



# Mi Universidad

## Hipersensibilidad y Inmunodeficiencia primaria y secundaria

*Moises Santiz Alvarez*

*Parcial III*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre Grupo A*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de mayo de 2025*

# Índice

<b>Introducción</b> .....	<b>pag.3</b>
<b>Tipo de hipersensibilidades</b> .....	<b>pag.4- 11</b>
<b>Inmunodeficiencia primaria y secundaria</b> –	<b>pag. 11-</b>
<b>19</b>	
<b>Conclusión</b> .....	<b>pag. 20</b>
<b>Bibliografía</b> .....	<b>pag. 21</b>

## Introducción:

El sistema inmunológico es una red altamente especializada de órganos, células y moléculas cuya función principal es proteger al organismo frente a agentes patógenos y mantener la homeostasis interna. No obstante, esta compleja maquinaria defensiva no siempre actúa de manera adecuada: en algunos casos puede responder de forma exagerada a estímulos normalmente inocuos, generando reacciones patológicas conocidas como hipersensibilidades; en otros, puede fallar en su capacidad de respuesta, lo que da lugar a inmunodeficiencias, ya sean primarias (de origen genético) o secundarias (adquiridas por factores externos). Ambas condiciones comprometen gravemente la salud del paciente y representan un desafío clínico importante debido a la diversidad de manifestaciones, causas subyacentes y riesgos asociados.

Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en cuatro tipos según el mecanismo inmunológico involucrado. La hipersensibilidad tipo I, o inmediata, mediada por inmunoglobulina E (IgE), es responsable de enfermedades alérgicas comunes como la rinitis alérgica, el asma o la anafilaxia. En la tipo II, los anticuerpos IgG o IgM atacan componentes celulares del propio cuerpo, como ocurre en la anemia hemolítica autoinmune. La tipo III se caracteriza por la formación y depósito de inmunocomplejos en tejidos, generando inflamación como en el lupus eritematoso sistémico (LES). Finalmente, la hipersensibilidad tipo IV, también llamada retardada, es mediada por células T, sin participación de anticuerpos, y se observa en patologías como la dermatitis por contacto o el rechazo de trasplantes. La comprensión de estos mecanismos es crucial para su diagnóstico, manejo clínico y prevención de complicaciones.

Por otra parte, las inmunodeficiencias primarias y secundarias representan la contraparte de las reacciones exageradas del sistema inmune: son estados en los que la inmunidad es insuficiente, lo que predispone a infecciones recurrentes, enfermedades autoinmunes e incluso cánceres. Las inmunodeficiencias primarias tienen un origen congénito y abarcan más de 450 entidades clínicas reconocidas, mientras que las secundarias son mucho más prevalentes y pueden deberse a infecciones como el VIH, a tratamientos inmunosupresores, a enfermedades malignas o a condiciones nutricionales y metabólicas. Su identificación precoz mediante estudios clínicos, inmunológicos y genéticos es esencial para evitar desenlaces graves y para establecer tratamientos específicos, que incluyen desde el uso de inmunoglobulinas intravenosas y antimicrobianos profilácticos, hasta trasplantes de médula ósea o terapia génica.

Este trabajo ofrece una revisión detallada sobre los distintos tipos de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias primarias y secundarias, abordando su clasificación, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Comprender estos procesos no solo permite mejorar el abordaje terapéutico de cada paciente, sino también optimizar estrategias de prevención y seguimiento a largo plazo.

La hipersensibilidad es una respuesta inmunológica exagerada o inapropiada frente a sustancias que normalmente no causan daño. Estas respuestas pueden ser clasificadas según el mecanismo inmunológico involucrado, y su comprensión es esencial para el diagnóstico y tratamiento adecuado de diversas patologías.

## **Clasificación de la Hipersensibilidad**

Tipo I: Hipersensibilidad inmediata mediada por IgE

Esta reacción ocurre rápidamente tras la exposición al alérgeno y está mediada por anticuerpos IgE. Es característica de las alergias comunes, como la rinitis alérgica, asma y anafilaxia.

Tipo II: Hipersensibilidad citotóxica mediada por anticuerpos

Involucra la destrucción de células propias mediada por anticuerpos IgG o IgM, activando el sistema del complemento o mediante citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos. Ejemplos incluyen la anemia hemolítica autoinmune y la enfermedad hemolítica del recién nacido.

Tipo III (Inmunocomplejos)

Reacción mediada por complejos antígeno-anticuerpo (principalmente IgG e IgM) que se depositan en tejidos y desencadenan inflamación por activación del complemento.

Tipo IV (Tardía o celular)

Mediada por linfocitos T, sin participación directa de anticuerpos. Inicia entre 24-72 horas después del contacto con el antígeno.

## **Epidemiología**

- Tipo I: La rinitis alérgica afecta aproximadamente al 10-30% de la población mundial.
- Tipo II: La incidencia es menor, pero se observa en condiciones como la anemia hemolítica autoinmune.
- Tipo III: Asociada a enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico (LES), poliarteritis nodosa y glomerulonefritis postestreptocócica. Frecuente en mujeres jóvenes en edad fértil (en el contexto de LES).

- Tipo IV: Frecuente en dermatitis por contacto, tuberculosis, rechazo de trasplantes y enfermedades autoinmunes como diabetes tipo 1 y esclerosis múltiple. Alta prevalencia de formas leves (ej. dermatitis de contacto) en la población general.

## **Etiología**

Los factores que contribuyen al desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad incluyen:

- Genéticos: Predisposición hereditaria que influye en la respuesta inmune.
- Ambientales: Exposición a alérgenos, infecciones, radiación ultravioleta, entre otros.
- Hormonales: Enfermedades como el lupus eritematoso sistémico son más comunes en mujeres, sugiriendo un papel de las hormonas sexuales en la patogénesis.

## **Fisiopatología**

Tipo I: Hipersensibilidad Inmediata Mediadas por IgE

- Fase de sensibilización: Tras la primera exposición al alérgeno, las células presentadoras de antígeno (CPA) procesan el antígeno y lo presentan a linfocitos T CD4+, que se diferencian en células Th2. Estas células Th2 liberan interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13) que inducen a las células B a producir anticuerpos IgE específicos para el alérgeno. La IgE se une a receptores FcεRI en mastocitos y basófilos.
- Fase efectora: En exposiciones posteriores al mismo alérgeno, este se une a la IgE en mastocitos y basófilos, provocando su desgranulación y liberación de mediadores preformados como histamina, triptasa, proteoglicanos, prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso y secreción de moco, manifestándose clínicamente como rinitis alérgica, asma, urticaria o anafilaxia.
- Fase tardía: Ocurre entre 4 y 12 horas después de la exposición, con un pico entre 6 y 9 horas. Se caracteriza por infiltración de eosinófilos y otros leucocitos en el sitio de exposición, mediada por citoquinas como IL-4, IL-5 e IL-13, que amplifican la respuesta inflamatoria y pueden llevar a daño tisular crónico y remodelación, como se observa en el asma persistente.

## Tipo II: Hipersensibilidad Citotóxica Mediadas por Anticuerpos

- Mecanismo: Involucra la producción de anticuerpos IgG o IgM contra antígenos presentes en la superficie de células propias o componentes de la matriz extracelular. Estos anticuerpos pueden activar el sistema del complemento o ser reconocidos por células efectoras como macrófagos y células NK, lo que conduce a la destrucción celular por fagocitosis o citotoxicidad dependiente de anticuerpos (ADCC).
- Manifestaciones clínicas: Este tipo de hipersensibilidad está asociado con enfermedades como la anemia hemolítica autoinmune, la enfermedad hemolítica del recién nacido y algunas reacciones adversas a fármacos.

## Tipo III:

- Formación de inmunocomplejos solubles (Ag-Ac).
- Depósito en vasos pequeños (piel, riñones, articulaciones).
- Activación del complemento (C3a, C5a).
- Quimiotaxis de neutrófilos → liberación de enzimas lisosomales → daño tisular.

## Tipo IV:

- Presentación de antígenos por células presentadoras (APC) a linfocitos T CD4+/CD8+.
- Activación y proliferación de T helper (TH1/TH17).
- Liberación de citoquinas (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) → inflamación y daño tisular.
- Reacción retardada (24-72 h) sin activación del complemento.

## Cuadro clínico:

### Tipo I (Hipersensibilidad Inmediata):

- Mecanismo: Mediado por IgE.
- Tiempo de aparición: Rápido, segundos a minutos.
- Síntomas: Reacciones alérgicas inmediatas como anafilaxia, asma alérgica, rinitis alérgica, urticaria, y angioedema. La persona puede experimentar dificultad respiratoria, presión baja, urticaria, hinchazón, o shock anafiláctico en casos graves.

### Tipo II (Hipersensibilidad Citotóxica):

- Mecanismo: Mediado por anticuerpos IgG o IgM.
- Tiempo de aparición: Horas a días.

- Síntomas: Daño celular directo, como en la anemia hemolítica autoinmune, la púrpura trombocitopénica o la enfermedad hemolítica del recién nacido. Se pueden observar síntomas como fatiga, palidez, sangrado, ictericia, y en casos graves, insuficiencia renal.

#### Tipo III:

- Fiebre, artralgias, rash, proteinuria, hematuria.
- Ejemplos:
  - LES: eritema malar, artritis, nefritis lúpica.
  - Glomerulonefritis postestreptocócica: hematuria, edema, hipertensión.
  - Enfermedad del suero: fiebre, urticaria, linfadenopatía.

#### Tipo IV:

- Eritema, induración, prurito (localizado o sistémico).
- Ejemplos:
  - Dermatitis por contacto (níquel, hiedra venenosa).
  - Prueba de tuberculina (PPD): induración >10 mm.
  - Rechazo de trasplante.

## Diagnostico

#### Tipo I – Hipersensibilidad Inmediata (Anafiláctica)

- Mecanismo: Mediado por IgE.
- Tiempo de aparición: Segundos a minutos tras la exposición al antígeno.
- Ejemplos clínicos: Asma alérgica, rinitis alérgica, anafilaxia, urticaria.
- Diagnóstico:
  - Historia clínica (síntomas tras exposición a alérgenos)
  - Pruebas cutáneas (prick test)
  - Dosificación de IgE específica (RAST, ImmunoCAP)
  - Pruebas de provocación controlada (con precaución)

## ◆ Tipo II – Hipersensibilidad Citotóxica

- Mecanismo: Mediado por anticuerpos IgG o IgM contra antígenos de membrana celular.
- Tiempo: Horas a días.
- Ejemplos clínicos: Anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica inmune, enfermedad hemolítica del recién nacido, reacción a transfusiones.
- Diagnóstico:
  - Prueba de Coombs directa o indirecta
  - Detección de autoanticuerpos
  - Hemograma y pruebas de función hemolítica (LDH, haptoglobina, bilirrubina)

## Tipo III:

- Laboratorio:
  - Complemento sérico ↓ (C3, C4).
  - ANA, anti-dsDNA (en LES).
  - Biopsia: depósitos inmunes (IgG, C3) en inmunofluorescencia.
- Imagen: ecografía renal, Rx tórax si hay compromiso pulmonar.

## Tipo IV:

- Pruebas cutáneas:
  - PPD (Mantoux): reacción >10 mm.
  - Pruebas de parche para dermatitis de contacto.
- Biopsia: infiltrado linfocitario y monocitos, edema intercelular.

## Tratamiento farmacológico y no farmacológico

### Hipersensibilidad Tipo I (Inmediata - IgE mediada)

#### *Tratamiento Farmacológico:*

- Antihistamínicos:
  - Dosis:
    - *Loratadina*: 10 mg/día.
    - *Cetirizina*: 10 mg/día.

- *Desloratadina*: 5 mg/día.
  - Uso para el control de síntomas como rinitis y urticaria.
- Corticoides (en casos graves como anafilaxia):
  - Dosis:
    - *Prednisona*: 40-60 mg/día durante 5-7 días, ajustando según respuesta clínica.
- Adrenalina (Epinefrina):
  - Dosis:
    - *Adultos*: 0.3-0.5 mg (en 1:1000) intramuscular cada 5-10 minutos según necesidad (en caso de anafilaxia).
    - *Niños*: 0.01 mg/kg, máximo 0.3 mg.
- Agonistas beta-2 (Broncodilatadores):
  - Dosis:
    - *Salbutamol*: 100-200 mcg por inhalación, hasta 12 inhalaciones al día en caso de crisis asmática.

#### *Tratamiento No Farmacológico:*

- Evitar alérgenos conocidos.
- Inmunoterapia específica (desensibilización):
  - Es útil para algunos pacientes con alergias estacionales o a alérgenos específicos (por ejemplo, al polen, ácaros).
  - Dosis inicial: 0.1 mL de extracto alérgeno, aumentando gradualmente hasta 1 mL en los meses siguientes.

#### Hipersensibilidad Tipo II (Citotóxica - Anticuerpos IgG o IgM)

##### *Tratamiento Farmacológico:*

- Corticosteroides:
  - Dosis:
    - *Prednisona*: 1-2 mg/kg/día.
- Inmunoglobulina intravenosa (IVIg):
  - Dosis:
    - 1 g/kg/día durante 2-5 días (en caso de enfermedades autoinmunes, como la púrpura trombocitopénica).
- Agentes inmunosupresores (en casos graves, como en la anemia hemolítica autoinmune):
  - Azatioprina: 1-3 mg/kg/día.
  - Micofenolato mofetil: 1-1.5 g/día.

*Tratamiento No Farmacológico:*

- Evitar transfusiones de sangre en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas graves.
- Tratamiento de la causa subyacente (como el control de infecciones si la hemólisis es inducida por ellas).

Tipo III:

Farmacológico:

- Corticoides sistémicos: prednisona.
- Inmunosupresores: azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato.
- Antimaláricos: hidroxicloroquina (LES).
- Biológicos: rituximab (anti-CD20), belimumab.

No farmacológico:

- Dieta baja en sodio y proteínas (si hay compromiso renal).
- Protección solar en LES.
- Seguimiento renal y cardiaco.

*Tipo IV:*

Farmacológico:

- Corticoides tópicos o sistémicos.
- Inmunomoduladores: tacrolimus, ciclosporina (casos graves).
- Antibióticos: si hay sobreinfección secundaria.

No farmacológico:

- Evitación del antígeno desencadenante (ej. metales, látex).
- Educación del paciente (etiquetado de productos, ropa).
- Monitoreo inmunológico (trasplantes).

Conclusión:

En conclusión, la hipersensibilidad representa una alteración en la respuesta inmunitaria del organismo, donde el sistema inmunológico reacciona de manera exagerada o inapropiada frente a sustancias que, en condiciones normales, no deberían causar daño.

# Inmunodeficiencia primaria y secundaria

## DEFINICIÓN

- **Inmunodeficiencia primaria (IDP):**  
Trastornos congénitos o genéticos del sistema inmunológico que provocan una respuesta inmune deficiente o inadecuada. Son enfermedades hereditarias, presentes desde el nacimiento, aunque pueden manifestarse a cualquier edad.
- **Inmunodeficiencia secundaria (IDS):**  
Déficit inmunológico adquirido secundario a otras condiciones médicas o tratamientos, como infecciones (ej. VIH), neoplasias, desnutrición o uso de fármacos inmunosupresores.

## EPIDEMIOLOGÍA

- **Primaria:**
  - Prevalencia estimada: 1 en 1,200 a 2,000 nacidos vivos.
  - Afecta principalmente a niños, aunque formas leves o tardías pueden diagnosticarse en adultos.
  - Más de 450 tipos identificados (clasificados por la IUIS).
- **Secundaria:**
  - Mucho más frecuente que la primaria.
  - Común en pacientes con cáncer, enfermedades crónicas, VIH/SIDA, trasplantes, o que reciben tratamiento inmunosupresor.
  - Afecta a todas las edades.

## ETIOLOGÍA

- **Primaria:**
  - Mutaciones genéticas que afectan:
    - Producción de anticuerpos (inmunodeficiencias humorales).
    - Función de linfocitos T o B (combinadas).
    - Complemento o fagocitosis.
  - Ejemplos:
    - Agammaglobulinemia de Bruton.
    - Inmunodeficiencia común variable (CVID).
    - SCID (inmunodeficiencia combinada grave).
    - Deficiencia de IgA.
- **Secundaria:**
  - Causas adquiridas:
    - **Infecciosas:** VIH, tuberculosis, hepatitis.
    - **Nutricionales:** déficit de proteínas, zinc, vitaminas.
    - **Farmacológicas:** quimioterapia, corticosteroides, inmunomoduladores.
    - **Oncológicas:** leucemias, linfomas.
    - **Renales:** síndrome nefrótico.
    - **Metabólicas:** diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica.

## FISIOPATOLOGÍA

### Inmunodeficiencia Primaria:

- Falla en uno o más componentes del sistema inmune (innato o adaptativo).
- Puede afectar:
  - **Linfocitos B:** producción reducida de inmunoglobulinas → infecciones bacterianas recurrentes.
  - **Linfocitos T:** mayor susceptibilidad a virus, hongos y bacterias intracelulares.
  - **Fagocitos:** defectos en quimiotaxis, fagocitosis o destrucción de patógenos.
  - **Complemento:** deficiente opsonización y lisis bacteriana.

### Inmunodeficiencia Secundaria:

- Daño adquirido a células inmunes o mecanismos defensivos.
- Ejemplos:
  - VIH: destrucción de linfocitos CD4+ → inmunosupresión progresiva.
  - Quimioterapia: mielosupresión → neutropenia y pancitopenia.

- Corticoides: inhiben activación de macrófagos y producción de citoquinas.

## Cuadro Clínico de la Inmunodeficiencia Primaria (IDP)

### Manifestaciones Clínicas Comunes

- **Infecciones recurrentes:** particularmente en vías respiratorias superiores e inferiores, tracto gastrointestinal y piel.
- **Infecciones por gérmenes atípicos:** como *Giardia lamblia*, hongos y virus.
- **Enfermedades autoinmunes:** como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil y tiroiditis autoinmune.
- **Retraso en el crecimiento y desarrollo:** en especial en inmunodeficiencias combinadas.
- **Citopenias inexplicadas:** anemia, leucopenia o trombocitopenia sin causa aparente.
- **Lesiones cutáneas persistentes:** úlceras orales o dérmicas de difícil resolución.
- **Predisposición a neoplasias:** especialmente linfoproliferativas.

### Edad de Presentación

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer entre los 4 y 6 meses de edad, cuando disminuyen los anticuerpos maternos transferidos. En inmunodeficiencias combinadas graves, los síntomas pueden ser más precoces y severos.

## Cuadro Clínico de la Inmunodeficiencia Secundaria (IDS)

### Manifestaciones Clínicas Comunes

- **Infecciones recurrentes:** particularmente en vías respiratorias superiores e inferiores, tracto gastrointestinal y piel.
- **Infecciones por gérmenes atípicos:** como *Giardia lamblia*, hongos y virus.
- **Enfermedades autoinmunes:** como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil y tiroiditis autoinmune.
- **Retraso en el crecimiento y desarrollo:** en especial en inmunodeficiencias combinadas.
- **Citopenias inexplicadas:** anemia, leucopenia o trombocitopenia sin causa aparente.
- **Lesiones cutáneas persistentes:** úlceras orales o dérmicas de difícil resolución.
- **Predisposición a neoplasias:** especialmente linfoproliferativas.

## Edad de Presentación

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer entre los 4 y 6 meses de edad, cuando disminuyen los anticuerpos maternos transferidos. En inmunodeficiencias combinadas graves, los síntomas pueden ser más precoces y severos.

## Diagnóstico de la Inmunodeficiencia Primaria (IDP)

### Evaluación Inicial

1. **Historia clínica detallada:**
    - Antecedentes familiares de consanguinidad, muerte prematura no explicada o déficit inmunológico.
    - Identificación de infecciones recurrentes, graves o inusuales.
  2. **Examen físico:**
    - Valoración de signos de infecciones crónicas o cicatrices de infecciones previas.
    - Observación de características físicas que puedan sugerir una IDP.
      - Pruebas de Laboratorio Iniciales
- **Hemograma completo:**
    - Recuento de linfocitos y neutrófilos.
    - Identificación de linfopenia persistente o neutropenia.
  - **Niveles de inmunoglobulinas:**
    - Medición de IgG, IgA e IgM.
    - Interpretación según la edad del paciente.
  - **Pruebas funcionales:**
    - Evaluación de la respuesta a antígenos específicos.
    - Medición de la producción de anticuerpos frente a vacunas.

### Pruebas Especializadas

- **Citometría de flujo:**
  - Cuantificación de subgrupos de linfocitos T, B y células NK.
  - Evaluación de la expresión de marcadores específicos.
- **Estudios de función celular:**
  - Pruebas de proliferación de linfocitos.
  - Evaluación de la producción de citoquinas.
- **Estudios genéticos:**
  - Identificación de mutaciones específicas asociadas a IDP.
  - Diagnóstico prenatal en casos indicados.

## Diagnóstico de la Inmunodeficiencia Secundaria (IDS)

### Evaluación Inicial

1. **Historia clínica detallada:**
  - Identificación de enfermedades subyacentes como VIH, cáncer, diabetes, etc.
  - Revisión de tratamientos inmunosupresores previos.
2. **Examen físico:**
  - Valoración de signos de infecciones recurrentes o complicadas.
  - Observación de características físicas relacionadas con la enfermedad subyacente.

### Pruebas de Laboratorio Iniciales

- **Hemograma completo:**
  - Recuento de linfocitos, neutrófilos y plaquetas.
  - Identificación de citopenias.
- **Niveles de inmunoglobulinas:**
  - Medición de IgG, IgA e IgM.
  - Interpretación según la edad y el contexto clínico.
  
- **Pruebas funcionales:**
  - Evaluación de la respuesta a antígenos específicos.
  - Medición de la producción de anticuerpos frente a vacunas.

### Pruebas Especializadas

- **Citometría de flujo:**
  - Cuantificación de subgrupos de linfocitos T, B y células NK.
  - Evaluación de la expresión de marcadores específicos.
- **Estudios de función celular:**
  - Pruebas de proliferación de linfocitos.
  - Evaluación de la producción de citoquinas.
- **Estudios del complemento:**
  - Medición de CH50 y AH50.
  - Identificación de deficiencias en las vías clásica o alternativa.

## Tratamiento Farmacológico de la Inmunodeficiencia Primaria (IDP)

### Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X

- **Inmunoglobulina intravenosa (IgIV):**
  - **Dosis:** 200–500 mg/kg/dosis.
  - **Frecuencia:** cada 3–4 semanas.
  - **Objetivo:** mantener niveles séricos de IgG >500 mg/dL.
- **Profilaxis antibiótica:**
  - **Antibióticos de amplio espectro:** para prevenir infecciones bacterianas.
  - **Vacunas:** evitar vacunas vivas atenuadas.

### Inmunodeficiencia Combinada Grave (SCID)

- **Trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH):**
  - **Indicaciones:** considerar en los primeros meses de vida.
  - **Objetivo:** restaurar la función inmunológica.
- **Terapia génica:** en investigación para ciertos tipos de SCID.

### Deficiencia de IgA

- **Inmunoglobulina intravenosa (IgIV):**
  - **Dosis:** según indicaciones médicas.
  - **Frecuencia:** ajustada según respuesta clínica.
- **Antibióticos profilácticos:** en caso de infecciones recurrentes.

## Tratamiento Farmacológico de la Inmunodeficiencia Secundaria (IDS)

### Infección por VIH/SIDA

- **Antirretrovirales (TAR):**
  - **Combinación recomendada:** 2 inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIN) + 1 inhibidor de la proteasa o 1 inhibidor no análogo de la transcriptasa inversa.
  - **Objetivo:** suprimir la carga viral y restaurar el sistema inmunológico.
- **Profilaxis de infecciones oportunistas:**
  - **Neumonía por Pneumocystis jirovecii:**
    - **Tratamiento:** trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).
    - **Dosis:** 160/800 mg cada 24 horas.
    - **Alternativas:** dapsona, atovacuona.
  - **Candidiasis oral:**

- **Tratamiento:** fluconazol.
  - **Dosis:** 200 mg diarios.
- **Tuberculosis:**
  - **Tratamiento:** esquema estándar de 6 meses.
  - **Medicamentos:** rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol.
- **Manejo de citopenias:**
  - **Neutropenia:** factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF).
  - **Anemia:** agentes estimulantes de la eritropoyesis (ESA).
  - **Trombocitopenia:** inmunoglobulina intravenosa (IgIV).

#### Tratamiento de Inmunodeficiencias Secundarias por Medicamentos

- **Corticosteroides:**
  - **Indicaciones:** enfermedades autoinmunes, reacciones alérgicas graves.
  - **Dosis:** 0.5–1 mg/kg/día de prednisona o equivalente.
- **Inmunosupresores:**
  - **Azatioprina:** hasta 2.5 mg/kg/día.
  - **Micofenolato de mofetilo:** dosis ajustadas según respuesta clínica.
  - **Ciclosporina:** monitorizar niveles séricos.
- **Profilaxis de infecciones:**
  - **Antibióticos:** según riesgo individual.
  - **Vacunas:** evitar vacunas vivas atenuadas.

#### Tratamiento No Farmacológico de Inmunodeficiencias

##### 1. Medidas Generales de Prevención

##### ***Aislamiento relativo***

- Evitar contacto con personas enfermas.
- Limitación de actividades en lugares con alta exposición a patógenos (guarderías, hospitales sin protección, aglomeraciones).

## **Higiene**

- Lavado de manos frecuente y adecuado.
- Aseo bucal diario (reduce infecciones orales).
- Higiene nasal (uso de solución salina si hay infecciones respiratorias recurrentes).

## **Ambiente controlado**

- Mantener ambientes limpios, bien ventilados y sin exposición a moho o animales que puedan portar zoonosis.

## 2. Nutrición

- **Dieta equilibrada y completa:** rica en proteínas, vitaminas y minerales esenciales.
- **Suplementación** si hay desnutrición o deficiencias específicas (zinc, vitamina A, D, hierro).
- En inmunodeficiencias con diarrea crónica: ajuste de dieta según tolerancia gastrointestinal.

## 3. Vacunación (según tipo de inmunodeficiencia)

### **Recomendaciones generales:**

- **Vacunas inactivadas:** sí recomendadas en la mayoría de los casos.
- **Vacunas vivas atenuadas:** contraindicadas en IDP graves (ej. SCID, agammaglobulinemia) o inmunosupresión intensa por IDS.

### **Ejemplo:**

- En niños con VIH con CD4 > 15% se pueden aplicar vacunas vivas con precaución (ej. triple viral).

## 4. Educación al paciente y familia

- Reconocimiento temprano de signos de infección.
- Adherencia al tratamiento.
- Importancia de controles médicos periódicos.
- Evitar automedicación.

## 5. Apoyo psicológico y social

- Apoyo emocional para el paciente y la familia.
- Terapia psicológica en casos con impacto emocional severo (por enfermedades crónicas, hospitalizaciones prolongadas).
- Grupos de apoyo o asociaciones de pacientes con inmunodeficiencias.

## 6. Rehabilitación y seguimiento

- **Control del crecimiento y desarrollo** en pediatría.
- **Seguimiento multidisciplinario:** inmunología, nutrición, psicología, genética, infectología.
- Valoración periódica de inmunidad celular y humoral, especialmente después de terapias o trasplantes.

## Conclusión

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) y secundarias (IDS) representan un conjunto de trastornos con alteración del sistema inmunológico, que predisponen a infecciones recurrentes, enfermedades autoinmunes y complicaciones graves si no se diagnostican y tratan oportunamente, las IDP tienen un origen genético y suelen manifestarse en la infancia con infecciones graves, recurrentes o por gérmenes inusuales. Por su parte, las IDS son adquiridas y mucho más frecuentes, asociadas a condiciones como VIH, neoplasias, desnutrición y uso de inmunosupresores, el diagnóstico oportuno requiere una combinación de historia clínica detallada, estudios de laboratorio (niveles de inmunoglobulinas, citometría de flujo, funcionalidad inmunológica) y, en IDP, estudios genéticos cuando se justifiquen, el tratamiento farmacológico incluye inmunoglobulina intravenosa, profilaxis antimicrobiana y terapia antirretroviral (en VIH), individualizado según el tipo y gravedad del déficit. El manejo no farmacológico es igualmente esencial: educación del paciente y la familia, vacunación selectiva, apoyo nutricional, control ambiental e intervención psicológica, el abordaje debe ser multidisciplinario, centrado en el paciente y con seguimiento continuo, dado que muchas inmunodeficiencias pueden ser controladas eficazmente, mejorando significativamente la calidad y expectativa de vida.

## Conclusión de todas las enfermedades:

La correcta función del sistema inmunológico es esencial para la defensa del organismo frente a agentes patógenos, así como para la prevención de enfermedades autoinmunes y neoplásicas. Cuando esta función se ve alterada, puede expresarse de manera dual: mediante una respuesta exagerada e inapropiada como en el caso de las hipersensibilidades, o bien mediante una respuesta deficiente o ausente, como ocurre en las inmunodeficiencias. Ambas alteraciones, aunque opuestas en su naturaleza, comparten la capacidad de generar patologías graves y recurrentes que afectan significativamente la calidad de vida del paciente y pueden comprometer su pronóstico si no se diagnostican y tratan a tiempo.

Las hipersensibilidades, clasificadas en cuatro tipos según el mecanismo inmunológico involucrado, representan reacciones en las que el sistema inmune responde de forma desproporcionada ante estímulos que deberían ser inocuos. Este espectro va desde reacciones alérgicas leves, como la rinitis, hasta emergencias médicas como la anafilaxia. Por otro lado, las inmunodeficiencias primarias, de origen genético, y las secundarias, de causa adquirida, suponen un riesgo elevado de infecciones graves, enfermedades autoinmunes e incluso ciertos tipos de cáncer. A pesar de sus diferencias, ambos grupos de enfermedades requieren un enfoque diagnóstico riguroso, basado en la historia clínica, exámenes inmunológicos específicos y, en casos seleccionados, estudios genéticos.

El manejo terapéutico de estos trastornos es complejo y debe adaptarse a las características individuales de cada paciente. En el caso de las hipersensibilidades, el tratamiento incluye medidas farmacológicas como antihistamínicos, corticoides e inmunoterapia específica, además de estrategias no farmacológicas orientadas a la evitación del alérgeno. Las inmunodeficiencias, por su parte, requieren un abordaje más integral: inmunoglobulinas intravenosas, terapias antirretrovirales (en el caso del VIH), profilaxis antimicrobiana y, en algunos casos, tratamientos curativos como el trasplante de progenitores hematopoyéticos. Igualmente, son fundamentales las medidas de soporte, como una nutrición adecuada, la vacunación selectiva y el monitoreo inmunológico continuo.

En definitiva, tanto las hipersensibilidades como las inmunodeficiencias reflejan los extremos disfuncionales del sistema inmunológico, y su adecuado abordaje clínico exige una comprensión profunda de los mecanismos inmunopatológicos involucrados, así como una visión interdisciplinaria que incluya la inmunología clínica, la infectología, la genética y el acompañamiento psicosocial del paciente y su familia. El diagnóstico precoz, la educación al paciente, el seguimiento permanente y el acceso a terapias especializadas pueden marcar la diferencia entre una vida marcada por complicaciones y una trayectoria con calidad, funcionalidad y expectativas positivas.

# Bibliografía

<https://aedip.com/informacion-medica/clasificacion-de-inmunodeficiencias/>

[https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28\\_imunodeficiencias\\_primarias.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28_imunodeficiencias_primarias.pdf)

<https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-09/Hipersensibilidad.pdf>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541221001268>

Inmunología molecular, celular y traslacional