



Mi Universidad

Resumen.

Esmeralda Pérez Méndez

Cuarto B

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Medicina Humana

Tercer parcial.

Introducción	1
Resumen	2-7
Conclusión	8
Bibliografía	9

Introducción

La hipersensibilidad tipo I, también llamada reacción alérgica inmediata, es una respuesta inmunitaria exagerada que se desencadena en segundos o minutos cuando un organismo previamente sensibilizado vuelve a exponerse a un alérgeno. El proceso inicia con la producción de IgE específica impulsada por una respuesta Th2; la IgE se fija a receptores FcεRI de mastocitos y basófilos. La re-exposición provoca el entrecruzamiento de la IgE, la desgranulación celular y la liberación de mediadores preformados (p. ej., histamina, triptasa) y recién sintetizados (leucotrienos, prostaglandinas, citocinas). Estos mediadores originan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción y estimulación de terminaciones nerviosas, dando lugar a manifestaciones clínicas que van desde rinitis y urticaria hasta anafilaxia potencialmente mortal. Se estima que las enfermedades alérgicas afectan a alrededor de un tercio de la población mundial y su prevalencia continúa en aumento, condicionada por factores genéticos, exposiciones ambientales (pólenes, ácaros, alimentos, venenos de himenópteros, fármacos) y cambios en el microbioma.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la reacción tiene dos fases:

1. Fase temprana (segundos-minutos): dominada por los mediadores preformados que producen eritema, prurito, edema y broncoespasmo.
2. Fase tardía (4-12 h): caracterizada por reclutamiento de eosinófilos, linfocitos Th2 y neutrófilos; perpetúa la inflamación, explica la cronicidad de cuadros como asma o rinitis persistente y constituye una diana terapéutica para glucocorticoides y anticuerpos monoclonales anti-IL-5, anti-IL-4Rα o anti-IgE.

El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica, las pruebas cutáneas de punción y/o la cuantificación de IgE específica; en situaciones de riesgo vital se emplea triptasa sérica como marcador de desgranulación mastocítica aguda. Las medidas de manejo incluyen educación para la evitación del alérgeno, farmacoterapia (antihistamínicos H1, corticosteroides, β2-agonistas) y, ante anafilaxia, administración intramuscular de epinefrina. La inmunoterapia específica (SCIT/SLIT) modifica la historia natural de la enfermedad mediante la inducción de tolerancia inmunológica.

HIPERSENSIBILIDAD

➤ El sistema inmunitario desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la salud y la protección del cuerpo contra las invaciones microbianas. Sin embargo este mismo mecanismo provoca respuestas inmunitarias e inflamatorias exageradas que resultan en resultados adversos conocidas como reacciones de hipersensibilidad, existen 4 clasificaciones tradicionales: tipo I, tipo II, tipo III y tipo IV.

➤ Hipersensibilidad tipo I:

Consiste en respuestas inmunitarias exageradas mediadas por IgE y en enfermedades alérgicas, que consisten en respuestas inmunitarias a alérgenos extraños. Los alérgenos que provocan una hipersensibilidad de tipo I pueden ser inofensivos, las reacciones pueden manifestarse en diferentes zonas del cuerpo y dan lugar a casos como:

- Rinitis alérgica nasal o fiebre del heno
- Conjuntivitis alérgica ocular, debida a alérgenos estacionales
- Urticaria dermatológica
- Angioedema de tejidos blandos
- Reacciones pulmonares, como asma alérgica o hipoxia.

Etiología:

Se produce por la exposición a un antígeno, la respuesta del antígeno se va a presentar en dos etapas:

➤ **Sensibilización:** El huésped experimenta un contacto asintomático con el antígeno, posteriormente, en el periodo de efecto, el huésped presensibilizado se vuelve a exponer al antígeno, lo que provoca una respuesta inmunitaria anafiláctica o atópica del tipo I.

- Alimentarias = Nueces, huevo, soja, trigo, mariscos, etc.
- Fuente animal = Abejas, avispas, gatos, ratas, etc.
- Factores ambientales = Ácaros del polvo, polen, moho, etc.
- Enf. atópicas = asma alérgica, rinitis alérgica, conjuntivitis, etc.

Epidemiología:

La incidencia de la hipersensibilidad es difícil de predecir, ya que existen discrepancias en la evaluación del tipo de reacción, por ejemplo algunos pacientes documentan un estado de reacción anafiláctica tras síntomas leves, mientras que otros informan anafilaxia con un presentación completa, un estudio predijo que la frecuencia de anafilaxia en una persona a nivel mundial es de 1% al 2%. Con un aumento de incidencia en la población + joven.

Fisiopatología:

Los alérgenos (o antígenos) son presentados a los linfocitos T por las cel. presentadoras de antígeno durante la fase de sensibilización de la hipersensibilidad de tipo I. Los linfocitos entonces envían señal para estimular a los linfocitos B a producir anticuerpos IgE, que se unen a los receptores Fc en mastocitos y basófilos. Posteriormente, el antígeno liberado induce la reticulación de estos anticuerpos IgE unidos a mastocitos y basófilos. Esto resulta de la degranulación de las células y la liberación de histamina, enzimas proteolíticas y otras mediadores.

Como resultado se produce un aumento de la hipersensibilidad vascular, vasodilatación periférica y contracciones del músculo liso, lo que puede manifestarse en un \uparrow de la secreción mucosa, broncoespasmo, calambres abdominales, rinitis y potencialmente, hipovolemia o hipoxia.

Histopatología:

Las apariciones histológicas de la hipersensibilidad de tipo I pueden diferenciarse de otras reacciones de hipersensibilidad según el tipo de respuesta cel. En la fiebre del heno y el asma alérgica, se encuentran neutrófilos, eosinófilos y potencialmente, basófilos en los tejidos mucosos y submucosales de las vías respiratorias y pared bronquial.

hipersensibilidad tipo II:

Se refiere a una reacción inmunitaria mediada por anticuerpos en la que los anticuerpos (IgG o IgM) se dirigen contra antígenos de la matriz celular o extracelular, lo que provoca la destrucción celular, pérdida funcional o daño tisular. El daño ocurre por tres mecanismos diferentes:

- Unión de anticuerpos a los receptores de la superficie celular y la alteración en la actividad
- Activación de las vías de complemento
- Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos:

Etiología:

Se desarrolla en respuesta a modificaciones de la superficie celular o a un antígeno asociado a la matriz que generan epítopos antigénicos considerados extraños por el sistema inmunitario.

Las causas más comunes incluyen medicamentos como penicilina, las tiazidas, las anelalesperinas y la metildopa. Las mol. del fármaco se unen a la superficie cel. dando lugar a un neoantígeno, o bien alteran los epítopos del autoantígeno, esto induce al sis. inmunitario a reconocer los antígenos modificados como extraños.

Epidemiología:

Los datos epidemiológicos son escasos. Pero también varía según la causa subyacente de la reacción de la hipersensibilidad de tipo II, como en el caso de la enfermedad hemolítica del R/V; a pesar de la inmunoprolaxis avanzada, se estima que entre 1 y 3 de cada 1000 mujeres Rh negativas desarrollan aloimmunización en la actualidad.

Fisiopatología:

- El sistema inmune reconoce como "extraños" ciertos antígenos de la superficie de células (propias o transplantadas) o tejidos.

Hipersensibilidad tipo III

> Es una respuesta inmunitaria anormal esta mediada por la formación de agregados antígeno-anticuerpo denominados inmunocomplejos. Esto puede precipitarse en diversos tejidos, como la piel, las articulaciones, los vasos sanguíneos o los glomerulos, y desencadenar la vía clásica complementaria, la activación del Complemento induce el reclutamiento de cel infla. (monocitos y neutrofilos) que liberan enzimas lisosomales y radicales libres en el lugar de los inmunocomplejos, causando daño tisular.

> Etiología:

La enf. del Suero es causada por fármacos que contienen una fracción proteica de otras especies (proteína heteróloga), como antivenenos, vacunas, antitoxinas, desencadenan la respuesta inmunitaria.

Las picaduras de insectos, garrapatas y mosquitos pueden causar la enf. del suero las enf. infecciosas como la hepatitis B y la endocarditis bacteriana presentan una fuente continua de antígeno para formar complejos inmunes circulantes

> Epidemiología:

la tasa anual de incidencia de la enf. del suero es baja. La probabilidad de desarrollar la enfermedad del suero depende de la dosis y varía según el tipo de antígeno. Por ejemplo, la enfermedad del suero asociada con el suero antirrábico de origen equino es más probable que la asociada con la antitoxina tetánica (16,3% frente a 2,5% a 5%).

> Fisiopatología:

Tras la exposición al antígeno, el sistema inmunitario de un individuo responde creando anticuerpos después de 4-10 días.

① Formación de inmunocomplejos: la exposición a antígenos endógenos o exógenos desencadenando la formación de anticuerpos. Los antígenos exógenos son proteínas extrañas, como microbios infecciosos o productos farmacéuticos los antígenos se unen a los anticuerpos, formando inmunocomplejos circulantes

- **Tratamiento/manejo:** Se trata según la presentación clínica:
- Los antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos pueden proporcionar alivio asintomático.
 - Los corticoides se utilizan en casos graves para suprimir la inflamación, también se utilizan como premedicación para prevenir la hipersensibilidad.
 - La eliminación del agente causal es la base del tratamiento de la reacción de hipersensibilidad tipo III.

➤ **Pronósticos:** El pronóstico depende de la enfermedad y las comorbilidades subyacentes, la enfermedad del suero tiene un pronóstico excelente, los síntomas visuales suelen resolverse entre una y dos semanas después de suspender el agente causal.

Hipersensibilidad tipo IV

• Son respuestas inmunitarias mediadas por linf. T que suelen manifestarse entre 48 y 72 hrs después de la exposición al antígeno, aunque pueden tardar semanas en manifestarse. A diferencia de las reacciones mediadas por anticuerpos, estas respuestas involucran a los linf. CD4+ y CD8.

➤ Etiología:

Los eventos adversos se producen debido a reacciones de hipersensibilidad retardada cuando el sistema inmunitario tiene una interacción indeseable con un antígeno. Las causas más comunes de las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV incluyen:

- Mycobacterium tuberculosis
- Hongos
- Parasitos
- Metales como el níquel
- Órganos trasplantados
- Latex
- Medicamentos
- Cosméticos y artículos personales
- Infecciones virales
- Infecciones por micoplasma
- Género Rhus de plantas, como la hiedra venenosa, el roble y el zumaque

Inmunodeficiencias

Las inmunodeficiencias se clasifican en primarias, si son congénitas, es decir si se deben a alteraciones congénitas, que pueden ser heredadas o surgir del novo, o secundarias, como podría ser las debidas a fármacos inmunosupresores o enfermedades que cursan con pérdida de anticuerpos o linfocitos, como podrían ser el síndrome nefrótico o la malnutrición.

Epidemiología:

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son enfermedades raras. La distribución de las IDP varían en diferentes grupos de población, pero a nivel global, en los países desarrollados, se estima una prevalencia mínima entre 1,5 y 18,8 por cada 100,000 habitantes, si exceptuamos el déficit aislado de IgA, que es mucho más frecuente.

Signos de alerta de inmunodeficiencia primaria.

Existen unos signos que nos deben hacer sospechar que el niño ante el que estamos puede tener una inmunodeficiencia primaria (IDP).

La mayoría de las veces se presenta en forma de infecciones recurrentes excepto los síndromes autoinflamatorios que cursan con fiebre o inflamación, que al existir un protocolo es específico.

- > 4 o más otitis en un año.
- > 2 o más sinusitis en un año
- > 2 o más neumonías en un año
- > Abscesos recurrentes en órganos o cutáneos profundos.
- > Aftas persistentes en la boca o candidiasis después del año de vida.
- > 2 o más inf. profundas, incluyendo sepsis.
- > 2 o más meses tomando antibiótico con escasos resultados.
- > Necesidad de uso de antibiótico intravenoso para resolver infecciones.
- > Dificultad para crecer y ganar peso normalmente.
- > Antecedentes familiares con inmunodeficiencia primaria.

Conclusión

Comprender los mecanismos celulares y moleculares de la hipersensibilidad tipo I es esencial para la prevención, el diagnóstico oportuno y el tratamiento integral de las enfermedades alérgicas. La identificación de alérgenos, la educación del paciente y el uso racional de terapias dirigidas permiten reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida. A medida que se esclarecen nuevos blancos terapéuticos —por ejemplo, vías que regulan la señalización de IgE o la interacción mastocito-neurona— se abren oportunidades para tratamientos más eficaces y personalizados, lo que subraya la necesidad de investigación continua y de estrategias de salud pública orientadas a contener la carga global de la alergia.

Referencias bibliográficas:

- 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>