



Mi Universidad

Entrega 003

Daniel Esteban Hernández Méndez

Parcial III

Inmunología

Dr Juan Carlos Gómez

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de mayo de 2025

Introducción

Como estudiante de medicina, comprender el funcionamiento del sistema inmunológico es fundamental para interpretar adecuadamente muchas patologías. Dentro de este campo, los mecanismos de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias representan dos caras opuestas de una misma moneda: una respuesta inmunitaria que puede ser excesiva o insuficiente. Las hipersensibilidades tipo I, II, III y IV muestran cómo el sistema inmune, en lugar de protegernos, puede dañar tejidos y desencadenar enfermedades autoinmunes, alérgicas o inflamatorias. Por otro lado, las inmunodeficiencias nos enseñan lo contrario: cuando hay deficiencias en la inmunidad innata o adaptativa, el organismo queda expuesto a infecciones recurrentes o inusuales.

Hipersensibilidad

"Respuesta exagerada o anormal del cuerpo frente a estímulos que normalmente no generan reacciones adversas en la mayoría de las personas"

Clinica Universidad de Navarra

"Excesiva o inadecuada respuesta inmunitaria frente a antígenos (Ag), habitualmente no patógenos, que causan inflamación tisular y malfuncionamiento crónico"

Secretaría de Salud

Existen 4 clasificaciones tradicionales de reacciones de hipersensibilidad:

- Tipo I. También conocida como reacción inmediata, implica la liberación de anticuerpos contra el antígeno soluble, mediada por IgE. Esto provoca la degranulación de los mastocitos y la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios.
- Tipo II. También se conoce como reacciones citotóxicas y activa los anticuerpos IgG e IgM, lo que lleva a la activación del sistema del complemento y al daño o lisis celular.
- Tipo III. También conocido por reacciones por inmunocomplejos, implica anticuerpos IgG, IgM y en ocasiones IgA. La acumulación de estos inmunocomplejos provoca la activación del sistema de complemento, lo que provoca la quimiotaxis de los leucocitos PMN y, finalmente, daño tisular.
- Tipo IV. Conocido como de tipo retardado e implica reacciones mediadas por células T. Las células T o los macrófagos se activan como resultado de la liberación de citocinas, lo que provoca daño tisular.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Responsable en gran medida de la fisiopatología de las enfermedades alérgicas y puede dividirse en dos fases:

- Fase de sensibilización
- Fase efectora (temp/bardia)

a) Fase de sensibilización:

El sistema inmune se encuentra en constante interacción con antígenos del medio ambiente (alérgenos) para entidades alérgicas).

Atravesen las barreras epiteliales y son captados por las cels. presentadoras de antígeno mediante endocitosis.

[Empty rectangular box]

DIAS MESA AÑO

dfsl

Hipersensibilidad III y IV

Hipersensibilidad III

Mediadas por complejos inmunes (CI) formados por Ag solubles, pocas degradados y varias moléculas de Ab. Los CI ricos en IgG son eliminados de modo continuo por cels fagocíticas a través de receptores del complemento (CD35 o CR1) y los FcγR. Cuando los CI no se eliminan en forma adecuada por fagocitosis en el bazo u otros órganos linfoides (o si hay exceso de Ag y los CI son de menores dimensiones), se depositan sobre las paredes de los VS, en la piel o en las articulaciones y activan el sistema de complemento, al reclutar leucocitos que expresan FcγR, la liberación de enzimas líticas de los neutrófilos durante la fagocitosis de los CI produce el daño. Los FcγR se clasifican en FcγRI (CD64), FcγRII (CD32), FcγRIII (CD16) y FcγRIV según su afinidad por la IgG, su distribución y sus funciones.

La activación de estos receptores desencadena cascadas IC que pueden estimular o atenuar las respuestas e factores.

Si bien en todas las respuestas humorales se forman CI, el potencial patogénico de los mismos depende del isotipo de Ab involucrado, el tamaño del agregado y la afinidad del Ab que forma el complejo. Cuando los fenómenos son locales y tienen lugar en la piel, la hipersensibilidad se conoce como reacción de Arthus, en la que los CI se unen a FcγRIII de mastocitos o leucocitos. Si los fenómenos son generalizados o sistémicos se habla de enfermedad del suero.

Hipersensibilidad IV

Tarda o también conocida como DTH, se caracteriza por la producción de daño tisular fundamentalmente mediada por Linf.T. y MCF. En un inicio fue descrita y caracterizada por Robert Koch por la lesión necrótica producida por el bacilo de la tuberculosis en animales de experimentación o pacientes inmunizados con Ag de *Mycobacterium tuberculosis*. Más tarde, el concepto de DTH se extendió a la reacción cutánea producida por otros Ag bacterianos, parasitarios y hongos, solos o asociados.

[Empty rectangular box]

DÍA	MES	AÑO

[Handwritten signature]

● Inmunodeficiencias

Inmunodeficiencias primarias

Desordenes hereditarios de la función del sistema inmunológico que predisponen a quien los padece a un aumento del número e intensidad de infecciones, y a que se altere la regulación del sistema inmunológico con enfermedades autoinmunes y malignidad.

* Tienen una frecuencia de 1 por cada 20.000 nacidos vivos.

Estas inmunodeficiencias se agrupan en 8 categorías basadas en el principal mecanismo inmunológico alterado.

Tales categorías incluyen los defectos de inmunidad específica, que son subdivididos en deficiencias predominantemente humorales o de Ab; deficiencias celulares y deficiencias combinadas que afectan ambos mecanismos, humoral y celular; síndromes bien definidos con inmunodeficiencia; enfermedades de desregulación inmunológica; defectos congénitos de fagocitosis de número, función o ambos; defectos de la respuesta inmunológica innata, desórdenes autoinflamatorios y defectos del complemento.

* La deficiencia selectiva de IgA es la inmunodeficiencia primaria más común; la incidencia es 1 por cada 300 a 600 nacidos vivos.

Inmunodeficiencias secundarias

Se definen como la pérdida de la función inmunológica innata y adaptativa debido a diversos factores extrínsecos, que incluyen agentes infecciosos, medicamentos, enfermedades metabólicas y condiciones ambientales.

Dichas inmunodeficiencias se expresan en una amplia variedad de formas de acuerdo con la magnitud de la lesión, el agente irritante, infeccioso o irritante, o tóxico, y la susceptibilidad del huésped.

Conclusión

En resumen, el estudio de las hipersensibilidades y las inmunodeficiencias no solo permite identificar sus bases fisiopatológicas, sino también desarrollar un pensamiento clínico más completo. Entender cómo reacciona el sistema inmune ante estímulos propios o externos, y qué ocurre cuando falla en su regulación, es clave para diagnosticar, tratar y prevenir múltiples enfermedades. Como futuro médico, reconozco que dominar estos conceptos no es solo un requisito académico, sino una herramienta esencial para brindar una atención médica más empática, precisa y basada en la evidencia.

Bibliografía

Romero Lenin, Martínez María, María Álvarez. (2016). Inmunología molecular, celular y traslacional. Ed. Wolters Kluwer