++		+ +
Antígenos ambientales	fiebre de heno	hemólisis en alergias a fármacos	alergia al gluten (trigo)	Alergia a hiedra venenosa
Autoinmunidad	-+ -	+++ +++		+
Autoantígenos	puede contribuir a algunas reacciones	trombocitopenias autoinmunitaria sistémico	Lupus eritematoso	tiroiditis de Hashimoto
Alloinmunidad	-+ -	+++ +		+ +
Antígenos de otra persona	Puede contribuir a algunas reacciones de tipo III	Enfermedad hemolítica del recién nacido gammaglobulina IV	anafilaxia a IgA de la	Rechazo de injertos
Elementos celulares	IgE, mastocitos, Th2, IL-4-6, IL-9,10 y 13, basófilos y eosinófilos.	IgM, IgG y macrófagos tisulares.	IgG, complejos solubles, neutrófilos y complemento	Linfocitos Th1, IL-2, TNF $\alpha$ , INF $\gamma$ y macrófagos
Patologías	Rinitis alérgica, asma, urticaria, conjuntivitis, Shock anafiláctico	Enfermedad de Graves, Diabetes insulino-resistentes, incompatibilidad de grupo Rh, Anemia perniciosa.	Lupus eritematoso, artritis, vasculitis, Glomerulonefritis, hepatitis viral, dengue, Reacción de Arthus y enfermedad del suero.	Diabetes insulino dependiente, granuloma, dermatitis por contacto, rechazo de trasplantes y lepra.

## Mediadas por anticuerpos (Tipo II)

Enfermedad	Autoantígeno	Consecuencia
Anemia hemolítica autoinmune	Grupo sanguíneo Rh	Destrucción de eritrocitos por el complemento y fagocitos. Anemia.
Púrpura trombocitopénica autoinmune	Integrina de plaquetas gpIIb:IIIa (CD41a)	Coagulación anómala. Trombocitopenia
Síndrome de Goodpasture	Fibras de colágeno tipo IV (Membranas basales)	Vasculitis. Fallo renal y pulmonar
Pénfigo vulgar	Cadherina epidérmica	Ampollas epidérmicas
Fiebre reumática aguda	Músculo cardíaco (reacción cruzado)	Poliartritis, miocarditis y lesiones valvulares
Enfermedad de graves	Receptor de la TSH	Hipertiroidismo
Miastenia gravis	Receptor de acetilcolina	Fatiga muscular

## Mediadas por inmunocomplejos (Tipo III)

Enfermedad	Autoantígeno	Consecuencia
Lupus eritematoso sistémico	ADN, histonas, ribosomas, snRNP, ATPasa	Glomerulonefritis, vasculitis, artritis

## Mediadas por linfocitos T (Tipo IV)

Enfermedad	Autoantígeno	Consecuencia
Diabetes mellitus insulino dependiente	Antígeno desconocido de las células B del páncreas	Dstrucción de las células B
Artritis reumatoide	Antígeno sinovial desconocido	Inflamación y destrucción articular
Esclerosis múltiple	Proteína básica de la mielina, proteína proteolípídica	Infiltrado cerebral de linfocitos T CD4, parálisis, ceguera.

## Conclusión

Las inmunodeficiencias consisten en una disfunción del sistema inmunitario, que resulta en la aparición y en la recidiva de infecciones con una frecuencia mayor de lo habitual, además de ser más graves y de mayor duración. Influyen en la capacidad del sistema inmunitario para defender al organismo de la invasión o del ataque de células extrañas o anómalas (como bacterias, virus, hongos y células cancerosas). La consecuencia puede ser la aparición de infecciones bacterianas, víricas o fúngicas poco habituales, o el desarrollo de linfomas u otros tipos de cáncer.

El ser humano para defenderse de las agresiones por agentes patógenos pone en marcha sus mecanismos de defensa, éste se halla constituido por las barreras naturales del cuerpo (piel y mucosas) y por factores de respuesta inmunológica inespecíficas (células fagocíticas y sus productos) y específicas (anticuerpos). Su función consiste en tolerar lo propio y eliminar lo extraño, y lo hace a través de sus distintos componentes, que no actúan en forma independiente sino conjuntamente utilizando distintas estrategias para eliminar aquello que considera extraño. En determinadas circunstancias, dependiendo del agente patógeno y del terreno genético, el organismo reacciona en forma excesiva pudiendo ocasionar diversos tipos de daño, dando lugar a las reacciones de hipersensibilidad.

## Bibliografía

Vinay Kumar, M. M., & Edited by Vinay Kumar, A. K. (2018). *ROBBINS. PATOLOGÍA HUMANA. 10ª*. Elsevier.