



Mi Universidad

Tarea de unidad

Alexander Gómez Moreno

Parcial III

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 de junio de 2025

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
HIPERSENSIBILIDAD I Y II.....	4
HIPERSENSIBILIDAD III Y IV	13
INMUNODEFICIENCIAS.....	25
CONCLUSIÓN	35
REFERENCIAS	36

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del sistema inmunológico representan una causa significativa de morbilidad en la población mundial, ya sea por una respuesta desmedida ante antígenos inofensivos o por una incapacidad para defender adecuadamente al organismo frente a patógenos; entre las principales disfunciones inmunitarias se encuentran las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias, cuyas bases fisiopatológicas, manifestaciones clínicas y abordajes terapéuticos son esenciales en la práctica médica actual.

Las reacciones de hipersensibilidad comprenden cuatro tipos bien definidos. Las de tipo I, mediadas por IgE, se caracterizan por su aparición inmediata tras la exposición a alérgenos comunes, como pólenes o alimentos, y pueden derivar en manifestaciones como rinitis alérgica, urticaria o anafilaxia. En contraste, las de tipo II implican anticuerpos IgG o IgM dirigidos contra antígenos celulares propios, como ocurre en la anemia hemolítica autoinmune o en las reacciones transfusionales. La hipersensibilidad tipo III se origina por el depósito de inmunocomplejos en tejidos, provocando inflamación sistémica como en el lupus eritematoso sistémico o la glomerulonefritis postestreptocócica. Finalmente, la hipersensibilidad tipo IV, mediada por linfocitos T, es la base de enfermedades como la dermatitis por contacto, la tuberculosis o el rechazo celular de trasplantes.

Por otra parte, las inmunodeficiencias, ya sean primarias, de origen genético, o secundarias, adquiridas por infecciones como el VIH o por factores como la desnutrición y el uso de inmunosupresores, se manifiestan a través de infecciones recurrentes, autoinmunidad y mayor susceptibilidad a neoplasias. Las deficiencias pueden afectar diferentes componentes del sistema inmune, incluyendo linfocitos B, T, fagocitos o proteínas del complemento, cada una con características clínicas particulares y con implicaciones terapéuticas diversas, como la terapia inmunoglobulínica, el uso de antimicrobianos profilácticos o incluso el trasplante hematopoyético.

El estudio integral de estas entidades permite no solo identificar sus causas y mecanismos subyacentes, sino también aplicar estrategias diagnósticas específicas y tratamientos dirigidos según la fisiopatología de cada condición. Reconocer su impacto epidemiológico, su presentación clínica característica y las opciones terapéuticas disponibles es indispensable para el manejo efectivo de pacientes inmunológicamente comprometidos.

HIPERSENSIBILIDAD I Y II

DEFINICIÓN

La hipersensibilidad se refiere a una respuesta inmunitaria exagerada o inapropiada del sistema inmunológico a un antígeno (alérgeno) que normalmente no es dañino. Esta reacción puede causar daño tisular y síntomas clínicos asociados. Las hipersensibilidades se dividen en cuatro tipos (I, II, III, y IV), dependiendo de los mecanismos inmunológicos involucrados

EPIDEMIOLOGIA

Tipo I – Hipersensibilidad inmediata (IgE mediada)

Ejemplos: rinitis alérgica, asma alérgica, anafilaxia, urticaria.

- Prevalencia mundial de enfermedades alérgicas: 20–30% de la población.
- Rinitis alérgica: afecta al 10–30% de los adultos y hasta el 40% de los niños.
- Asma alérgica: 5–10% de la población general.
- Anafilaxia: incidencia de 0.05%–2%, en aumento en las últimas décadas.
- Factores de riesgo: antecedentes familiares de atopia, exposición temprana a alérgenos, contaminación, dieta occidental.

Tipo II – Citotóxica (IgG/IgM mediada)

Ejemplos: anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica inmune, enfermedad de Goodpasture.

- Menos frecuente, pero clínicamente relevante en casos de enfermedades autoinmunes y reacciones transfusionales.
- La incidencia depende del trastorno específico (p. ej., anemia hemolítica autoinmune: 1–3 casos/100,000 personas/año).

ETIOLOGIA

Tipo I – Hipersensibilidad Inmediata (IgE mediada)

Causa principal: Respuesta exagerada del sistema inmune frente a alérgenos inocuos.

Etiología específica:

- Factores genéticos: predisposición atópica (hiperproducción de IgE).
- Alérgenos ambientales: pólenes, ácaros del polvo, epitelios animales, alimentos (cacahuete, huevo, leche), látex.
- Alteraciones inmunorreguladoras: disfunción de linfocitos T reguladores (Treg), polarización hacia la respuesta Th2.
- Factores externos: polución, infecciones virales tempranas, dieta, cesárea, uso precoz de antibióticos.

Tipo II – Hipersensibilidad Citotóxica (IgG/IgM mediada)

Causa principal: Formación de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos en la superficie celular.

Etiología específica:

- Autoinmunidad: producción de anticuerpos frente a antígenos propios (p. ej., en anemia hemolítica autoinmune).
- Reacciones transfusionales: anticuerpos contra antígenos eritrocitarios incompatibles.
- Fármacos: algunos pueden unirse a la superficie celular y actuar como haptenos (penicilina, quinidina).
- Infecciones: pueden modificar antígenos celulares, provocando respuesta autoinmune.

FISIOPATOLOGÍA

Tipo I – Hipersensibilidad Inmediata (Mediada por IgE)

Mecanismo clave: Activación de mastocitos y basófilos por IgE específica → liberación de mediadores químicos.

Etapas:

1. Sensibilización: exposición inicial al alérgeno → activación de células presentadoras → diferenciación de linfocitos Th2 → producción de IgE por células B.
2. Fijación de IgE: IgE se une a receptores FcεRI en mastocitos y basófilos.
3. Reexposición: el alérgeno se une a IgE → desgranulación inmediata de histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos.
4. Respuesta inmediata (minutos): broncoconstricción, edema, vasodilatación, prurito.
5. Fase tardía (4–6 horas): infiltración de eosinófilos, Th2, liberación de IL-5, IL-13 → daño tisular persistente.

Tipo II – Hipersensibilidad Citotóxica (Mediada por IgG/IgM)

Mecanismo clave: Anticuerpos contra antígenos en células o matriz extracelular → destrucción celular.

Mecanismos efectores:

1. Citotoxicidad dependiente de complemento: activación de C1 → formación del complejo de ataque de membrana (MAC).
2. Citotoxicidad dependiente de células (ADCC): células NK reconocen IgG en células diana → apoptosis.
3. Fagocitosis mediada por opsoninas: fagocitos reconocen células marcadas por IgG y C3b → destrucción.

CUADRO CLÍNICO

Cuadro clínico de la Hipersensibilidad Tipo I (IgE mediada)

Tiempo de aparición: Segundos a minutos después de la exposición (fase inmediata); 4–6 horas en fase tardía.

Sistema/Órgano	Signos y síntomas	Observaciones clínicas
----------------	-------------------	------------------------

Vía aérea superior	Estornudos, prurito nasal y ocular, rinorrea, congestión	Rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica
Vía aérea inferior	Disnea, sibilancias, tos seca, opresión torácica	Asma alérgica. Puede coexistir con rinitis
Piel	Urticaria (ronchas pruriginosas), angioedema	Riesgo de obstrucción de vía aérea si angioedema facial
Tracto gastrointestinal	Dolor abdominal, vómitos, diarrea	Alergia alimentaria (mariscos, nueces, leche, huevo)
Sistema cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, shock anafiláctico	Anafilaxia grave. Emergencia médica

Ejemplos clínicos frecuentes:

- Rinitis alérgica
- Asma bronquial alérgico
- Urticaria/angioedema
- Anafilaxia por alimentos o medicamentos
- Alergia al látex

Cuadro clínico de la Hipersensibilidad Tipo II (Citotóxica, IgG/IgM mediada)

Tiempo de aparición: Horas a días después de la exposición al antígeno.

Enfermedad	Signos/Síntomas	Órgano/Sistema afectado	Observaciones clínicas
Anemia hemolítica autoinmune	Fatiga, palidez, ictericia, orina oscura	Eritrocitos	IgG contra antígenos de membrana eritrocitaria. Coombs positivo
Púrpura trombocitopénica inmune (PTI)	Petequias, equimosis, sangrados	Plaquetas	IgG contra GpIIb/IIIa. Riesgo de hemorragias
Enfermedad de Goodpasture	Hematuria, disnea, hemoptisis	Glomérulo renal y alvéolos pulmonares	Anticuerpos anti-MBG. Puede causar insuficiencia renal aguda
Reacción transfusional hemolítica aguda	Fiebre, dolor lumbar, hipotensión, hemoglobinuria	Eritrocitos transfundidos	Incompatibilidad ABO. Reacción inmunológica inmediata
Eritroblastosis fetal	Ictericia neonatal grave, hidrops fetal	Circulación fetal	IgG anti-Rh atraviesa la placenta. Profilaxis con Rho(D) Ig
Reacciones farmacológicas (tipo hapteno)	Citopenias, hepatitis, nefritis	Células hematológicas, hígado, riñón	Penicilina, quinidina, metildopa como haptenos

DIAGNOSTICO

Diagnóstico de Hipersensibilidad Tipo I (Inmediata, mediada por IgE)

Método Diagnóstico	Descripción / Utilidad
Historia clínica detallada	Identificación de antecedentes familiares, desencadenantes (alérgenos), tiempo de aparición.
Pruebas cutáneas (prick test)	Se aplican extractos de alérgenos sobre la piel para detectar reacción inmediata.
Determinación de IgE específica sérica (RAST o ImmunoCAP)	Cuantificación de IgE específica contra alérgenos sospechosos.
IgE total en suero	Puede estar elevada, aunque no es específica.
Pruebas de provocación controladas	Exposición gradual al alérgeno bajo supervisión médica (ej. alimentos o fármacos).
Eosinofilia periférica	Frecuente en pacientes con alergias crónicas (aunque no específica).
Espirometría / pruebas funcionales pulmonares	En casos de asma alérgico.

Diagnóstico de Hipersensibilidad Tipo II (Citotóxica, mediada por IgG/IgM)

Método Diagnóstico	Descripción / Utilidad
Historia clínica + antecedentes de transfusión / embarazo / fármacos	Identificar exposición a antígenos relevantes.
Prueba de Coombs directa (test de antiglobulina directa)	Detecta IgG o complemento unido a eritrocitos (anemia hemolítica autoinmune, hemólisis transfusional).
Prueba de Coombs indirecta	Detecta anticuerpos circulantes en suero contra eritrocitos (ej. en embarazos Rh incompatibles).
Biopsia con inmunofluorescencia	Para enfermedades como Goodpasture (depósitos lineales de IgG en membrana basal glomerular o alveolar).
Hemograma completo	Puede mostrar anemia, trombocitopenia o citopenias por destrucción celular.
Pruebas de función renal y hepática	Útiles en enfermedades sistémicas asociadas (Goodpasture, reacciones a fármacos).
Detección de autoanticuerpos específicos	En sospecha de enfermedades autoinmunes (anti-MBG, anti-plaquetarios, etc.).

TRATAMIENTO

Hipersensibilidad Tipo I (mediada por IgE, inmediata)

Tratamiento farmacológico:

- Antihistamínicos H1:

Ejemplos: loratadina, cetirizina, difenhidramina.

Dosis:

- Loratadina: 10 mg VO cada 24 h (adultos).
- Cetirizina: 10 mg VO cada 24 h (adultos).
- Difenhidramina: 25–50 mg VO o IV cada 6–8 h (adultos).

Indicaciones:

Tratamiento de rinitis alérgica, urticaria, prurito, y reacciones alérgicas leves o moderadas.

- Corticoides (antiinflamatorios esteroides):

Ejemplos: prednisona, budesonida, hidrocortisona.

Dosis:

- Prednisona: 20–60 mg/día VO (adultos).
- Budesonida: 200–800 µg inhalado 2 veces al día.
- Hidrocortisona: 100–200 mg IV en casos agudos.

Indicaciones:

Uso en reacciones alérgicas severas, asma alérgico, rinitis alérgica crónica y anafilaxia grave.

- Agonistas β 2 adrenérgicos (broncodilatadores):

Ejemplos: salbutamol, salmeterol.

Dosis:

- Salbutamol: 100–200 µg (1–2 inhalaciones) cada 4–6 h.
- Salmeterol: 50 µg cada 12 h (mantenimiento).

Indicaciones:

Tratamiento de asma alérgica, broncoespasmo y crisis asmáticas.

- Antagonistas de leucotrienos:

Ejemplo: montelukast.

Dosis: 10 mg VO cada 24 h (adultos); 5 mg en niños de 6–14 años.

Indicaciones:

Asma alérgica persistente, rinitis alérgica y prevención de síntomas asmáticos.

- Cromonas (estabilizadores de mastocitos):

Ejemplo: cromoglicato de sodio.

Dosis: 20 mg inhalado 4 veces al día (asma); 2% solución nasal en rinitis.

Indicaciones:

Prevención de síntomas en rinitis y asma leves, especialmente en pacientes con síntomas persistentes.

- Epinefrina (adrenalina):

Dosis: 0.3–0.5 mg IM (adultos); 0.01 mg/kg IM (niños) cada 5–15 min si es necesario.

Indicaciones:

Tratamiento de elección en anafilaxia grave, shock anafiláctico, y reacciones alérgicas agudas graves.

- Inmunoterapia específica (desensibilización):

Dosis: Depende del protocolo; se inicia con dosis muy bajas de alérgeno y se incrementa gradualmente bajo supervisión médica.

Indicaciones:

Alergias respiratorias persistentes (como rinitis alérgica), asma leve y alergias a picaduras de insectos.

Tratamiento no farmacológico:

- Evitar la exposición a alérgenos identificados (ácaros, polen, alimentos, animales).
- Uso de purificadores de aire y limpieza frecuente del hogar.
- Retiro de alfombras, cortinas pesadas o peluches que retengan polvo.
- Educación del paciente y su familia sobre la identificación de síntomas y uso del autoinyector.
- Lectura de etiquetas en alimentos y medicamentos para evitar alérgenos ocultos.
- Evaluación periódica por alergólogo en casos persistentes o severos.

Hipersensibilidad Tipo II (citotóxica, mediada por IgG/IgM)

Tratamiento farmacológico:

- Corticoides sistémicos:

Ejemplos: prednisona, metilprednisolona.

Dosis:

- Prednisona: 1–2 mg/kg/día VO.
- Metilprednisolona: 500–1000 mg IV en pulsos en casos graves.

Indicaciones:

Enfermedades autoinmunes como anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica inmune, y síndrome de Guillain-Barré.

- Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):

Dosis: 1–2 g/kg/día en 2–5 días, dependiendo de la indicación (ej. PTI).

Indicaciones:

Anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica inmune (PTI), y algunas formas de neuropatías autoinmunes.

- Inmunosupresores:

Ejemplos: azatioprina, ciclosporina, micofenolato mofetilo.

Dosis:

- Azatioprina: 1–3 mg/kg/día VO.
- Ciclosporina: 3–6 mg/kg/día VO dividida en dos dosis.
- Micofenolato: 1–2 g/día VO dividida en dos tomas.

Indicaciones:

Usados en enfermedades autoinmunes graves como lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn, y trasplantes de órganos.

- Anticuerpos monoclonales:

Ejemplo: rituximab.

Dosis: 375 mg/m² IV semanal por 4 semanas (esquema estándar).

Indicaciones:

Tratamiento de linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, y algunas enfermedades autoinmunes.

- Inmunoglobulina anti-D (RhoGAM):

Dosis: 300 µg IM dentro de las 72 h posteriores al parto o exposición Rh.

Indicaciones:

Prevención de eritroblastosis fetal en madres Rh negativas, especialmente durante el embarazo o tras el parto.

- Retiro inmediato del agente causal (medicamento o transfusión incompatible):
Acción crítica sin dosis, pero esencial en reacciones agudas.

Indicaciones:

Reacciones transfusionales, reacciones a medicamentos como penicilina, y enfermedades mediadas por autoanticuerpos.

Tratamiento no farmacológico:

- Transfusiones compatibles en caso de anemia severa.
- Plasmaféresis para eliminar autoanticuerpos circulantes en casos graves.
- Control estricto en bancos de sangre: compatibilidad ABO y Rh.
- Manejo del daño renal en enfermedad de Goodpasture (diálisis o nefroprotección).
- Monitoreo de signos vitales y función orgánica en reacciones transfusionales.
- Educación del paciente sobre evitar exposición a fármacos causantes.
- Seguimiento inmunológico y hematológico regular en enfermedades autoinmunes.

HIPERSENSIBILIDAD III Y IV

DEFINICIÓN

Hipersensibilidad tipo III

Es una reacción inmunitaria mediada por inmunocomplejos formados entre antígenos solubles y anticuerpos (principalmente IgG o IgM), los cuales se depositan en tejidos y desencadenan inflamación al activar el sistema del complemento y reclutar células inflamatorias, causando daño tisular.

Hipersensibilidad tipo IV

Es una respuesta inmunitaria retardada mediada por linfocitos T sensibilizados, que reconocen el antígeno y liberan citocinas proinflamatorias o inducen citotoxicidad directa, generando inflamación y destrucción tisular sin participación de anticuerpos.

EPIDEMIOLOGIA

Hipersensibilidad tipo III

- En México, las enfermedades autoinmunes mediadas por inmunocomplejos, como el lupus eritematoso sistémico (LES), tienen una prevalencia estimada de 40 a 50 casos por cada 100,000 habitantes, con mayor incidencia en mujeres jóvenes de entre 20 y 40 años.
- La glomerulonefritis postestreptocócica, mediada también por inmunocomplejos, se presenta con mayor frecuencia en niños en edad escolar, especialmente en regiones con hacinamiento y limitado acceso a servicios médicos.
- Aunque poco común actualmente, la enfermedad del suero puede observarse tras el uso de ciertos biológicos terapéuticos o sueros antivenenos, aún empleados en áreas rurales del país para tratar mordeduras de serpiente.

Hipersensibilidad tipo IV

- La dermatitis por contacto alérgica, mediada por linfocitos T, es frecuente en México debido a la alta exposición a productos de uso industrial, cosméticos, plantas (como hiedra venenosa mexicana) y metales como el níquel, muy presentes en bisutería.
- La tuberculosis, una enfermedad donde se utiliza la prueba PPD como ejemplo clásico de hipersensibilidad tipo IV, sigue siendo un problema de salud pública en México, con una incidencia de aproximadamente 25 casos por cada 100,000 habitantes, especialmente en estados como Chiapas, Guerrero y Baja California.
- El rechazo celular agudo en trasplantes, también mediado por linfocitos T, es una complicación relevante en programas de trasplante renal y hepático, que han crecido en centros como el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición y el Centro Médico Nacional La Raza.

ETIOLOGIA

Hipersensibilidad tipo III

La etiología se relaciona con cualquier situación en la que se formen y no se eliminen adecuadamente inmunocomplejos (antígeno-anticuerpo). Esto ocurre en:

1. Enfermedades autoinmunes
 - Ejemplo: Lupus eritematoso sistémico (autoanticuerpos contra ADN y otros componentes celulares).
2. Infecciones crónicas
 - Ejemplo: Hepatitis B, hepatitis C, endocarditis bacteriana subaguda.
3. Reacciones a fármacos o proteínas extrañas
 - Ejemplo: Suero equino (antivenenos), penicilina en grandes dosis.
4. Factores genéticos e inmunológicos
 - Déficits en el sistema del complemento (por ejemplo, C2 o C3) favorecen la acumulación de inmunocomplejos.

Hipersensibilidad tipo IV

Este tipo está mediado por linfocitos T previamente sensibilizados, y su etiología incluye:

1. Exposición a antígenos ambientales o de contacto

- Ejemplo: Níquel, látex, hiedra venenosa, colorantes, cosméticos → dermatitis por contacto.
2. Infecciones intracelulares
 - Ejemplo: Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium leprae → formación de granulomas.
 3. Fármacos
 - Ejemplo: Anticonvulsivos, antibióticos como sulfas → reacciones cutáneas retardadas.
 4. Autoinmunidad
 - Ejemplo: Diabetes tipo 1, esclerosis múltiple (respuesta de linfocitos T contra antígenos propios).
 5. Rechazo de trasplantes
 - Linfo T reconocen antígenos del injerto como extraños → rechazo celular.

FISIOPATOLOGÍA

Hipersensibilidad tipo III

1. Se inicia cuando hay un exceso de antígenos solubles en la circulación (pueden ser endógenos o exógenos), que se combinan con anticuerpos (principalmente IgG o IgM) formando inmunocomplejos.
2. Normalmente, estos complejos son eliminados por el sistema mononuclear fagocítico. Sin embargo, si son numerosos o grandes, se depositan en tejidos como vasos sanguíneos, glomérulos renales, articulaciones o piel.
3. Los inmunocomplejos activan el sistema del complemento, generando productos como C3a, C4a y C5a, que actúan como anafilotoxinas y quimiotácticos.
4. Esto provoca reclutamiento de neutrófilos que intentan fagocitar los inmunocomplejos, pero al no poder hacerlo eficazmente, liberan enzimas lisosomales, radicales libres y citocinas, lo cual produce daño tisular inflamatorio.
5. El resultado es una vasculitis local o sistémica, con daño en la estructura del tejido donde se depositan los inmunocomplejos.

Hipersensibilidad tipo IV

1. Es una respuesta celular retardada, mediada por linfocitos T sensibilizados, sin participación de anticuerpos.
2. En una exposición previa, los linfocitos T reconocen el antígeno y se sensibilizan.
3. En una segunda exposición, el antígeno es presentado nuevamente por células presentadoras (APC) a linfocitos T CD4⁺ (Th1 o Th17) o CD8⁺.
 - a. Los T CD4⁺ Th1 secretan citocinas como IFN- γ , que activan macrófagos, promoviendo una inflamación intensa.
 - b. Los T CD8⁺ pueden ejercer citotoxicidad directa, destruyendo células diana.
4. Esta activación produce daño tisular localizado, como en dermatitis de contacto o granulomas (como en tuberculosis).
5. La reacción suele aparecer 24–72 horas después del contacto con el antígeno.

CUADRO CLÍNICO

Hipersensibilidad tipo III

Manifestaciones clínicas generales:

- Fiebre (por citoquinas proinflamatorias)
- Malestar general, pérdida de peso
- Artralgias o artritis transitorias
- Exantema (urticarial, máculo-papular o púrpura palpable)
- Edema localizado o generalizado
- Vasculitis: nódulos subcutáneos, livedo reticularis, púrpura
- Proteinuria o hematuria si hay daño renal
- Fenómeno de Raynaud en casos con crioglobulinas

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON SU CUADRO CLINICO

1. Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

- Fiebre, fatiga, pérdida de peso
- Erupción malar ("alas de mariposa"), fotosensibilidad
- Artritis no deformante (pequeñas articulaciones)
- Nefritis lúpica (edema, hematuria, proteinuria, HTA)

- Pleuritis, pericarditis
- Neurológico: psicosis, convulsiones, alteraciones cognitivas
- Fenómeno de Raynaud

2. Glomerulonefritis postestreptocócica

- Fiebre, náusea, malestar general
- Hematuria "color coca-cola"
- Edema periorbitario
- Hipertensión, proteinuria
- Dolor lumbar

3. Poliarteritis nudosa (PAN)

- Fiebre persistente, pérdida de peso
- Dolor abdominal postprandial
- Hipertensión, hematuria, microaneurismas renales
- Neuropatía periférica: mononeuritis múltiple
- Livedo reticularis, úlceras cutáneas

4. Enfermedad del suero (clásica o por fármacos)

- Ocurre 7–10 días tras exposición
- Fiebre, exantema máculo-papular, urticaria
- Artralgias migratorias
- Linfadenopatía
- Proteinuria leve

5. Reacción de Arthus

- Inflamación localizada 4–8 h tras inyección cutánea
- Dolor, eritema, induración
- Puede haber necrosis local por vasculitis

6. Crioglobulinemia mixta

- Fiebre, fatiga, púrpura palpable (miembros inferiores)
- Artralgias
- Raynaud

- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Asociada a VHC

Hipersensibilidad tipo IV

Manifestaciones clínicas generales (todas las enfermedades tipo IV):

- Induración, eritema y edema local (a diferencia de la urticaria)
- Prurito, ardor o dolor
- Lesiones con vesículas o costras
- Necrosis tisular en casos graves (granulomas, rechazo)
- Lesiones persistentes por infiltrado crónico
- Fiebre baja o malestar (en casos sistémicos)

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON SU CUADRO CLÍNICO

1. Tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis*)

- Tos persistente (>2 semanas), hemoptisis
- Fiebre vespertina, sudoración nocturna
- Pérdida de peso, anorexia
- Dolor torácico
- Granulomas caseificantes en pulmones
- PPD positivo (induración cutánea >10 mm a las 48–72 h)

2. Dermatitis alérgica por contacto

- Aparece entre 24–72 h tras el contacto
- Eritema, vesículas, prurito intenso
- Edema, descamación, formación de costras
- Agentes: níquel, cosméticos, látex, hiedra venenosa

3. Esclerosis múltiple

- Desmielinización de SNC (sustancia blanca)
- Neuropatía óptica (visión borrosa, dolor)
- Debilidad muscular, espasticidad
- Ataxia, alteraciones de la marcha
- Incontinencia urinaria, fatiga

4. Diabetes mellitus tipo 1

- Poliuria, polidipsia, polifagia
- Pérdida de peso
- Cetoacidosis diabética en debut
- Destrucción de células β pancreáticas por T CD8+

5. Artritis reumatoide (tipo mixto III-IV)

- Dolor e inflamación simétrica de pequeñas articulaciones
- Rigidez matutina >1 h
- Nódulos reumatoides
- Fiebre, fatiga
- Deformidades articulares progresivas (etapas avanzadas)

6. Enfermedad celíaca

- Diarrea crónica, distensión abdominal
- Malabsorción, pérdida de peso
- Deficiencia de hierro
- Dermatitis herpetiforme (pruriginosa)
- Linfocitos intraepiteliales, atrofia de vellosidades

7. Rechazo agudo de trasplante

- Fiebre, disfunción del injerto
- Dolor localizado (p. ej., en trasplante renal)
- Aumento de creatinina u otros marcadores según el órgano
- Infiltrado T en biopsia del órgano

DIAGNOSTICO

Hipersensibilidad tipo III

El diagnóstico se basa en identificar la presencia de inmunocomplejos circulantes, inflamación mediada por complemento, y afectación de órganos blanco como riñón, articulaciones, piel o vasos.

1. Clínico

- Presencia de signos inflamatorios sistémicos:
 - ✓ Fiebre, artralgias, rash, edema
- Síntomas de afectación específica (renal, cutánea, articular)
- Historia de exposición previa a antígenos (p. ej., sueros, infecciones, medicamentos)

2. Laboratorio

- Elevación de reactantes de fase aguda: PCR, VSG ↑
- Disminución de complemento (C3, C4): indica consumo por inmunocomplejos
- Presencia de inmunocomplejos circulantes:
 - ✓ Test de C1q, Raji cell assay (menos usados clínicamente)
- Autoanticuerpos:
 - ✓ ANA, anti-DNA, anti-Sm en LES
 - ✓ Antiestreptolisina O (ASO) en glomerulonefritis postestreptocócica

3. Estudios de imagen

- Ecografía renal (en nefritis)
- TC o RM en vasculitis sistémica

4. Biopsia del órgano afectado

- Inmunofluorescencia directa: deposición granular de IgG, IgM, C3
- Histología: vasculitis leucocitoclástica, infiltrado neutrofílico, necrosis fibrinoide

Hipersensibilidad tipo IV

El diagnóstico se basa en identificar una reacción retardada mediada por células T, que no involucra anticuerpos. Se usan pruebas cutáneas, biopsias y estudios inmunohistológicos.

1. Clínico

- Síntomas que aparecen entre 24 y 72 horas tras la exposición al antígeno
- Eritema, induración, vesículas (en dermatitis por contacto)

- Historia de exposición a alérgenos (látex, níquel, cosméticos) o infecciones intracelulares (tuberculosis)

2. Pruebas cutáneas

- Prueba de tuberculina (PPD o Mantoux):
 - ✓ Inyección intradérmica de PPD
 - ✓ Lectura a las 48–72 h
 - ✓ Induración >10 mm = positiva (o >5 mm en inmunocomprometidos)
- Pruebas de parche (patch test):
 - ✓ Evaluación de dermatitis por contacto
 - ✓ Parche con alérgenos aplicados por 48 h
 - ✓ Lectura a las 48 y 72 horas: se observa eritema, edema, vesículas

3. Biopsia del órgano afectado

- Infiltrado de linfocitos T CD4+ y macrófagos
- Granulomas (en tuberculosis, sarcoidosis, lepra)
- Destrucción tisular mediada por citocinas

4. Estudios adicionales según enfermedad específica

- Tuberculosis activa:
 - ✓ Baciloscopía, cultivo de esputo
 - ✓ PCR para M. tuberculosis
 - ✓ Radiografía o TC de tórax
- Rechazo de trasplante:
 - ✓ Elevación de creatinina (riñón), transaminasas (hígado)
 - ✓ Biopsia del injerto: infiltrado linfocítico, daño endotelial
- Diabetes tipo 1:
 - ✓ Glucosa en ayuno elevada
 - ✓ Autoanticuerpos: anti-GAD, anti-IA2
 - ✓ Péptido C bajo

TRATAMIENTO

Hipersensibilidad tipo III

1. Tratamiento farmacológico: Se basa en reducir la inflamación y el daño tisular inducido por inmunocomplejos y controlar la enfermedad subyacente.

Grupo farmacológico	Ejemplos	Dosis habitual	Indicación específica
AINEs	Ibuprofeno, Naproxeno	Ibuprofeno 400-600 mg c/6-8h	Dolor, fiebre, artralgias (LES, PAN, enfermedad del suero)
Corticoides sistémicos	Prednisona, Metilprednisolona	Prednisona 0.5–1 mg/kg/día; Pulsos de metilprednisolona 1 g/día IV × 3 días	Inflamación grave en LES, PAN, GN postinfecciosa
Inmunosupresores	Azatioprina, Ciclofosfamida, Micofenolato	Azatioprina: 1-3 mg/kg/día; Ciclofosfamida: 500-1000 mg/m ² IV cada 4 sem	Nefritis lúpica, PAN, crioglobulinemia
Biológicos	Rituximab, Belimumab	Rituximab: 375 mg/m ² /sem × 4; Belimumab: 10 mg/kg IV mensual	LES refractario, crioglobulinemia grave
Antipalúdicos	Hidroxicloroquina	200–400 mg/día VO	Lupus con afectación cutánea y articular leve
Antihistamínicos	Loratadina, Difenhidramina	Loratadina 10 mg/día; Difenhidramina 25-50 mg c/6-8 h	Enfermedad del suero
Antibióticos	Penicilina G	1.2 millones U IM (dosis única o cada 7 días)	Glomerulonefritis postestreptocócica
Antivirales (VHC)	Sofosbuvir + Ledipasvir	400 mg + 90 mg/día VO por 12 semanas	Crioglobulinemia mixta por VHC
Plasmaféresis	—	3–5 sesiones semanales	Vasculitis por crioglobulinas o PAN severa

2. Tratamiento no farmacológico

Medida	Aplicación clínica
Evitar exposición a la luz UV	Lupus eritematoso sistémico
Reposo durante brotes agudos	Lupus, PAN
Control de ingesta de sal y líquidos	Glomerulonefritis postestreptocócica
Uso de ropa térmica y evitar frío	Crioglobulinemia
Educación del paciente sobre signos de brote	Todas las hipersensibilidades tipo III
Monitoreo de función renal, hepática, hematológica	LES, PAN, crioglobulinemia
Ejercicio moderado adaptado	En fases estables de lupus
Psicoterapia o control del estrés	LES y PAN: factores psicoemocionales influyen

Hipersensibilidad tipo IV

1. Tratamiento farmacológico se basa en reducir la inflamación crónica celular, suprimir la autoinmunidad o la respuesta inmunológica exacerbada.

Grupo farmacológico	Ejemplos	Dosis habitual	Indicación específica
Corticoides sistémicos	Prednisona, Metilprednisolona	Prednisona 0.5–1 mg/kg/día; Metilprednisolona: 1 g/día × 3 días	Esclerosis múltiple (brotes), rechazo agudo, dermatitis grave
Corticoides tópicos	Hidrocortisona, Betametasona	Aplicación 1–2 veces/día	Dermatitis por contacto
FARME (DMARDs)	Metotrexato, Leflunomida, Sulfasalazina	Metotrexato 7.5–25 mg/sem VO o SC	Artritis reumatoide, enfermedad celíaca refractaria
Biológicos	Adalimumab, Etanercept, Abatacept, Ocrelizumab	Adalimumab 40 mg SC cada 2 sem; Ocrelizumab 600 mg IV cada 6 meses	Esclerosis múltiple, artritis reumatoide
Inmunomoduladores	Interferones β , Glatirámero	Interferón β 1a: 30 mcg IM semanal	Esclerosis múltiple
Antibióticos antituberculosos	Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida, Etambutol	Esquema RIPE: Rifampicina 600 mg, Isoniazida 300 mg, etc. por 2 meses + 4 meses de fase de sostén	Tuberculosis pulmonar
Insulina	Glargina, Lispro	Glargina: 10–40 UI/día; Lispro según carbohidratos	Diabetes tipo 1

Antihistamínicos	Loratadina, Cetirizina	Loratadina 10 mg/día	Dermatitis alérgica leve (sintomático)
-------------------------	---------------------------	----------------------	--

2. Tratamiento no farmacológico

Medida	Aplicación clínica
Eliminación del alérgeno o antígeno desencadenante	Dermatitis por contacto, enfermedad celíaca
Dieta estricta sin gluten	Enfermedad celíaca
Educación sobre control glucémico	Diabetes tipo 1
Rehabilitación física, terapia ocupacional	Artritis reumatoide, esclerosis múltiple
Ejercicio leve a moderado	Mejora función muscular en EM y AR
Aislamiento respiratorio	Tuberculosis activa
Adherencia al esquema de tratamiento inmunosupresor	Rechazo de trasplante
Control del estrés	Enfermedades autoinmunes (AR, EM)
Soporte psicológico	EM, DM1 en adolescentes, rechazo de trasplante

INMUNODEFICIENCIAS

DEFINICIÓN

Las inmunodeficiencias son trastornos del sistema inmunológico caracterizados por deficiencia cuantitativa o cualitativa en uno o más componentes de la inmunidad innata y/o adaptativa. Esto conduce a una respuesta inmune ineficaz, con aumento de la predisposición a infecciones recurrentes y graves, mayor riesgo de enfermedades autoinmunes, y en algunos casos, desarrollo de neoplasias. Se clasifican en:

- Primarias (congénitas): Causadas por defectos genéticos.
- Secundarias (adquiridas): Resultado de factores externos (por ejemplo, infecciones como VIH, desnutrición, cáncer, fármacos).

EPIDEMIOLOGIA

Primarias (congénitas)

- Prevalencia global: 1:10,000 a 1:50,000 personas.
- Más frecuentes en niños y en regiones con consanguinidad.
- Deficiencia selectiva de IgA: inmunodeficiencia primaria más común (1:600).
- En México, subregistro importante, pero se están implementando tamizajes neonatales para detección temprana.

Secundarias (adquiridas)

- Mucho más frecuentes que las primarias.
- Causas principales: VIH/SIDA, desnutrición, fármacos inmunosupresores, y cáncer.
- En México, ~340,000 personas viven con VIH (CENSIDA 2024).

ETIOLOGIA

Primarias (congénitas)

1. Mutaciones genéticas que afectan el desarrollo, función o supervivencia de células inmunitarias (linfocitos T, B, fagocitos).
2. Defectos en la síntesis de inmunoglobulinas (e.g., agammaglobulinemia).
3. Mutaciones que afectan la vía del complemento.
4. Anomalías del gen que codifica citocinas, sus receptores o moléculas señalizadoras.
5. Ejemplos:

- Mutaciones en BTK (agammaglobulinemia ligada al X).
- Mutaciones en ADA, RAG1/2 (inmunodeficiencia combinada severa).

Secundarias (adquiridas)

- Infecciones virales (e.g., VIH que destruye linfocitos CD4+).
- Desnutrición proteico-calórica (disminuye síntesis de anticuerpos y células inmunes).
- Enfermedades crónicas (diabetes, cáncer).
- Fármacos inmunosupresores (corticoides, quimioterapia, biológicos).
- Radioterapia y exposición a tóxicos.

FISIOPATOLOGÍA

Inmunodeficiencias Primarias (Congénitas)

1. Alteración del desarrollo y maduración de células inmunitarias
 - Mutaciones en genes esenciales para el desarrollo de linfocitos T y/o B (ej. RAG1/RAG2, ADA, BTK).
 - Estas mutaciones impiden la recombinación de genes para los receptores del antígeno (TCR o BCR) o la supervivencia celular.
 - Ejemplo: Inmunodeficiencia combinada severa (SCID) → marcada disminución o ausencia de linfocitos funcionales.
2. Defectos en la síntesis o función de inmunoglobulinas
 - Alteraciones en genes como BTK afectan la diferenciación de precursores B a células plasmáticas.
 - Esto lleva a una reducción de IgG, IgA, IgM, con aumento del riesgo a infecciones bacterianas encapsuladas (e.g., neumococo, Haemophilus).
 - Ejemplo: Agammaglobulinemia ligada al X.
3. Deficiencia del complemento
 - Mutaciones en proteínas C1 a C9 reducen la capacidad del sistema complemento para opsonizar, activar fagocitos y lisis patógenos.

- Aumenta el riesgo de infecciones bacterianas graves y autoinmunidad (e.g., lupus).
4. Fallo en la función de fagocitos
 - Defectos en genes de la NADPH oxidasa (e.g., en enfermedad granulomatosa crónica) impiden la generación de radicales libres en fagocitos, disminuyendo la capacidad microbicida.
 5. Anomalías en señalización y regulación inmunitaria
 - Mutaciones que afectan citoquinas (IL-2, IL-7), receptores o moléculas adaptadoras interrumpen la comunicación intracelular, impidiendo la activación coordinada del sistema inmune.
 6. Consecuencias fisiopatológicas comunes
 - Infecciones recurrentes y severas por bacterias, virus, hongos, y parásitos oportunistas.
 - Aparición temprana de autoinmunidad por falla en los mecanismos de tolerancia.
 - Riesgo aumentado de neoplasias hematológicas (linfomas, leucemias) debido a una vigilancia inmunitaria deficiente.

Inmunodeficiencias Secundarias (Adquiridas)

1. Infección por VIH/SIDA
 - El VIH se une a receptores CD4 y CCR5/CXCR4 en linfocitos T CD4+, macrófagos y células dendríticas.
 - Mecanismos de daño:
 - Lisis directa por replicación viral.
 - Inducción de apoptosis.
 - Disfunción de células T supervivientes.
 - Esto provoca una pérdida progresiva de linfocitos T CD4+, reduciendo tanto la inmunidad celular como la humoral, y permitiendo infecciones oportunistas y tumores asociados (sarcoma de Kaposi, linfomas).

2. Desnutrición

- La deficiencia proteico-calórica reduce la síntesis de citoquinas, inmunoglobulinas y moléculas esenciales (e.g., IL-2, IFN- γ).
- Disminuye el número y funcionalidad de linfocitos, fagocitos y células dendríticas.
- Esto compromete la respuesta tanto innata como adaptativa, aumentando la vulnerabilidad a infecciones.

3. Fármacos inmunosupresores

- Corticoides, quimioterapia y terapias biológicas inhiben la proliferación y diferenciación de linfocitos, bloquean la activación de células efectoras y reducen la producción de citoquinas.
- Esto causa una inmunodeficiencia reversible o crónica, según el agente.

4. Radioterapia y enfermedades crónicas

- Radiación ionizante y ciertas enfermedades como diabetes o cáncer causan apoptosis de células hematopoyéticas, alteran la microarquitectura de órganos linfoides (timo, ganglios), y generan un entorno proinflamatorio e inmunosupresor.

5. Consecuencias fisiopatológicas comunes

- Aumento de infecciones oportunistas (*Pneumocystis jirovecii*, CMV, *Candida*) y sepsis.
- Deterioro progresivo del sistema inmune si la causa persiste.
- Riesgo incrementado de tumores (linfomas, cánceres asociados a virus).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de las inmunodeficiencias varía según el tipo (primaria o secundaria), el componente del sistema inmune afectado (células B, T, complemento, fagocitos), y su gravedad. Las manifestaciones son consecuencia directa del compromiso de las funciones inmunitarias:

Immunodeficiencias Primarias (Congénitas)

1. Deficiencia de células B (Inmunidad humoral)

- Infecciones bacterianas recurrentes por patógenos encapsulados (e.g., *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*).
- Infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores: sinusitis, otitis media, bronquitis, neumonía.
- Infecciones gastrointestinales por *Giardia lamblia* y otros.
- Reducción o ausencia de niveles séricos de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM).
- Retraso en la resolución de infecciones comunes.
- En casos severos: enteropatía con malabsorción, falla de medro.

➤ Ejemplo:

- Agammaglobulinemia ligada al X → infecciones respiratorias y digestivas graves a partir de los 6 meses (tras pérdida de IgG materna).
- Inmunodeficiencia común variable (CVID) → infecciones recurrentes + autoinmunidad.

2. Deficiencia de células T (Inmunidad celular)

- Infecciones virales severas y persistentes (e.g., citomegalovirus, herpes simple, varicela-zóster).
- Infecciones fúngicas profundas (e.g., *Candida albicans*, *Pneumocystis jirovecii*).
- Infecciones por micobacterias atípicas y micobacterias BCG.
- Diarrea crónica y malabsorción por infecciones virales o parasitarias intestinales.
- Retraso en el crecimiento y desarrollo.
- Mayor riesgo de neoplasias virales asociadas (e.g., linfomas, carcinoma de cérvix).

➤ Ejemplo:

- SCID (inmunodeficiencia combinada severa) → infecciones graves en los primeros meses de vida, fallo del crecimiento, lesiones cutáneas, septicemia.
- Síndrome de DiGeorge → infecciones virales, hipo/agenesia del timo, hipocalcemia.

3. Deficiencia combinada (T y B)

- Cuadro clínico severo y precoz: infecciones bacterianas, virales y fúngicas recurrentes y severas.
- Ausencia de linfocitos funcionales → riesgo vital alto.
- Candidiasis oral persistente, diarrea intratable, infecciones sistémicas.
- Fallo ponderal y retraso del desarrollo.
- Puede acompañarse de dismorfismos faciales o cardiopatías (e.g., síndrome de DiGeorge).

4. Deficiencia de fagocitos

- Infecciones piógenas recurrentes (e.g., forúnculos, abscesos, neumonía, osteomielitis) por *Staphylococcus aureus*, *Serratia marcescens*, *Aspergillus*.
- Retraso en la cicatrización, inflamación persistente.
- Formación de granulomas crónicos que pueden obstruir órganos.
- Ejemplo: Enfermedad granulomatosa crónica.

5. Deficiencia del complemento

- Infecciones recurrentes por bacterias encapsuladas (similar a deficiencia de Ig).
- Mayor riesgo de sepsis por *Neisseria meningitidis* (deficiencia de C5-C9).
- Aparición temprana de enfermedades autoinmunes (e.g., lupus, glomerulonefritis).

Immunodeficiencias Secundarias (Adquiridas)

1. Infección por VIH/SIDA

- Infecciones oportunistas:
 - Fúngicas (*Candida*, *Pneumocystis jirovecii*).
 - Virales (citomegalovirus, virus herpes).
 - Bacterianas (tuberculosis, salmonelosis).
 - Parasitarias (*Toxoplasma gondii*).
- Síntomas generales: fiebre, sudoración nocturna, diarrea crónica, pérdida de peso (caquexia).
- Manifestaciones neoplásicas: sarcoma de Kaposi, linfomas no Hodgkin.
- Neurológicas: demencia asociada a VIH, neuropatías.
- Inmunológicamente: linfocitopenia CD4+, hipergammaglobulinemia policlonal.

2. Desnutrición

- Infecciones repetidas y prolongadas (neumonía, gastroenteritis).
- Cicatrización deficiente.
- Atrofia del timo y ganglios linfáticos.
- Anemia, hipoproteinemia.
- Pérdida de peso y retraso en el crecimiento.

3. Fármacos inmunosupresores (corticoides, quimioterapia)

- Infecciones bacterianas, fúngicas y virales por inmunosupresión profunda.
- Reactivación de infecciones latentes (herpes, TB).
- Mala respuesta a vacunas e infecciones.

4. Radioterapia y enfermedades crónicas

- Susceptibilidad a infecciones oportunistas.
- Cicatrización deficiente y úlceras crónicas.
- Pérdida de peso y deterioro general.

DIAGNOSTICO

Immunodeficiencias Primarias (Congénitas)

1. Evaluación Clínica

- ✓ Edad temprana (lactantes y niños pequeños).
- ✓ Historia familiar de infecciones recurrentes, muertes infantiles, consanguinidad.
- ✓ Infecciones recurrentes, graves, poco comunes o por microorganismos oportunistas.
- ✓ Mal crecimiento, retraso en el desarrollo.
- ✓ Manifestaciones autoinmunes (artritis, anemia hemolítica).
- ✓ Anomalías congénitas (por ejemplo, facies característica en síndrome de DiGeorge).

2. Estudios de Laboratorio

- ✓ Hemograma y Frotis: linfopenia, neutropenia, anemia.
- ✓ Inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE).
- ✓ Citometría de flujo: perfil linfocitario (CD3, CD4, CD8, CD19, CD20, células NK).
- ✓ Pruebas funcionales:
 - Función de fagocitos (reducción de NBT, DHR).
 - Proliferación linfocitaria (con mitógenos y antígenos).
 - Producción de anticuerpos específicos (después de vacunas).
- ✓ Pruebas del complemento (C3, C4, CH50).
- ✓ Estudios genéticos específicos (BTK, ADA, IL2RG, etc.).
- ✓ Radiografía de tórax: para identificar ausencia de sombra tímica (síndrome de DiGeorge).

Immunodeficiencias Secundarias (Adquiridas)

1. Evaluación Clínica

- ✓ Inicio en cualquier edad.
- ✓ Historia de enfermedad de base: infección por VIH, uso prolongado de esteroides, inmunosupresores, quimioterapia, cáncer hematológico, desnutrición.
- ✓ Infecciones oportunistas (candidiasis oral persistente, neumonía recurrente, tuberculosis, meningitis por criptococo).
- ✓ Síntomas generales: fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, linfadenopatía.

2. Estudios de Laboratorio

- ✓ Hemograma: leucopenia, linfopenia, anemia, trombocitopenia (en VIH, quimioterapia).
- ✓ Inmunoglobulinas séricas: hipogammaglobulinemia secundaria a proteinuria o pérdida intestinal, niveles normales en VIH (excepto si hay hipergammaglobulinemia policlonal).
- ✓ Citometría de flujo: conteo de CD4/CD8 (VIH, SIDA), linfopenia.
- ✓ Serologías:
 - VIH (ELISA, Western Blot, carga viral).
 - Pruebas para VHB, VHC, CMV, toxoplasma, tuberculosis (PPD, IGRA).
- ✓ Biopsias y estudios según la causa: ganglios linfáticos (linfomas), médula ósea (leucemias).
- ✓ Estudios nutricionales: albúmina, prealbúmina (desnutrición severa).
- ✓ Pruebas funcionales: menos comunes, se reservan para aclarar el compromiso.

TRATAMIENTO

Immunodeficiencias Primarias (Congénitas)

Tratamiento farmacológico

1. Terapia de Reemplazo con Inmunoglobulinas

- Inmunoglobulina intravenosa (IgIV):
 - Dosis: 400-600 mg/kg cada 3-4 semanas.
 - Ejemplo: *Gamunex-C*, *Privigen*, *Flebogamma*.
- Inmunoglobulina subcutánea (IgSC):
 - Dosis: 100-150 mg/kg cada semana.
 - Ejemplo: *Hizentra*, *Cuvitru*.

2. Antibióticos Profilácticos

- Cotrimoxazol (trimetoprim/sulfametoxazol):
 - Dosis: 5 mg/kg/día de trimetoprim dividido en 2 dosis.

- Indicado en enfermedad granulomatosa crónica y deficiencia combinada.
- Itraconazol (profilaxis antifúngica):
 - Dosis: 100-200 mg/día VO.

3. Factores de Crecimiento Hematopoyético

- Filgrastim (G-CSF):
 - Dosis: 5 µg/kg/día SC o IV hasta recuperación de neutrófilos.

4. Otros (según manifestaciones)

- Aciclovir (herpesvirus):
 - Dosis: 10-15 mg/kg IV cada 8 h o 800 mg VO 5 veces al día.
- Ganciclovir (CMV):
 - Dosis: 5 mg/kg IV cada 12 h.
- Inmunosupresores (si hay autoinmunidad): por ejemplo, prednisona, ciclosporina (según indicación).

Tratamiento no farmacológico

- Aislamiento protector en casos graves (SCID, síndrome de Wiskott-Aldrich).
- Evitar infecciones: aislamiento, vacunación de convivientes, higiene estricta.
- Evitar vacunas con virus vivos (por ejemplo, triple viral, BCG).
- Nutrición adecuada y suplementación.
- Trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH):
 - Curativo en muchos casos (SCID, síndrome de Wiskott-Aldrich, inmunodeficiencias combinadas).
- Consejería genética y diagnóstico familiar.

Inmunodeficiencias Secundarias (Adquiridas)

Tratamiento farmacológico

1. Tratar la Causa Subyacente

- Terapia antirretroviral (TAR) en VIH:
 - Ejemplo de esquema: Tenofovir 300 mg + Emtricitabina 200 mg + Dolutegravir 50 mg VO 1 vez/día.
- Antituberculosos en tuberculosis asociada:
 - Isoniazida 5 mg/kg/día, Rifampicina 10 mg/kg/día, Pirazinamida 25 mg/kg/día, Etambutol 15 mg/kg/día.

2. Antimicrobianos según Infecciones

- Cotrimoxazol (profilaxis o tratamiento de *P. jirovecii*):

- Profilaxis: 800/160 mg VO cada 24 h.
 - Tratamiento: 15-20 mg/kg/día de trimetoprim en 3-4 dosis divididas.
- Fluconazol (candidiasis):
 - Dosis: 100-400 mg/día VO o IV.
- Anfotericina B desoxicolato (infecciones graves):
 - Dosis: 0.7-1 mg/kg/día IV.
- Ganciclovir (CMV):
 - Dosis: 5 mg/kg IV cada 12 h.

3. Factores de Crecimiento y Sustituciones

- Filgrastim (G-CSF):
 - Dosis: 5 µg/kg/día SC o IV.
- Eritropoyetina (si anemia por enfermedad renal o quimioterapia):
 - Dosis: 50-100 U/kg SC 3 veces/semana.
- Inmunoglobulinas IV (en hipogammaglobulinemia secundaria):
 - Dosis: 400-600 mg/kg cada 3-4 semanas.

Tratamiento no farmacológico

- Nutrición adecuada (especialmente en desnutrición severa).
- Control y tratamiento de la causa subyacente (VIH, desnutrición, fármacos inmunosupresores, cáncer).
- Vacunación según el estado inmunitario (evitar vacunas vivas si hay inmunosupresión profunda).
- Educación y prevención: uso de preservativos (VIH), evitar exposición a infecciones, seguimiento médico.
- Aislamiento en infecciones oportunistas graves.

CONCLUSIÓN

Comprender cómo funciona el sistema inmunológico y qué ocurre cuando se altera es esencial en la formación médica, ya que muchas enfermedades comunes y graves tienen un origen inmunológico. Las reacciones de hipersensibilidad muestran cómo una respuesta normal del cuerpo puede volverse dañina cuando se activa contra sustancias que no representan un verdadero peligro, ya sea a través de anticuerpos, como en las hipersensibilidades tipos I, II y III, o mediante linfocitos T, como en la tipo IV, estas reacciones explican muchas enfermedades frecuentes como las alergias, el lupus o el rechazo de órganos trasplantados.

Por otro lado, las inmunodeficiencias reflejan lo que sucede cuando el sistema inmune no cumple su función de defensa, ya sea por un defecto congénito o adquirido, estas condiciones aumentan el riesgo de infecciones graves, enfermedades autoinmunes y ciertos tipos de cáncer, por lo que saber reconocer los signos clínicos, entender la fisiopatología y aplicar las herramientas diagnósticas adecuadas permitirá actuar a tiempo y ofrecer un tratamiento eficaz.

Estos temas no solo ayudan a entender mejor al paciente inmunológicamente comprometido, sino que también fortalecen la base clínica para futuras especialidades médicas, donde integrar este conocimiento es clave para formar una visión médica completa, crítica y orientada a mejorar la atención de la salud.

REFERENCIAS

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2019). *Inmunología celular y molecular* (9.ª ed.). Elsevier
2. Tommie L. Norris y Colaboradores. (2019). *Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (10a. Edición). Editorial Wolters Kluwer
3. Pavón Romero, L., Jiménez Martínez, M. C., & Garcés Álvarez, M. E. (2024). *Inmunología molecular, celular y traslacional* (3.ª ed.). Editorial
4. Lectorio. (2024). *Reacción de Hipersensibilidad Tipo III*. Recuperado de: <https://www.lectorio.com/es/concepts/reaccion-de-hipersensibilidad-tipo-iii>
5. Lectorio. (2024). *Reacción de Hipersensibilidad Tipo IV*. Recuperado de: <https://www.lectorio.com/es/concepts/reaccion-de-hipersensibilidad-tipo-iv/>
6. Secretaría de Salud. (2024). *Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de inmunodeficiencias primarias y secundarias en México*. Recuperado de <https://www.gob.mx/salud/documentos/guias-clinicas>