



Vanessa Celeste Aguilar Cancino

Tercer parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana I

Cuarto semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas 06 de Abril del 2025.

INDICE

INTRODUCCIÓN..... 3

Hipersensinilidad tipo 1 y 2.....5

HIPERSENSIBILIDAD TIPO 3 Y 4.....6

INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA Y SECUNDARIA.....7

BIBLIOGRAFIAS8

CONTENIDO

Introducción.....	3
• Definición de casa enfermedad	
• Importancia	
• Características	
Hipersensibilidad tipo 1 y 2	5
• Definición	
Hipersensibilidad tipo 3 y 4.....	6
• Definición	
Immunodeficiencia primaria y secundaria	7
• Definición	
Bibliografías	8

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico es fundamental para la defensa del organismo frente a agentes patógenos, sin embargo, su funcionamiento puede alterarse de distintas maneras, generando respuestas anómalas que afectan negativamente la salud. Entre estas alteraciones destacan las reacciones de hipersensibilidad, respuestas inmunitarias exageradas que causan daño tisular, y las inmunodeficiencias, fallos en alguno de los componentes del sistema inmune que reducen su capacidad de protección.

Las hipersensibilidades tipo I, II y III, según la clasificación de Gell y Coombs, representan tres mecanismos distintos por los cuales el sistema inmune puede reaccionar de forma perjudicial ante sustancias generalmente inofensivas o ante componentes propios del cuerpo. La hipersensibilidad tipo I es mediada por IgE y se relaciona con alergias comunes como el asma o la rinitis alérgica. La tipo II involucra anticuerpos IgG o IgM dirigidos contra antígenos en células o tejidos, lo que puede conducir a enfermedades como la anemia hemolítica autoinmune. En la hipersensibilidad tipo III, los complejos inmunes circulantes se depositan en tejidos, desencadenando inflamación y daño, como ocurre en el lupus eritematoso sistémico.

Por otro lado, las inmunodeficiencias pueden ser congénitas (primarias), cuando se deben a defectos genéticos presentes desde el nacimiento, o adquiridas (secundarias), cuando resultan de factores externos como infecciones, tratamientos inmunosupresores o enfermedades crónicas. Ambas formas comprometen la eficacia de la respuesta inmune, haciendo al individuo más vulnerable a infecciones y otras complicaciones.

Estudiar estos trastornos inmunológicos permite comprender mejor los mecanismos de defensa del organismo, así como desarrollar estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento que mejoren la calidad de vida de los pacientes.

Conclusión

Las alteraciones del sistema inmunológico, ya sea por hiperactividad como en las reacciones de hipersensibilidad o por deficiencia como en las inmunodeficiencias, representan un desafío importante para la medicina moderna. Cada tipo de hipersensibilidad (I, II y III) responde a mecanismos inmunológicos distintos, pero todos tienen en común la capacidad de dañar tejidos propios, comprometiendo la función de órganos vitales. A su vez, las inmunodeficiencias, tanto congénitas como adquiridas, deterioran las defensas del organismo y exponen al individuo a infecciones graves.

Comprender estos procesos no solo permite un mejor diagnóstico y tratamiento de los pacientes, sino que también abre la puerta a la prevención y el diseño de terapias inmunológicas específicas, fundamentales en una era en la que la inmunología juega un papel central en la salud global.

Hipersensibilidad Tipo I

La hipersensibilidad tipo I, también conocida como hipersensibilidad inmediata o anafiláctica, es una reacción inmunitaria exagerada rápidamente tras la exposición a un antígeno específico denominado alérgeno. Esta respuesta se caracteriza por la producción de anticuerpo tipo IgE, que se fijan a la superficie de mastocitos y basófilos. Cuando el organismo se expone nuevamente al mismo alérgeno, se desencadena la liberación de mediadores químicos como la histamina, leucocitos y prostaglandinas, provocando síntomas que pueden variar desde leves hasta potencialmente mortales.

Fisiopatología

- 1) Sensibilidad o sensibilización (primera exposición al alérgeno)
 - Activación de cel. T colaboradoras tipo 2 (Th2): El alérgeno es procesado por cel. presentadoras de antígeno, que lo presentan a linfocitos T CD4+, induciendo su diferenciación hacia cel. Th2.
 - Producción de IgE: las cel. Th2 secretan citocinas como IL-4 e IL-13 que estimulan a las cel. B a producir anticuerpos IgE específicos contra el alérgeno.
 - Sensibilización de mastocitos y basófilos: la IgE se une a receptores FcεR1 en la superficie de mastocitos y basófilos, sensibilizándolos para futuras exposiciones al mismo alérgeno.
- 2) Activación cel.: En exposiciones subsecuentes, el alérgeno se une a las IgE en la superficie de las cel. sensibilizadas, provocando su activación.

Desgranulación: La activación de mastocitos y basófilos desencadena la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas.

Efectos fisiológicos: Estos mediadores causan vasodilatación,

Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos

Hipersensibilidad Tipo 3

Es una enfermedad inflamatoria crónica, que se presenta por daños en diferentes articulaciones y erosión de la articulación que se conoce como *Poliartritis erosiva*. Tiene un crecimiento anormal del tejido de la zona afectada.

Las reacciones de hipersensibilidad tipo III están mediadas por complejos inmunes (CI) de Ag-Ab que son insolubles en el torrente sanguíneo.

Cuando estos CI no se eliminan, pueden depositarse sobre las paredes de los vasos sanguíneos, en la piel o las articulaciones y desencadenan la activación del sistema del complemento y el reclutamiento de otras cel. inmunes.

La activación del complemento es estimulada tanto por moléculas presentes en la circulación en etapas tempranas de la respuesta, como por Ab denudados de la respuesta inmunológica adaptativa. Luego de varios días de exposición al Ag, la activación del complemento por la vía clásica (dependiente de Ab), la vía alterna (dependiente de properdina) o la vía de la lectina resulta en la formación del MAC y en la generación y liberación de factores proinflamatorios potentes que reclutan y activan leucocitos, por ejemplo *C3a* y *C5a*, o bien el componente *C3b* que actúa de *modoposonina*. Estos fragmentos activan un amplio número de receptores en cel. de respuesta adaptativa o innata.

* La anafilatoxina *C5a* induce la quimiotaxis de macrófagos, granulocitos, mastocitos, cel. dendríticas, y linfocitos B y modula la función de estas cel. por medio de regulación diferencial de ciertos receptores activadores e inhibidores.

INMUNODEFICIENCIA CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS

La integridad del sistema inmunitario es esencial para la defensa contra los microorganismos infecciosos y sus productos tóxicos, y por tanto para la supervivencia de todos los sujetos.

Los defectos de uno o más componentes del sistema inmunitario puede llevar a trastornos graves y a menudo mortales, que se llaman en conjunto enfermedades por inmunodeficiencias. Estas enfermedades por inmunodeficiencias se clasifican ampliamente en dos grupos:

Las inmunodeficiencias congénitas o primarias son defectos genéticos que aumentan la propensión a las infecciones y que se manifiestan con frecuencia en la LM y la infancia.

Las inmunodeficiencias adquiridas o secundarias no son hereditarias, sino que aparecen como consecuencia de la mala nutrición, el cáncer diseminado, el tratamiento con fármacos inmunosupresores o la infección de las cel. del sistema inmunitario, sobre todo por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el microorganismo etiológico del sd de la inmunodeficiencia adquirida (Sida).

Generalidades de las enfermedades por inmunodeficiencia.

Características generales.

✓ La principal consecuencia de la inmunodeficiencia es mayor propensión a la infección: la naturaleza de una infección depende del tipo de defecto en el sistema inmunitario. Las deficiencias en la inmunidad humoral predisponen por bacterias encapsuladas y algunos virus. Las de la inmunidad cel. a infecciones por virus y microbios intracelulares. Las deficiencias combinadas aumentan el riesgo ante todo tipo de microorganismo.

BIBLIOGRAFIA

- Ling, K., Wang, Y., & Chen, J. (2024). Allergenic protein-induced type I hypersensitivity models: A review. *Frontiers in Allergy*, 4, 1481011. <https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1481011>
- Perkins, J. M., & Paradkar, P. N. (2024). Type I Hypersensitivity Reaction. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560561/>
- Liccardi, G., Bilò, M. B., & Cazzola, M. (2023). Allergy, anaphylaxis, and nonallergic hypersensitivity: IgE, mast cells and beyond. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(5), 1766. <https://doi.org/10.3390/ijms24051766>
- Merck Manual Professional Version. (2024). Generalidades sobre los trastornos alérgicos y atópicos. Recuperado el 31 de mayo de 2025, de <https://www.msdmanuals.com/es/professional/inmunología-y-trastornos-alérgicos/enfermedades-alérgicas-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/generalidades-sobre-los-trastornos-alérgicos-y-atópicos>