



UDRS

Mi Universidad

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resúmenes: HT1, HT2, HT3, HT4 e Inmunodeficiencia.

Parcial: tercer parcial.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

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

Introducción.

La hipersensibilidad se define como la reacción exagerada o inapropiada del sistema inmune frente a antígenos que, en condiciones normales, no deberían causar peligro. Tradicionalmente, se clasifica en cuatro tipos en función del mecanismo inmunitario involucrado y la cronología de la respuesta. En la hipersensibilidad tipo I se produce una respuesta inmediata mediada por anticuerpos IgE, cuya activación desencadena la liberación de mediadores inflamatorios como la histamina, lo que se traduce en reacciones alérgicas que pueden variar desde leves a severas, llegando incluso a la anafilaxia. La hipersensibilidad tipo II se fundamenta en la acción de anticuerpos IgG o IgM que, al reconocer antígenos presentes en la superficie de las células, inducen daño tisular a través de mecanismos citotóxicos. En el caso de la hipersensibilidad tipo III, la formación y depósito de complejos inmunitarios en diversos tejidos provoca una inflamación sistémica o localizada que da lugar a lesiones crónicas. Finalmente, la hipersensibilidad tipo IV, o retardada, se caracteriza por la mediación celular, principalmente a través de linfocitos T, cuyos efectos se evidencian horas o incluso días después del contacto con el antígeno, destacando la relevancia de la respuesta inmune celular en ciertos procesos patológicos.

Por otro lado, las inmunodeficiencias constituyen un grupo heterogéneo de trastornos en los cuales el sistema inmune no funciona con la eficacia necesaria para combatir infecciones o mantener la vigilancia frente a células anómalas. Estas condiciones pueden tener un origen primario, debido a defectos genéticos que afectan componentes esenciales de la respuesta inmunitaria, o ser secundarias, surgidas a partir de factores externos como infecciones, terapias inmunosupresoras o enfermedades crónicas. El estudio de las inmunodeficiencias resulta crucial no solo para desentrañar los intrincados mecanismos que regulan la inmunidad, sino también para el diseño de estrategias terapéuticas y preventivas que logren restaurar el equilibrio inmunológico y mejorar la calidad de vida de los afectados.

En conjunto, comprender tanto las reacciones de hipersensibilidad como las diversas manifestaciones de las inmunodeficiencias proporciona una visión integral sobre el funcionamiento y las posibles disfunciones del sistema inmune. Este conocimiento resulta esencial para el desarrollo de intervenciones clínicas precisas y personalizadas, que aborden de forma efectiva tanto la hiperactividad del sistema inmune en reacciones alérgicas y autoinmunes como la vulnerabilidad ante infecciones en estados de inmunocompromiso.

UDS
Mi Universidad

Integrantes del equipo: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.
Nombre del tema: Resumen de Hipersensibilidad.
Parcial: tercer parcial.
Nombre de la materia: Inmunología.
Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez.
Nombre de la licenciatura: Medicina Humana
Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 12 de mayo del 2025.

Hipersensibilidad.

La hipersensibilidad es una respuesta inmunitaria exagerada o inadecuada a estímulos que, en condiciones normales, no causarían daño. Según las guías de práctica clínica, se entiende que este fenómeno refleja cómo el sistema inmunológico, en lugar de proteger al organismo, puede generar reacciones que dañan los propios tejidos.

La hipersensibilidad la podemos clasificar en 4 tipos, de acuerdo con el mecanismo implicado y la velocidad de aparición de los síntomas:

- Tipo I (Hipersensibilidad Inmediata):**
Mecanismo: Mediado por inmunoglobulina E (IgE).
Características: La reacción se produce en minutos tras la exposición a un alérgeno.
Ejemplos: Rinitis alérgica, asma, anafilaxia (reacción sistémica potencialmente mortal).
- Tipo II (Hipersensibilidad Citotóxica):**
Mecanismo: Involucra anticuerpos IgG o IgM que se fijan a antígenos presentes en la superficie de las células, activando el sistema del complemento.
Características: La destrucción celular se produce como consecuencia de esta respuesta inmunitaria dirigida contra células propias o marcadas.
Ejemplos: Algunas anemias hemolíticas autoinmunes y reacciones adversas a ciertos fármacos.
- Tipo III (Hipersensibilidad por Inmunocomplejos):**
Mecanismo: Se forman complejos antígeno-anticuerpo que, al depositarse en tejidos, inducen una respuesta inflamatoria a través de la activación del complemento.
Características: La inflamación y el daño tisular surgen por la deposición de estos complejos.
Ejemplos: Enfermedades autoinmunitarias como el lupus eritematoso sistémico.
- Tipo IV (Hipersensibilidad Retardada o Mediada por Células):**
Mecanismo: No depende de anticuerpos, sino de una respuesta mediada por linfocitos T.
Características: La reacción se presenta varias horas o días tras la exposición al agente, por lo general entre 48 y 72 horas.
Ejemplos: Dermatitis de contacto y la reacción a la prueba de la tuberculina (PPD).

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 2

Tipo I: alteraciones por hipersensibilidad inmediata.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I están mediadas por IgE y se desarrollan con rapidez en caso de exposición al antígeno, donde estas reacciones representarán una respuesta alérgica clásica, llamando así a los antígenos como alérgenos, el cual se clasificará en 3: alérgenos ambientales, alérgenos médicos y alérgenos farmacológicos, serán los responsables de desencadenar una reacción de hipersensibilidad tipo I.

- Alérgenos más frecuentes:
 - Proteínas del polen.
 - Ácaro del polvo.
 - Caspa animal.
 - Alimentos.
 - Químicos caseros.
 - Fármacos (como antibióticos penicilina).

Epidemiología:

- Alta prevalencia a nivel mundial, afectando aproximadamente al 15% de la población.
- En Estados Unidos las alergias se sitúan entre las seis principales causas de enfermedades crónicas, y el asma—una manifestación frecuente de hipersensibilidad tipo I—genera más de **500,000 hospitalizaciones anuales**, lo que evidencia el impacto importante en la salud pública.
- El desarrollo de estas respuestas alérgicas está fuertemente influido por factores genéticos y ambientales.

La **hipersensibilidad tipo I**, también conocida como **hipersensibilidad inmediata** o **reacción anafiláctica**, es una respuesta inmunitaria exagerada mediada principalmente por la inmunoglobulina E (IgE). Durante la fase de sensibilización, un individuo expuesto inicialmente a un alérgeno desarrolla una respuesta inmune en la que las células B, bajo la influencia de células T_{H2}, producen anticuerpos IgE específicos. Estos anticuerpos se unen a receptores de alta afinidad en la superficie de los mastocitos y basófilos, "sensibilizándolos" para futuras exposiciones al mismo alérgeno.

Cuando la persona se expone nuevamente al alérgeno, éste interactúa con la IgE ya adherida a las células sensibles, lo cual provoca el entrecruzamiento de los receptores y desencadena la desgranulación masiva de los mastocitos y basófilos. Esto conduce a la liberación inmediata de mediadores preformados, tales como histamina, así como de mediadores lipídicos inflamatorios (leucotrienos, prostaglandinas, etc.). Estos compuestos son responsables de la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y la contracción del músculo liso, generando síntomas que pueden ir desde reacciones locales (urticaria, rinitis, conjuntivitis, asma) hasta reacciones sistémicas graves como la anafilaxia.

Además, la hipersensibilidad tipo I puede presentar una **fase inmediata**, que se desarrolla en cuestión de minutos tras la exposición al alérgeno, y una **fase tardía**, en la que, horas después, pueden persistir síntomas inflamatorios como tos, sibilancias y enrojecimiento debido a la liberación adicional de

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 3

mediadores inmunológicos. Factores genéticos y ambientales influyen en la predisposición a este tipo de reacción, siendo el predominio de la respuesta Th2 uno de los elementos claves que favorece el cambio a la producción de IgE. El manejo clínico se basa en la evitación del alérgeno desencadenante, el uso de antihistamínicos y glucocorticoides, y, en situaciones de emergencia, la administración inmediata de epinefrina.

La exposición al alérgeno se puede dar mediante inhalación, ingestión, inyección o contacto cutáneo. Según el portal de entrada, las reacciones de hipersensibilidad tipo I pueden localizarse en un área discreta del organismo (como dermatitis de contacto) o ser sistémica y generar una patología significativa (como asma) y anafilaxia que puede ser potencialmente mortal.

Tenemos dos tipos de células, las cuales desempeñan un papel clave en el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I: linfocitos cooperadores de tipo 2 (T_{H2}, type 2 helper T) y los mastocitos y basófilos. De los linfocitos T cooperadores se subdivide en dos subtipos T_{H1} o T_{H2} a partir de los que ya están activados (CD4), según las citocinas que expresan las células presentadoras de antígeno (CPA) en el sitio de la activación, por otro lado, los macrófagos y las células dendríticas sintetizan IL-12, los cuales dirigen la maduración de los linfocitos T cooperadores CD4 para convertirse en T_{H1} (son los encargados de estimular la diferenciación de los linf. B en las células plasmáticas productoras de IgM e IgG) o T_{H2} (encargados de dirigir a los linfocitos B para cambiar de clase y producir los anticuerpos IgE), por otro los mastocitos y linfocitos T sintetizan IL-4 que induce su diferenciación hacia el subtipo T_{H2}. Además, las citocinas sintetizadas por los linfocitos T_{H2} son responsables de la movilización y activación de las células cavadas, los basófilos y los eosinófilos, e inducen respuestas inflamatorias diferentes a las que están mediadas por T_{H1}.

Células esenciales para el desarrollo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I: mastocitos, basófilos y eosinófilos. Los cuales son miembros del grupo de los leucocitos llamados **GRANULOCITOS**.

El diagrama ilustra el proceso de la reacción alérgica tipo I. Comienza con la sensibilización donde un alérgeno se une a anticuerpos IgE en la superficie de un mastocito o basófilo. Posteriormente, al reexponerse al alérgeno, se produce la desgranulación de estas células, liberando mediadores como histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Estos mediadores causan síntomas como vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y contracción del músculo liso. El diagrama también muestra la participación de células T_{H2} y células presentadoras de antígeno (CPA) en la activación de los linfocitos T cooperadores CD4, que a su vez estimulan a las células B para producir anticuerpos IgE.

Los mastocitos y los basófilos derivan de la cel. Progenitoras CD34, sin embargo los basófilos están confinados al torrente sanguíneo y los mastocitos se distribuyen en todo el tejido conjuntivo, en particular bajo la piel y las membranas mucosas de los aparatos respiratorios, digestivo y genitourinario y adyacentes a los vasos sanguíneos y linfáticos; esto coloca a los mastocitos en la proximidad estrecha a la

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 4

superficie con exposición frecuente a los alérgenos donde los mastocitos en distintas partes del organismo e incluso en un solo sitio pueden tener diferencias relevantes en contacto al contenido de mediadores y la sensibilidad de los agentes que inducen su desgranulación. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo 1 dependen de la activación mediada por IgE derivada de los mastocitos y los basófilos sin embargo durante la exposición inicial a un antígeno se sintetiza una IgE específica como parte de la respuesta humoral normal, así como una para los receptores de afinidad alta por IgE conocidos como Fc3RI, que expresan en la superficie de los mastocitos y basófilos. En contraste los linfocitos eosinófilos y plaquetas se van a unir a la IgE mediante receptores Fc3RII de baja afinidad, en la exposición subsiguiente aún alérgeno se forma en enlaces cruzados multiméricos entre los anticuerpos IgE, constituyendo un puente entre dos moléculas de esta inmunoglobina ya que cuando se agregan los receptores de IgE estos inducirán una traducción de señales que van a estimular la desgranulación de los mastocitos y la liberación de los mediadores químicos vasoactivos, la síntesis y la secreción de la factor activador de plaquetas (FAP) y leucotrienos y la liberación de muchos factores de crecimiento, citocinas y quimiocinas.

La mayoría de las secreciones de hipersensibilidad de tipo uno como el asma bronquial se desarrollan en dos fases distintas y bien definidas la primer fase es la fase primaria o inicial de la respuesta que se caracteriza por la vasodilatación la filtración vascular y la contracción del músculo liso por otro lado la segunda fase es la fase secundaria o de respuesta tardía cuya peculiaridad es la infiltración intensa de los tejidos por eosinófilos y otras células de la inflamación aguda y crónica así como la destrucción tisular que se manifiesta por daño a las células epiteliales.

La fase de la respuesta primaria o inicial suele comenzar con una exposición durante 5 a 30 minutos a un alérgeno y cede en un periodo de 60 minutos está mediada por la desgranulación aguda de los mastocitos y la liberación de mediadores preformados que se activan por vía enzimática o de ambos tipos donde estos mediadores van a incluir las histaminas, la serotonina, la acetilcolina, la adenosina y los mediadores de quimiodiácticos así como los factores de crecimiento y proteasas neutras como la quimasa y la tricina que desencadena la generación de citocinas.

La histamina es de mediador más reconocido de las reacciones de hipersensibilidad de tipo 1 ya que es una mina vaso activa potente que va a incrementar la síntesis del óxido nítrico relaja el músculo liso vascular y aumentará la permeabilidad de los capilares y las vénulas e induce la contracción del músculo liso y los bronquios. Por otro lado la citina son un grupo de péptidos inflamatorios potentes que una vez activados mediante la modificación enzimática van a generar vasodilatación además de contracción de los músculos lisos ya que la fase secundaria o tardía de la respuesta de hipersensibilidad de tipo 1 tiene lugar entre dos y ocho horas después de la resolución de la fase inicial y puede persistir durante varios días sin embargo en algunos casos puede mostrar prolongación significativa o resolverse solamente de manera parcial como en el caso del asma bronquial no controlada esto se deberá a la acción de mediadores lipídicos y citocinas que se van a liberar a partir de las células inmunitarias como la parte del proceso inflamatorio normal donde los mediadores lipídicos que van a derivar de los fosfolípidos contenidos en las membranas de los mastocitos se van a degradar para formar así ácidos araquidónicos durante el proceso de la desgranulación de estas células, donde el ácido araquidónico se va a utilizar entonces para la síntesis del leuco truenos y prostaglandinas que van a inducir efectos similares a los de la histamina y la acetilcolina en los órganos diana excepto que tienen un inicio y una duración de acción más prolongada. Los mastocitos también van a sintetizar citocinas y factores quimio tácticos que van a

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 5

promover la migración de los eosinófilos y los leucocitos hasta el sitio de la exposición al alérgeno de lo que va a contribuir la respuesta de la fase tardía.

Es de suma importancia señalar que no todas las reacciones mediadas por IgE tienen como consecuencia el desarrollo de hipersensibilidad o enfermedad sin embargo la respuesta de anticuerpos mediados por la IgE es un constituyente normal de la respuesta inmunitaria contra la infección parasitaria ya que durante la fase tardía de la respuesta los anticuerpos de IgE se dirigen contra las larvas parasitarias y estimulan el reclutamiento de grandes volúmenes de células inflamatorias como los eosinófilos los cuales van a producir citotoxicidad mediada por las células ya que este tipo de reacción de hipersensibilidad va a ser particularmente importante en los países en desarrollo donde gran parte de la población tiene infección por parásitos intestinales.

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica catastrófica potencialmente mortal que es mediada por la inmunoglobina IgE la cual se va a relacionar con una liberación generalizada de histaminas a la circulación sistémica donde va a inducir una vasodilatación masiva una hipotensión hipoxia arterial y el edema en las vías respiratorias, las cuales derivan incluso de la presencia de la cantidad minúsculas de los alérgenos que se van a introducir al organismo a través de la vía respiratoria la piel la sangre o las mucosas gastrointestinal por lo tanto pues la gravedad en la relación dependerá del grado preexistente de sensibilización y no de un factor cuantitativo de la exposición.

Las manifestaciones clínicas muestran un continuo en cuanto a gravedad y pueden clasificarse en una escala del 1 al 4 donde la clasificación de grado 1 suelen limitarse a manifestaciones en los tejidos cutáneos y mucosas a manera del tema y urticaria con o sin angioedema, las reacciones de grado 2 van a evolucionar para incluir signos multisistémicos moderados como hipotensión taquicardia disnea y alteraciones gastrointestinales como lo son las náuseas los vómitos la diarrea y cólicos abdominales por edema de la mucosa, las reacciones de grado tipo 3 van a amenazar la vida por efecto del desarrollo de broncoespasmos arritmias cardíacas y colapso cardiovascular una vez que la reacción de hipersensibilidad alcance el grado 4 puede presentarse por cardíaco y su tratamiento es exclusivo de reanimación.

Reacciones atípicas (locales): Las reacciones hipersensibilidad local suelen aparecer cuando el alérgeno masivo está confinado a un sitio específico de la exposición, las cuales se conocen como atopia la cual va a describir las reacciones y alude una predisposición genética el desarrollo de manifestaciones inmediatas de hipersensibilidad de tipo 1 mediada por la inmunoglobina y después de la exposición a un antígeno ambiental habitual como los polines los alimentos o las caspa animal, la mayoría de las veces las reacciones atópicas se van a manifestar como dermatitis urticaria rinitis alérgica y dermatitis atópica así como asma bronquial sin embargo las personas con tendencia a la atopia muchas veces van a desarrollar reacciones contra más de un alérgeno ambiental y van a manifestar síntomas en distintos periodos a lo largo del año.

Tipo II: Alteraciones mediadas por anticuerpos.

Las reacciones hipersensibilidad de tipo 2 o hipersensibilidad citotóxica son mediados por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos diana específico en superficies celulares o tejidos determinados del hospedador. Implica una reacción inmunitaria en la que los anticuerpos—principalmente de las clases IgG

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 6

e IgM—se unen a antígenos que se encuentran en la superficie de las células o en componentes de la matriz extracelular. Esto puede ocurrir cuando los antígenos son propios (en procesos autoinmunes) o cuando se adhieren sustancias extranjeras, como ciertas drogas, a la membrana celular, alterándola y haciendo que el sistema inmune la reconozca como extraña.

Una vez que estos anticuerpos se unen a la célula diana, se activan distintos mecanismos que conducen al daño o destrucción celular. Entre ellos destaca la activación del sistema del complemento, que desencadena la formación del complejo de ataque a la membrana (MAC), ocasionando la lisis celular. Además, la opsonización favorece la fagocitosis de las células marcadas por macrófagos o células NK (citotoxicidad dependiente de anticuerpos). También puede interferir con la función normal de las células al bloquear receptores o procesos esenciales para su actividad.

Los antígenos pueden ser intrínsecos que son parte inherente de la célula del hospedero o extrínsecos que son incorporados a la superficie celular después de la exposición a sustancias extrañas o a un antígeno infeccioso.

Los tejidos que expresan los antígenos diana determinan las manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad de tipo II, los cuales se conocen como antígenos específicos del tejido, los cuales se median por 4 mecanismos generales los cuales son: destrucción celular activada por el complemento, citotoxicidad celular mediada por anticuerpos, inflamación mediada por complemento y anticuerpos, y modulación dependiente de anticuerpos de los receptores de superficie celular normales, sin embargo independientemente de la vía siempre inician a partir de la unión de un anticuerpo IgG o IgM a antígenos específicos del tejido.

Destrucción celular activada por el complemento: Esta se presenta como consecuencia de la activación del sistema del complemento mediante la vía clásica, donde el primer lugar se dará la formación del complejo de ataque a la membrana (CAM) por la activación de C5-C9 permitiendo el paso de iones, moléculas pequeñas y agua hacia el interior de la célula, lo cual inducirán una lisis directa, por otro lado la IgG y el fragmento C3b del complemento actuarán como opsoninas al unirse a los receptores ubicados en las superficies celulares de los macrófagos, los cuales destruyen a las células diana mediante la fagocitosis activando el sistema del complemento generando una respuesta doble que culmina en la destrucción celular. Sin embargo, en personas con anemia hemolítica autoinmunitaria los anticuerpos se dirigen contra epítopes ubicados en los eritrocitos, los cuales estarán cubiertos por autoanticuerpos los cuales serán destruidos por fagocitos en el hígado o el bazo, los autoanticuerpos inducirán la fagocitosis y la lisis celular por mediación del sistema de complemento.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos: La citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA) incorpora componentes de las respuestas inmunitarias innata y adaptativa para la destrucción de las células diana, pero no dependerá de la activación o utilización de proteínas del complemento, el cual dependerá de la actividad de linfocitos NK inespecíficos. El fragmento Fc del anticuerpo IgG se une al receptor (FcγR) en la superficie de la célula efectora y el fragmento variable se unirá al epítope en la superficie de la célula diana, provocando la liberación de sustancias quimiotácticas y la destrucción de la célula (la CCDA es un mecanismo antiviral frecuente, el cual se relaciona con varias alteraciones inmunitarias como el pénfigo vulgar).

Inflamación mediada por el complemento y los anticuerpos: esto se darán cuando los antígenos que normalmente se expresan en las paredes vasculares o circular en el plasma se van a depositar en la superficie de las células endoteliales o los tejidos extracelulares las manifestaciones son consecuencias de la inflamación localizada y no de la destrucción celular la presencia de los anticuerpos en los tejidos van a activar la cascada del complemento lo que conlleva la liberación de las proteínas activadas del complemento c3a y c5a que a su vez atraen a los neutrófilos hacia el área y van a estimular el depósito de las proteínas del complemento c3b donde los neutrófilos se van a unir al fragmento Fc del anticuerpo o a s3b pero más que destruir las células mediante fagocitosis van a inducir desgranulación y la liberación de los mediadores químicos (enzimas y oxidasas) involucrados en la respuesta inflamatoria ya que la inflamación mediada por el anticuerpos van a ser responsables de la lesión tisular que se van a presentar en la enfermedad de goodpasture, la cual se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra el dominio alfa3NC1 del colágeno de tipo 4 una proteína esencial en las membranas basales de riñones y pulmones, al no iniciar un tratamiento inmunosupresor la activación de los neutrófilos mediada por anticuerpos va a inducir un desarrollo de glomerulonefritis insuficiencia renal aguda y neumopatía hemorrágica.

Disfunción celular mediada por anticuerpos: está se presentará en algunas reacciones de hipersensibilidad de tipo II, donde la unión de anticuerpos-receptor diana hace que la célula muestra algunas disfunciones en vez de desencadenar el proceso de destrucción celular, el complejo A-R que se forma modula la función del receptor al impedir o intensificar sus intenciones con los ligando normales al reemplazar al ligado y estimular de manera directa a los receptores o al destruir por completo al receptor, las reacciones de hipersensibilidad de tipo II que derivan de la disfunción celular mediada por los anticuerpos como Ig inhibidora a la unión de tirotrópina, la cual unirá a los receptores de la hormona estimulante de la tiroides en las células tiroideas y los activan, estimulando así la síntesis de tiroxina y el desarrollo de en la enfermedad de basedow, donde los anticuerpos se dirigen contra los receptores nicotínicos de acetilcolina que se ubican en la placa motora terminal de la unión neuromuscular donde se bloquea la acción de la acetilcolina y estimulan la destrucción de los receptores provocando una disminución de la función neuromuscular.

Puntos clave:

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 8

Integrantes del equipo: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.
Nombre del tema: Resumen de Hipersensibilidad tipo 3 y 4.
Parcial: tercer parcial.
Nombre de la materia: Inmunología.
Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez.
Nombre de la licenciatura: Medicina Humana
Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 19 de mayo del 2025.

Hipersensibilidad.

La hipersensibilidad es una respuesta inmunitaria exagerada o inadecuada a estímulos que, en condiciones normales, no causarían daño. Según las guías de práctica clínica, se entiende que este fenómeno refleja cómo el sistema inmunológico, en lugar de proteger al organismo, puede generar reacciones que dañan los propios tejidos.

Tipo III (Hipersensibilidad por Inmunocomplejos):
Mecanismo: Se forman complejos antígeno-anticuerpo que, al depositarse en tejidos, inducen una respuesta inflamatoria a través de la activación del complemento.
Características: La inflamación y el daño tisular surgen por la deposición de estos complejos.
Ejemplos: Enfermedades autoinmunitarias como el lupus eritematoso sistémico.

Tipo IV (Hipersensibilidad Retardada o Mediada por Células)
Mecanismo: No depende de anticuerpos, sino de una respuesta mediada por linfocitos T.
Características: La reacción se presenta varias horas o días tras la exposición al agente, por lo general entre 48 y 72 horas.
Ejemplos: Dermatitis de contacto y la reacción a la prueba de la tuberculina (PPD).

Tipo III (Hipersensibilidad por Inmunocomplejos):

- Mecanismo:** Estas alteraciones alérgicas se deberán a la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo, el cual más tarde se depositará en el epitelio vascular o en tejidos extravasculares.
- El depósito de estos complejos en los tejidos activa el sistema del complemento e induce aún una respuesta inflamatoria masiva, ya que al igual que la hipersensibilidad tipo II, los anticuerpos IgG e IgM activarán las alteraciones mediadas por complejos inmunitarios. Sin embargo, en las reacciones de hipersensibilidad tipo III, primero se formará en el plasma complejos antígeno-anticuerpo y después se depositarán en los tejidos.
- Las manifestaciones clínicas pueden tener poca relación con la diana antigénica específica y más bien depender del sitio en el que se depositan los complejos inmunitarios, pero si se llegan a formar en la circulación, estos complejos pueden generar daño en las estructuras vasculares de cualquier órgano terminal entre ellas las que irrigan el glomérulo renal, piel, pulmones y articulaciones sinoviales.
- Las alteraciones pueden llegar hacer generalizadas, cuando los complejos inmunitarios se depositan en muchos órganos, o limitarse a un solo órgano como los riñones, articulaciones o vasos sanguíneos pequeños de la piel → una vez que estos complejos inmunitarios se depositan estos inducirán una respuesta inflamatoria al activar el complemento y generar factores quimiotácticos que reclutan a los neutrófilos y otras células de la respuesta inflamatoria.
- La activación de las células inflamatorias por los complejos inmunitarios y el complemento a la par de la liberación de mediadores inflamatorios potentes es la responsable directa de la lesión, por ende, la hipersensibilidad tipo III es la causante de la vasculitis de muchas alteraciones autoinmunitaria como el LES y la glomerulonefritis aguda.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 2

Las células clave que participan en este proceso incluyen:

- Neutrófilos:** Son reclutados por los fragmentos del complemento (C3a y C5a) y liberan enzimas que pueden dañar los tejidos.
- Macrófagos:** Intentan eliminar los complejos inmunitarios, pero pueden contribuir a la inflamación si la fagocitosis es ineficaz.
- Mastocitos:** Liberan histamina en respuesta a la activación del complemento, lo que contribuye a la inflamación.
- Células endoteliales:** Pueden ser dañadas por los depósitos de inmunocomplejos, lo que afecta la permeabilidad vascular.

Este tipo de hipersensibilidad está implicado en enfermedades como la glomerulonefritis, la vasculitis y la púrpura de Henoch-Schönlein

Alteraciones sistémicas por complejos inmunitarios.

Enfermedad del suero es un síndrome clínico que deriva de la formación de complejos inmunitarios ante antígeno anticuerpo insolubles en presencia de un exceso de antígeno y de su depósito generalizando subsecuente en los tejidos Diana como en vasos sanguíneos articulaciones corazón y riñones.

Los complejos inmunitarios depositados van a activar la cascada del complemento incrementando así la permeabilidad vascular y estimulando el reclutamiento de las células fagocíticas, donde el resultado neto va a ser el daño tisular y el edema generalizado ya que entre sus manifestaciones clínicas se van a encontrar erupciones fiebre linfadenopatía generalizada y artralgias, las cuales suelen iniciar alrededor de uno o dos semanas después de la exposición inicial al antígeno y se den después del retiro del agente nocivo.

Sin embargo, en personas con sensibilización previa se informan reacciones graves potencialmente mortales ya que la enfermedad del suero fue descrita por primera vez en personas que recibían sueros como el de caballo para el tratamiento de la difteria y escarlatina. Esta carga antigénica es capaz de estimular la producción de grandes cantidades de complejo inmunitario los cuales se depositaban en los tejidos y generaban la activación de los mastocitos, monocitos leucocitos, polimorfos nucleares y glóbulos.

Actualmente la infusión de grandes volúmenes de proteínas ajenas rara vez se hace presente, sin embargo, hay fármacos como los antibióticos betalactámicos y las sulfonamidas, pueden inducir reacciones similares.

El tx de esta enfermedad del suero se centra en el retiro del agente sensibilizador y la precisión de alivio sintomático, esto puede incluir la administración de ácido acetilsalicílico para el control del dolor articular y de antihistamínicos para el prurito, y para las reacciones graves se pueden hacer uso de epinefrina o corticosteroides sistémicos.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 3

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

MEDIADA POR INMUNOCOMPLEJOS

Reacciones localizadas por complejos inmunitarios.

La reacción de Arthus es una reacción localizada del complejo inmunitario lo cual se va a relacionar con necrosis tisular discreta por lo general en la piel esto se debe a la exposición local repetida a un antígeno en la que existen concentraciones elevadas de anticuerpos circulantes preformados. Los síntomas suelen comenzar en el transcurso de una hora después de la exposición y alcanza su máximo en un lapso de 6 a 12 horas de tal forma que se caracteriza por las lesiones que se van a observar en eritematosas elevadas e inflamadas esto es frecuente en la formación de úlceras en el centro por efecto de la liberación de citocinas inflamatorias donde el mecanismo del que deriva la reacción de Arthus no se conoce por completo, pero se piensa que resulta del contacto localizado del antígeno inyectado con anticuerpos IgG circulantes esta reacción es el prototipo para el desarrollo de la vasculitis localizada que se asocia con ciertas reacciones farmacológicas en el humano.

Hipersensibilidad tipo IV: alteraciones de hipersensibilidad mediada por células.

Las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV difieren de resto en que son tardías y mediadas por las células más que inmediatas y mediadas por anticuerpos estas van a actuar de manera habitual la respuesta inmunitaria medida por las células es el principal mecanismo de defensa frente a diversos microorganismos incluidos patógenos intracelulares como mycobacterium tuberculosis y virus así como agentes extracelulares como hongos protozoarios y parásitos sin embargo este puede causar la muerte de células y lesiones tisulares en las personas sensibilizadas en respuesta a la administración tópica de antígenos químicos (dermatitis de contacto), la exposición a antígenos sistémicos o como parte del proceso autoinmunitario.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 4

UDS

Mi Universidad

Integrantes del equipo: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.
Nombre del tema: Resumen "Inmunodeficiencias"
Parcial: tercer parcial.
Nombre de la materia: Inmunología.
Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.
Nombre de la licenciatura: Medicina Humana
Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de mayo del 2025.

Inmunodeficiencias.

La **inmunodeficiencia** es una condición en la que el sistema inmunitario no funciona de forma adecuada para proteger al organismo contra infecciones, y en algunos casos, contra el desarrollo de ciertos tipos de cáncer. Esta alteración en la defensa natural del cuerpo puede hacer que las personas sean más susceptibles a infecciones recurrentes, graves o inusuales, y que la respuesta a tratamientos convencionales sea menos eficaz.

Las inmunodeficiencias se dividen en primarias (si se derivan de **defectos congénitos**) o secundarias (si se derivan de **infecciones o tratamientos farmacológicos**). Esta condición comporta la aparición de infecciones que se desarrollan y se repiten muy a menudo, manifestándose en una forma más grave y de mayor duración.

Pronóstico de la enfermedad: Cuando se tratan con tiempo y debidamente, la mayoría de formas de inmunodeficiencia primaria tienen un pronóstico positivo. Un **tratamiento temprano y constante garantiza un estilo de vida normal**. En el caso de las inmunodeficiencias secundarias, el pronóstico depende de la gravedad de la causa desencadenante.

Causas de la inmunodeficiencia:

- ↳ **Inmunodeficiencia primaria:** puede estar causada por mutaciones de un gen particular durante la embriogénesis o el desarrollo uterino.
- ↳ **Inmunodeficiencia secundaria:** puede estar causada por un estado grave de desnutrición, terapias farmacológicas fuertes, tumores (**leucemia**, linfoma, mieloma múltiple), **VIH**, hepatitis viral o ausencia de bazo (asplenia).

Tipos (Por componente afectado):

- ↳ **Inmunodeficiencia humoral:** con signos o síntomas según la causa, pero generalmente incluyen signos de hipogammaglobulinemia con presentaciones que incluyen infecciones respiratorias leves repetidas y/o agammaglobulinemia que da lugar a infecciones graves frecuentes y a menudo es mortal.
- ↳ **La deficiencia de células T:** a menudo causa trastornos secundarios como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- ↳ **Deficiencia de granulocitos:** que incluye disminución del número de granulocitos como los de los granulocitos neutrófilo. Las deficiencias de granulocitos también incluyen la función disminuida de los granulocitos individuales, como en la enfermedad granulomatosa crónica.
- ↳ **Asplenia:** donde no hay función del bazo.
- ↳ La deficiencia del complemento es cuando la función del sistema del complemento es deficiente.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 2

En realidad, la inmunodeficiencia a menudo afecta a múltiples componentes, con ejemplos notables que incluyen la inmunodeficiencia combinada grave (que es primaria) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (que es secundaria).

"Inmunodeficiencias por componente afectado."

- **Inmunodeficiencia Humoral**

Componentes afectados:

- Células B.
- células plasmáticas.
- anticuerpos.

Principales causas:

- Humoral primario.
- Mieloma múltiple.
- Leucemia linfocítica crónica.
- SIDA.

Principales patógenos de infecciones resultantes:

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Hemophilus influenzae*.
- *Pneumocystis jirovecii*.
- *Giardia intestinalis*.
- *Cryptosporidium parvum*.

- **Deficiencia de células T**

Componentes afectados:

Células T.

Principales causas:

- Médula y otros trasplantes.
- SIDA.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 3

Estos son generalmente el resultado de alteraciones genéticas que afectan componentes específicos del sistema inmune. Entre las subcategorías de las inmunodeficiencias primarias destacan:

- **Inmunodeficiencia Combinada:** Ejemplo clásico es la Inmunodeficiencia Combinada Severa (SCID), en la que tanto la inmunidad celular como la humoral están gravemente comprometidas. Los niños con SCID pueden presentar infecciones recurrentes y serias desde muy temprano en la vida, lo que frecuentemente obliga a intervenciones tan rápidas como el trasplante de células madre o, en el futuro, terapias génicas para restaurar la función inmunitaria.
- **Deficiencia Selectiva de IgA:** Es la forma más común de inmunodeficiencia primaria. Aunque en algunos casos puede ser asintomática, muchos pacientes experimentan infecciones recurrentes en las vías respiratorias y gastrointestinales debido a la falta de esta inmunoglobulina, que es crucial para las defensas en las superficies mucosas.
- **Inmunodeficiencia Variable Común (CVID):** Se caracteriza por una disminución en la producción o en la funcionalidad de anticuerpos. Los síntomas pueden aparecer en la adolescencia o en adultos jóvenes, y los pacientes pueden sufrir infecciones recurrentes, así como un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunitarias y ciertos tipos de cáncer.

Estas condiciones suelen ser hereditarias y están presentes desde el nacimiento o se manifiestan en la infancia. Son el resultado de defectos genéticos que afectan componentes específicos del sistema inmune, como las células B (responsables de producir anticuerpos), las células T (que coordinan y ejecutan respuestas inmunitarias) o ambas. Los pacientes con este tipo de inmunodeficiencia pueden experimentar infecciones frecuentes en las vías respiratorias, gastrointestinales o de otro tipo, y en algunos casos pueden desarrollar complicaciones asociadas, como enfermedades autoinmunes o incluso un mayor riesgo de ciertos cánceres.

El diagnóstico en estas condiciones incluye pruebas específicas como la citometría de flujo para determinar las poblaciones de linfocitos, la medición de niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM), y, en algunos casos, pruebas genéticas para identificar mutaciones específicas. Estas herramientas son fundamentales para definir un abordaje terapéutico individualizado que puede implicar desde el reemplazo de anticuerpos con inmunoglobulinas intravenosas o subcutáneas, hasta intervenciones más complejas como el trasplante de células madre en casos muy severos.

El tratamiento de las inmunodeficiencias primarias depende de la naturaleza del defecto y puede incluir infusiones de anticuerpos, antibióticos a largo plazo y (en algunos casos) trasplante de células madre. Las características de las funciones de anticuerpos faltantes y/o alteradas pueden estar relacionadas con enfermedades tales como **Agammaglobulinemia** ligada al cromosoma X e **inmunodeficiencia variable común**. Hay más de 80 síndromes de inmunodeficiencia primaria reconocidos; generalmente se agrupan por la parte del sistema inmune que está funcionando mal, como linfocitos o granulocitos.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE 6

Conclusión.

La reflexión sobre los mecanismos de hipersensibilidad (tipos I, II, III y IV) y las inmunodeficiencias nos acerca a la complejidad y, al mismo tiempo, a la armonía necesaria del sistema inmune. Por un lado, las reacciones de hipersensibilidad muestran cómo nuestro cuerpo puede sobre reaccionar ante estímulos que, de otra forma, serían inofensivos, provocando desde alergias inmediatas hasta alteraciones crónicas con consecuencias significativas para la salud. Por otro, las inmunodeficiencias evidencian lo vital que es que este sistema funcione correctamente, para no quedar expuestos a infecciones y enfermedades que comprometen nuestra calidad de vida.

En resumen, ambos fenómenos nos enseñan que el sistema inmunitario requiere de un equilibrio meticuloso: ni tan exagerado que cause daño por sí mismo, ni tan limitado que nos haga vulnerables. Esta dualidad invita a profundizar en nuestros conocimientos para poder diagnosticar con precisión y diseñar tratamientos que restauren y mantengan ese equilibrio esencial. Al comprender mejor estas situaciones, no solo avanzamos en la ciencia médica, sino también en la capacidad de cuidar de nuestra salud de manera integral y humana.

Bibliografía

Laso Guzmán, F. Javier; Pastor Encinas, I.; Cordero Sánchez, Miguel. "Hipersensibilidad, autoinmunidad e inmunodeficiencia".

Marinovic, M. María Angélica, et al. "Inmunodeficiencias y su relación con enfermedades autoinmunes

Catelli, Pierina A. "Clase 27.10.09 Hipersensibilidad".