



Mi Universidad

Temas vistos en clase

Carlos Eduardo Villatoro Jiménez

Parcial III

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Semestre 4-A

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 6 de junio del 2025

Índice

Introducción	3
Hipersensibilidad	4
Hipersensibilidad tipo 1	4
Hipersensibilidad tipo 2	5
Hipersensibilidad tipo 3	7
Hipersensibilidad tipo 4	9
Inmunodeficiencias	12
Inmunodeficiencia primaria	12
Inmunodeficiencia secundaria	15
Conclusión	19
Bibliografías.....	20

Introducción

El sistema inmunológico es una de las estructuras que tiene como función principal proteger al organismo contra agentes patógenos, células anormales y otras amenazas. Sin embargo, en ciertas circunstancias, este sistema puede responder de manera inapropiada, ya sea reaccionando de forma exagerada o siendo insuficiente. Estas respuestas anómalas se clasifican principalmente en dos grandes grupos: reacciones de hipersensibilidad e inmunodeficiencias.

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas inmunológicas exageradas que causan daño tisular. Se dividen en cuatro tipos, según mecanismo inmunológico implicado: Tipo I (inmediata o anafiláctica): Involucra IgE y mastocitos. Se manifiesta rápidamente tras la exposición al alérgeno, como el asma alérgica, rinitis alérgica, anafilaxia; Tipo II (citotóxica): Mediada por anticuerpos IgG o IgM que atacan células propias al unirse a antígenos en su superficie; Tipo III (por complejos inmunes): Resulta de la formación de complejos antígeno-anticuerpo que se depositan en tejidos, causando inflamación; Tipo IV (retardada o mediada por células): No depende de anticuerpos, sino de linfocitos T sensibilizados. La respuesta es tardía (24-72 horas). Como la dermatitis por contacto, rechazo de trasplantes.

Por otro lado, las inmunodeficiencias son trastornos en los cuales el sistema inmunológico es incapaz de montar una respuesta efectiva, lo que incrementa la susceptibilidad a infecciones y ciertos cánceres. Se clasifican en:

Primarias (congénitas): Son de origen genético y se manifiestan desde edades tempranas. Afectan componentes específicos del sistema inmune (anticuerpos, células T, fagocitos, etc.).

Secundarias (adquiridas): Son consecuencia de factores externos como infecciones (ej. VIH/SIDA), tratamientos inmunosupresores, desnutrición o enfermedades crónicas. Son más frecuentes que las primarias y pueden afectar a personas de cualquier edad.

Hipersensibilidad

Definición

La hipersensibilidad es una respuesta inmunológica exagerada o inapropiada del sistema inmunitario frente a un antígeno (sustancia que desencadena una respuesta inmunitaria), que provoca daño tisular en el organismo. Es una manifestación de una respuesta inmunológica que, en lugar de proteger al cuerpo, lo perjudica, causando inflamación tisular y mal funcionamiento orgánico. Estas reacciones se clasifican en cuatro tipos principales según el mecanismo inmunológico involucrado, como fue descrito por Gell y Coombs: tipo I (inmediata), tipo II (por anticuerpos), tipo III (por inmunocomplejos) y tipo IV (retardada).

Las reacciones de hipersensibilidad son un espectro de respuestas inmunológicas que pueden variar desde leves hasta potencialmente mortales

Tipos de Hipersensibilidad

Tipo 1: Inmediata

Es un tipo de hipersensibilidad que ocurre cuando una persona ya ha sido sensibilizada a un alérgeno específico y al volverse a exponer a él, desencadena una respuesta inmediata mediada por inmunoglobulina E, como la IgE. Puede ser causada por alérgenos ambientales, alimentos, picaduras de insectos, medicamentos. Este tipo de hipersensibilidad cuenta con principales mediadores como la histamina, los leucotrienos y las prostaglandinas.

Se divide en dos fases:

- La **fase de sensibilización** que se da por alérgenos (proteína o heptano que puede inducir la formación de anticuerpos específicos de tipo IgE) y por ácaros, polentes, epitelios de animales y hongos; y la **fase efectora**, esta puede ser tardía o temprana

Mecanismo de acción:

- **Sensibilización:** La primera exposición al alérgeno provoca la producción de IgE específica por los linfocitos B, que se une a receptores en mastocitos y basófilos.
- **Reexposición:** En una exposición posterior al mismo alérgeno, este se une a la IgE en la superficie de mastocitos y basófilos.
- **Degranulación:** Los mastocitos liberan histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios.
- **Síntomas:** Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso y producción de moco.

Cuadro clínico:

- Anafilaxia: Reacción sistémica grave que puede causar shock anafiláctico, hipotensión, broncoespasmo y colapso circulatorio
- Rinitis alérgica: Congestión nasal, estornudos, picazón, rinorrea
- Asma alérgica: Dificultad para respirar, sibilancias, broncoespasmo
- Urticaria: Lesiones cutáneas pruriginosas y edema subcutáneo
- Alergias alimentarias: Reacciones a alimentos específicos como maní, leche, mariscos, etc.

Diagnostico:

- Pruebas cutáneas (Prick test): Aplicación de alérgenos sobre la piel para observar reacciones
- Determinación de IgE específica: Mediante técnicas como ELISA o pruebas de laboratorio
- Historia clínica detallada: Identificación de patrones y desencadenantes de la hipersensibilidad

Tratamiento:

- Evitar alérgenos conocidos
- Antihistamínicos: Para bloquear la acción de la histamina y aliviar síntomas leves
- Corticoides: en caso moderados a severos para reducir la inflamación
- Adrenalina intramuscular: Tratamiento de elección en anafilaxia
- Inmunoterapia: Desensibilización para alergias específicas

Tipo 2: Por anticuerpos

Esta reacción se caracteriza por la unión de anticuerpos (IgG o IgM) se dirigen contra antígenos celulares presentes en la superficie de células propias, activando el sistema del complemento y provocando destrucción celular. Este tipo de hipersensibilidad es causado por antígenos presentes en la superficie de células propias (eritrocitos, plaquetas), por transfusiones sanguíneas incompatibles, enfermedades autoinmunes (anemia hemolítica autoinmune) y reacciones a medicamentos que se unen a células del cuerpo

Mecanismo de acción:

- Los anticuerpos IgM e IgG provocan daño tisular
- Reconocimiento del antígeno: Los anticuerpos reconocen antígenos en la superficie de las células diana

- Activación del complemento: La unión del anticuerpo activa el sistema del complemento, la cual causa lisis celular
- Reclutamiento de células efectoras como macrófagos y células NK
- Mediación celular: Las células fagocíticas y las células NK también pueden destruir las células opsonizadas (marcadas)

Cuadro clínico:

Las enfermedades mediadas por hipersensibilidad tipo II son menos frecuentes que las de tipo I, pero incluyen condiciones clínicas significativas como:

- Anemia hemolítica autoinmune: Destrucción de eritrocitos por anticuerpos
- Púrpura trombocitopénica inmunitaria: Destrucción de plaquetas
- Enfermedad de Graves: Anticuerpos estimulantes del receptor de TSH, lo que causa hipertiroidismo
- Miastenia gravis: Anticuerpos que bloquean receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular

Diagnostico:

- Prueba de Coombs directa: Detecta anticuerpos adheridos a la superficie de eritrocitos
- Pruebas serológicas: Detección de anticuerpos específicos
- Pruebas de función celular: Evaluación de la destrucción celular mediada por anticuerpos

Tratamiento:

- Plasmaféresis: Para eliminar anticuerpos patógenos
- Terapias dirigidas: Como anticuerpos monoclonales
- Corticoides: Para reducir la respuesta inmune
- Inmunoglobulinas intravenosas: Para bloquear receptores de anticuerpos
- Inmunosupresores: En casos graves (rituximab, azatioprina)

Hipersensibilidad tipo 3 (mediada por inmunocomplejos)

Definición

La hipersensibilidad tipo III es una reacción que se caracteriza por la formación mediada de complejos inmunitarios que se forman cuando los anticuerpos se unen a antígenos solubles. La formación de estos inmunocomplejos circula por el torrente sanguíneo y se depositan en diversos tejidos, desencadenando una respuesta inflamatoria. Esta reacción se produce cuando los complejos inmunes no son eliminados adecuadamente, lo que lleva a la activación del complemento y el reclutamiento de células inflamatorias, como neutrófilos y macrófagos, que liberan enzimas lisosomales y radicales libres, lo que causa daño tisular

Epidemiología

Esta reacción es poco común en la población general, por lo que su incidencia con las enfermedades asociadas a la hipersensibilidad tipo 3 varía dependiendo del tipo específico de enfermedad, como: la enfermedad del suero, la glomerulonefritis postestreptocócica, el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide y la neumonitis por hipersensibilidad. Una de ellas está la enfermedad del suero, una de las manifestaciones clásicas de este tipo de hipersensibilidad, tiene una baja incidencia general de 0,13%, tras administrar antiveneno fab polivalente inmune de *Crotalidae*. Los casos relacionados con fármacos como cefaclor presentan una incidencia menor al 0,2%. Esta reacción puede afectar a personas de cualquier edad, pero ciertos grupos, como los niños, pueden tener mayor riesgo dependiendo del agente desencadenante

Fisiopatología

La hipersensibilidad tipo III se caracteriza por la formación de inmunocomplejos que se depositan en tejidos específicos, como vasos sanguíneos, articulaciones, riñones y pulmones. Estos inmunocomplejos activan el sistema del complemento, lo que provoca inflamación y daño tisular. Los principales pasos del proceso incluyen:

1. Formación de inmunocomplejos: Tras la exposición a un antígeno (exógeno o endógeno), el sistema inmunitario genera anticuerpos que se unen al antígeno, formando inmunocomplejos solubles que circulan en la sangre
2. Depósito de inmunocomplejos: cuando estos complejos son pequeños o medianos, se depositan en los tejidos como vasos sanguíneos, glomérulos, piel o articulaciones

3. Activación del complemento: los inmunocomplejos activan el complemento, lo que induce la liberación de C3a y C5a, desencadenando una reacción inflamatoria y daño celular

Cuadro Clínico

Los síntomas dependen del órgano afectado y del sitio de depósito de los inmunocomplejos.

- En la enfermedad del suero se presenta con fiebre, exantema, artritis y en algunos casos proteinuria
- La glomerulonefritis postestreptocócica puede manifestarse con hematuria, hipertensión y edema
- La neumonitis por hipersensibilidad se caracteriza por fiebre, tos y disnea

Por otro lado:

- Vasculitis: Inflamación de los vasos sanguíneos
- Artritis: Dolor e inflamación articular
- Lesiones cutáneas: Exantema, urticaria

Enfermedades Relacionadas

Las enfermedades más comunes asociadas de hipersensibilidad tipo 3 incluyen:

- Enfermedad del suero
- Glomerulonefritis postestreptocócica
- Lupus eritematoso sistémico (LES)
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Artritis reumatoide
- Vasculitis leucocitoclástica

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la identificación de la exposición al antígeno sospechoso, la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio como:

- Hemograma: Puede mostrar eosinofilia
- Niveles de complemento: C3 y C4 reducidos
- Pruebas serológicas específicas para anticuerpos.
- Biopsias de piel o riñón que pueden mostrar vasculitis o daño glomerular, depósitos de inmunocomplejos
- Análisis de orina: Proteinuria, hematuria

Tratamiento

El tratamiento se centra en eliminar al agente causantes y controlar la inflamación:

- Eliminar el agente causal (suspender el medicamento o evitar el antígeno)
- Uso de antihistamínicos y AINEs para el alivio sintomático
- Corticoesteroides sistémicos (prednisona 0.5-1 mg/kg/día) para casos graves
- Inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida o miclofenolato) en enfermedades autoinmunes graves
- En lupus eritematoso sistémico: Hidroxicloroquina, metotrexato, micofenolato.

Hipersensibilidad tipo 4 (retardada)

Definición

La hipersensibilidad tipo IV, conocida también como hipersensibilidad retardada, es una respuesta inmunitaria mediada principalmente por linfocitos T, que generalmente se manifiesta entre 48 y 72 horas después de la exposición al antígeno. Esta respuesta se subdivide en cuatro categorías (IVa, IVb, IVc y IVd) según las células inmunitarias predominantes y las citocinas involucradas. Este tipo de reacción depende de la activación de linfocitos T, que liberan citocinas y provocan daño tisular

A diferencia de otros tipos de hipersensibilidad, esta no está mediada por anticuerpos, sino por células T CD4+ y CD8+, que liberan citocinas y generan inflamación y daño tisular

Epidemiología

Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV son comunes, especialmente en la dermatitis de contacto, que afecta aproximadamente al 20% de la población general. La prevalencia es mayor en mujeres que en hombres y aumenta con la edad. La incidencia de reacciones graves como el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica es baja, pero clínicamente significativa. Otras enfermedades de hipersensibilidad tipo IV incluyen la tuberculosis, la sarcoidosis y la neumonitis por hipersensibilidad, son menos comunes, pero potencialmente graves

Fisiopatología

La respuesta comienza cuando los linfocitos T sensibilizados reconocen al antígeno, liberando citocinas que atraen y activan células inflamatorias. Dependiendo del tipo de linfocitos T involucrados, las reacciones se clasifican en cuatro subtipos IVa (Th1), IVb (Th2), IVc (CTL) e IVd (Th17), dependiendo del tipo de células T y citocinas involucradas. Estas reacciones incluyen:

- IVa: Mediada por linfocitos Th1, asociada a dermatitis de contacto y granulomas
- IVb: Mediada por Th2, vinculada a eosinofilia y DRESS
- IVc: Mediadas por linfocitos T citotóxicos, relacionadas con SSJ y NET
- IVd: Mediada por células Th17 y neutrófilos, asociada a AGEP.

Cada subtipo se asocia a enfermedades específicas

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas son variadas e incluyen dermatitis de contacto, rechazo de trasplantes, sarcoidosis, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

- Dermatitis de contacto presenta erupciones pruriginosas, vesículas y ampollas en la piel
- Síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se caracterizan por ampollas extensas y desprendimiento cutáneo
- DRESS: Exantema generalizado. Fiebre y afectación sistémica
- AGEP: Pústulas estériles y fiebre

Enfermedades Relacionadas

- Dermatitis de contacto
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Necrólisis epidérmica tóxica
- Tuberculosis (reacción tuberculínica)
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Crohn
- Rechazo de trasplante
- Reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS)
- Reacciones farmacológicas con eosinofilia (DRESS)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en pruebas específicas como:

- Historia clínica detallada para identificar posibles antígenos
- Pruebas epicutáneas para dermatitis de contacto
- Biopsias cutáneas en casos graves (SSJ, NET)
- Serología y pruebas de imagen en sarcoidosis
- Evaluación de afectación sistémica para DRESS
- Análisis de laboratorio específicos para descartar otras condiciones

Tratamiento

El manejo del tratamiento tiene como finalidad evitar el alérgeno y evitar la exposición al antígeno desencadenante, como:

- Eliminación del agente causal
- Corticoesteroides tópicos o sistémicos según la gravedad
- Inmunomoduladores (tacrolimus, ciclosporina) en casos severos
- Antihistamínicos para control sintomático en dermatitis de contacto
- Cuidados de soporte en SSJ y NET (hidratación, analgesia y manejo de infecciones)
- Inmunosupresores (ciclosporina) en casos graves

Inmunodeficiencias

Definición

Las inmunodeficiencias son trastornos del sistema inmunológico en los que una o varias funciones del sistema inmune están comprometidas, reduciendo la capacidad del cuerpo para combatir infecciones y enfermedades. Estas deficiencias pueden ser congénitas (primarias) o adquiridas (secundarias), y afectan tanto a la inmunidad humoral como celular o a ambos componentes de manera simultánea. Como resultado, las personas con inmunodeficiencias presentan una mayor susceptibilidad a infecciones recurrentes, graves, inusuales o mal controladas.

El sistema inmunológico comprende células especializadas, anticuerpos, y órganos como el timo, médula ósea, ganglios linfáticos y bazo, que actúan de forma coordinada. Una falla en alguno de estos componentes puede derivar en inmunodeficiencia, afectando la respuesta inmune innata o adaptativa.

Inmunodeficiencia Primaria

Definición

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son trastornos genéticos del sistema inmune que suelen manifestarse en la infancia, aunque pueden detectarse también en la adolescencia o edad adulta. Se deben a mutaciones hereditarias que afectan el desarrollo, maduración o función de los linfocitos B, T, fagocitos o el complemento.

Existen más de 450 tipos de IDP descritas y se clasifican en función del componente inmunológico afectado. Aunque algunas son muy raras, otras como la deficiencia selectiva de IgA son relativamente frecuentes.

Epidemiología

La prevalencia global de las IDP varía ampliamente según el tipo específico. Se estima que afecta a 1 de cada 1200 a 2000 personas. La deficiencia selectiva de IgA es la más común, con una prevalencia aproximada de 1 en 600 personas en algunas poblaciones. En muchos países, especialmente en vías de desarrollo, las IDP están subdiagnosticadas debido a la falta de conciencia y recursos diagnósticos.

La incidencia varía también por el tipo de mutación genética y la frecuencia de consanguinidad en determinadas poblaciones, que aumenta la prevalencia de trastornos autosómicos recesivos.

Fisiopatología

La fisiopatología de las IDP depende del tipo específico de defecto inmunológico. Por ejemplo:

Defectos en linfocitos B: afectan la producción de anticuerpos (inmunidad humoral). Esto predispone a infecciones bacterianas recurrentes, como sinusitis o neumonía

Defectos en linfocitos T: afectan la inmunidad celular, provocando infecciones virales, micóticas y oportunistas

Defectos combinados: afectan tanto a células B como T, produciendo inmunodeficiencias combinadas graves, como el síndrome de inmunodeficiencia combinada severa (SCID)

Defectos en fagocitos: reducen la capacidad de fagocitosis de neutrófilos o macrófagos, facilitando infecciones bacterianas y fúngicas

Defectos del complemento: alteran la opsonización y lisis de microorganismos, aumentando el riesgo de infecciones por bacterias encapsuladas

Cuadro Clínico

Los síntomas varían según el tipo de IDP, pero comúnmente incluyen:

- Infecciones recurrentes de vías respiratorias, gastrointestinales o cutáneas
- Infecciones severas o prolongadas que no responden al tratamiento habitual
- Infecciones por gérmenes oportunistas (por ejemplo, *Pneumocystis jirovecii*)
- Retardo del crecimiento en niños
- Enfermedades autoinmunes o inflamatorias asociadas
- Complicaciones pulmonares como bronquiectasias
- En algunos casos, desarrollo de linfomas o neoplasias
-

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una combinación de historia clínica, exploración física y pruebas inmunológicas

Historia clínica:

- Infecciones recurrentes, severas o inusuales
- Antecedentes familiares de IDP
- Fallo de crecimiento
- Enfermedades autoinmunes

Pruebas inmunológicas:

- Recuento de linfocitos T, B y NK: útil en inmunodeficiencias combinadas
- Niveles séricos de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM)
- Pruebas funcionales de anticuerpos (respuesta a vacunas)
- Estudios genéticos para identificar mutaciones específicas
- Función del complemento (CH50, AH50) para evaluar la vía clásica o alternativa
- Pruebas de función fagocítica (reducción del nitroazul de tetrazolio, test de dihidrorhodamina)
- Hemograma completo: Puede mostrar leucopenia, neutropenia o linfopenia
- Evaluación funcional de linfocitos T y B con pruebas de proliferación ante estímulos mitógenos

Esperamos encontrar lo siguiente:

- Deficiencia de anticuerpos: Niveles bajos de IgG, IgA o IgM
- Inmunodeficiencia combinada: Reducción de linfocitos T y B
- Falla del complemento: Reducción del CH50

Tratamiento

El tratamiento de las IDP depende del tipo y severidad:

Tipo	Medicamento	Dosis	Vía	Notas
Inmunoglobulina (IgG)	Inmunoglobulina humana IV o subcutánea	400–600 mg/kg cada 3–4 semanas (IV); 100–150 mg/kg/semana (SC)	IV o SC	Reduce infecciones en pacientes con déficit de anticuerpos
Antibióticos profilácticos	Trimetoprim-sulfametoxazol, amoxicilina	TMP-SMX: 5 mg/kg/día de TMP en dosis divididas	Oral	Previene infecciones bacterianas frecuentes
Antifúngicos (según el caso)	Fluconazol, itraconazol	Fluconazol: 6 mg/kg/día	Oral	En ID combinadas o neutropenias prolongadas
Antivirales (en SCID o pacientes post-trasplante)	Aciclovir o valganciclovir	Aciclovir: 10 mg/kg/8h	IV u oral	En profilaxis contra herpes o CMV

Terapias avanzadas en casos específicos:

- Terapia génica: en inmunodeficiencia combinada severa (SCID)

- Trasplante de células madre hematopoyéticas

No farmacológico:

- Educación al paciente y familiares
- Dieta saludable para fortalecer el sistema inmune
- Evitar vacunas con virus vivos en inmunocomprometidos
- Ambientes libres de infecciones
- Asesoramiento genético en familias con antecedentes

Prevención

- Diagnóstico y tratamiento precoz
- Evitar la exposición a infecciones
- Uso de antibióticos profilácticos
- Inmunoglobulinas
- Educación a las familias sobre signos de alerta
- Consejería genética en familias con antecedentes

Inmunodeficiencia Secundaria

Definición

Las inmunodeficiencias secundarias (IDS) son trastornos adquiridos del sistema inmune provocados por factores externos o enfermedades subyacentes, como infecciones (por ejemplo, VIH), tratamientos inmunosupresores, malnutrición, cáncer o enfermedades metabólicas. A diferencia de las primarias, no son de origen genético.

Son mucho más frecuentes que las IDP y pueden afectar a personas de cualquier edad.

Epidemiología

Las IDS son muy prevalentes a nivel global. Se estima que millones de personas viven con alguna forma de inmunosupresión. Por ejemplo:

El VIH/SIDA afecta a más de 39 millones de personas en el mundo

El uso de fármacos inmunosupresores ha aumentado con los trasplantes y tratamientos oncológicos

La malnutrición es la causa más frecuente de inmunodeficiencia adquirida en niños de países en desarrollo

Fisiopatología

Las IDS afectan el sistema inmune de forma variable, dependiendo de la causa subyacente:

Infecciones virales (como VIH): destruyen linfocitos CD4+, alterando la inmunidad celular.

Desnutrición: reduce la producción de células inmunes y anticuerpos.

Quimioterapia o radioterapia: destruye células inmunes proliferativas.

Enfermedades hematológicas: como leucemias o mieloma múltiple, afectan la producción y función inmune.

Uso de corticosteroides o inmunosupresores: suprimen múltiples componentes inmunes.

Edad avanzada: el sistema inmune se vuelve menos eficaz (inmunosenescencia).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico es muy variable:

- Mayor susceptibilidad a infecciones, especialmente oportunistas (cándida, CMV, Toxoplasma).
- Infecciones atípicas o de curso prolongado.
- Fiebre persistente o recurrente.
- Lesiones cutáneas, diarrea crónica, pérdida de peso.
- Tumores malignos (linfomas, sarcoma de Kaposi).
- Enfermedades autoinmunes secundarias.
- Retraso en la cicatrización de heridas.

Diagnóstico

El diagnóstico de IDS implica evaluar:

Historia clínica detallada:

- Enfermedades crónicas (VIH, cáncer, DM, IRC)
- Uso de fármacos inmunosupresores como corticoides o quimioterapia
- Síntomas de infecciones recurrentes o pérdida de peso

Estudios de laboratorio:

- Hemograma completo para verificar si existe linfopenia, neutropenia o pancitopenia
- Serologías para VIH, hepatitis, etc.
- Cuantificación de linfocitos CD4/CD8
- Estudios de niveles de inmunoglobulinas
- Pruebas de función inmunitaria si se sospecha un componente subyacente
- Estudios nutricionales (albumina, prealbúmina, niveles de zinc, vitamina D)

Tratamiento

Farmacológico:

Causa	Medicamento	Dosis	Vía	Notas
VIH	Terapia antirretroviral combinada (TAR)	Tenofovir + Emtricitabina + Dolutegravir	Oral (1 vez al día)	Eleva CD4 y reduce carga viral
Neutropenia secundaria	Filgrastim (factor estimulante de colonias)	5 mcg/kg/día	Subcutánea	Estimula la producción de neutrófilos
Inmunoglobulina IV	IgIV	400–600 mg/kg cada 3-4 semanas	IV	En casos con hipogammaglobulinemia
Antibióticos de amplio espectro	Ceftriaxona, piperacilina/tazobactam	Ceftriaxona: 50–100 mg/kg/día	IV	Según germen y situación clínica
Antifúngicos	Voriconazol, anfotericina B	Voriconazol: 6 mg/kg/12h x 2 dosis, luego 4 mg/kg/12h	IV	En pacientes neutropénicos febriles o con candidiasis sistémica

No farmacológico:

- Nutrición adecuada: aporte calórico y proteico completo.
- Intervención psicológica si hay estrés crónico o depresión
- Reducción del uso de inmunosupresores
- Control riguroso de enfermedades crónicas como diabetes, IRC o cáncer
- Educación en prevención de infecciones
- Vacunación

Prevención

- Control de infecciones nosocomiales
- Prácticas seguras (uso de preservativos, jeringas estériles)
- Vacunación oportuna
- Supervisión médica en tratamientos inmunosupresores
- Programas de alimentación adecuados
- Educación sanitaria general

Conclusión

Podemos concluir que el equilibrio del sistema inmunológico es fundamental para mantener la homeostasis del organismo. Tanto las respuestas inmunitarias excesivas como las respuestas insuficientes tienen consecuencias clínicas importantes que pueden afectar seriamente la calidad de vida del paciente. Las reacciones de hipersensibilidad, aunque surgen como mecanismos de defensa, pueden transformarse en procesos patológicos que generan inflamación, destrucción tisular y disfunción orgánica, dependiendo del tipo de mecanismo implicado. Cada tipo de hipersensibilidad refleja una interacción compleja entre células inmunitarias, mediadores químicos y tejidos blanco.

Por su parte, las inmunodeficiencias revelan el impacto profundo que tiene una función inmune deteriorada, al predisponer al organismo a infecciones recurrentes, oportunistas o severas, así como a enfermedades autoinmunes o neoplásicas. Comprender las diferencias entre las inmunodeficiencias de origen genético y las adquiridas es esencial para orientar su diagnóstico y tratamiento, así como para diseñar estrategias de prevención, especialmente en contextos clínicos como la terapia inmunosupresora, la desnutrición o enfermedades virales.

En conjunto, estos trastornos inmunológicos nos muestran que tanto el exceso como la deficiencia en la respuesta inmune pueden ser perjudiciales. Por ello, el estudio y comprensión de estos mecanismos no solo es relevante en el ámbito académico, sino que también constituye una base crucial para el diagnóstico clínico, el tratamiento individualizado y el desarrollo de nuevas intervenciones terapéuticas en inmunología moderna.

Bibliografías

- 1- Norris, T. (2019). Porth Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 10ª edición. Wolters Kluwer Health
- 2- Elsevier. (2020). Enfermedades por Hipersensibilidad: Respuestas Inmunitarias Anormales. Elsevier Connect. Obtenido de <https://www.elsevier.com/es-es/connect/enfermedades-del-sistema-inmunitario-las-reacciones-de-hipersensibilidad>
- 3- Revista Alergia México. (2017). Reacciones de hipersensibilidad tardía a medicamentos. Revista Alergia México. Obtenido de <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/1299/2256>
- 4- Universidad de Buenos Aires - Facultad de Medicina. (2019). Hipersensibilidad. Facultad de Medicina, UBA. Obtenido de <https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-09/Hipersensibilidad.pdf>
- 5- Merck Manual. (s.f.). Generalidades sobre los trastornos alérgicos y atópicos. Merck Manuals. Obtenido de <https://www.merckmanuals.com/esus/professional/inmunolog%C3%A9a-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/generalidades-sobre-los-trastornos-al%C3%A9rgicos-y-at%C3%B3picos>
- 6- Dra. Liliana Rivas. (2023). Reacciones de hipersensibilidad de tipo III. Universidad Central de Venezuela. Obtenido de <https://inmunojmvucv.wordpress.com/wp-content/uploads/2023/07/tema-19b-hipersensibilidad-tipo-iii.pdf>
- 7- López, R. (2023). Reacción de hipersensibilidad tipo IV. Universidad Central de Venezuela. Obtenido de <https://inmunojmvucv.files.wordpress.com/2023/07/tema-20-hipersensibilidad-tipo-iv-r-lopez-2023.pdf>
- 8- Empendium. (2020). Tipos de hipersensibilidad. Obtenido de <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.VIII.A.1>

- 9- MSD Manual Profesional. (2021). Hipersensibilidad a los fármacos. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/hipersensibilidad-a-los-f%C3%A1rmacos>
- 10-Revista Alergia México. (2023). Reacciones de hipersensibilidad tardía a medicamentos. Obtenido de <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/1299/2256>
- 11-SciELO Cuba. (2018). Vasculitis por reacción de hipersensibilidad tipo III. Obtenido de https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-02892018000200007&script=sci_arttext
- 12-J MSD Manuals. (2023). Generalidades sobre las inmunodeficiencias. MSD Manual, versión para profesionales. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/inmunodeficiencias/generalidades-sobre-las-inmunodeficiencias>
- 13-MSD Manuals. (2024). Introducción a las inmunodeficiencias. MSD Manual, versión para el hogar. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-inmunol%C3%B3gicos/inmunodeficiencias/introducci%C3%B3n-a-las-inmunodeficiencias?ruleredirectid=757>
- 14- Immunodeficiency UK. (s.f.). ¿Qué es la inmunodeficiencia secundaria? Obtenido de <https://www.immunodeficiencyuk.org/immunodeficiency/secondary-immunodeficiency/>
- 15-Mayo Clinic. (2022). Inmunodeficiencia primaria-síntomas y causas. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/primary-immunodeficiency/symptoms-causes/syc-20376905#descripci%C3%B3n-general>

