Resumen

Méndez López Carlos Javier

Tercer parcial

Inmunología

Dr. Gómez Vásquez Juan Carlos

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 de junio del 2025

Índice

Introducción……. Pag. 1

Hipersensibilidad tipo I……..... Pag 2

Hipersensibilidad tipo II…….. Pag 4

Hipersensibilidad tipo III……. Pag 8

Hipersensibilidad tipo IV……. Pag 11

Inmunodeficiencia primaria…… Pag 14

Inmunodeficiencia Secundaria…….. Pag 16

Conclusión……... Pag 18

Bibliografías……. Pag 19

Introducción

Para entender un poco mejor las enfermedades que se presentan recordemos que son o se dan por medio de un déficit del sistema inmunitario o una respuesta excesiva por eso tenemos que entender la diferencia entre estas, así como actúa a nivel celular.

Debemos entender la diferencia entre una hipersensibilidad y una inmunodeficiencia, todo esto para aprender a reconocer cada una de ellas, así como actúan diferentes tipos de células y como puede interactuar cada una de estas células.

La principal característica para diferenciar es que la hipersensibilidad es que es una respuesta excesiva del sistema inmunitaria frente antígenos, y una inmunodeficiencia podemos entenderla como un déficit o una caída del sistema inmunitario del cómo se lleva acabo y no poder responder de buena manera.

En cuanto a la hipersensibilidad podemos ver que este tiene varios tipos de hipersensibilidad dividiendo en Hipersensibilidad tipo I, Hipersensibilidad tipo II, Hipersensibilidad tipo III, Hipersensibilidad tipo IV.

En la hipersensibilidad en cada tipo actúan diferentes tipos de células asi como los tipos de receptores en esta, todo esto contribuye a el tipo de hipersensibilidad.

En las inmunodeficiencias también actúan y se puede diferencias por las células en este caso las secundarias son más frecuentes ya que las primarias suelen presentarse más en niños ya sea por genética y la secundaria puede adquirirse.

Así como todas estas tienen una relevancia en las personas que podemos entender como su epidemiologia o factores que influyen en estas por eso es importante reconocer el cómo se divide y que se puede presentar en cada una de estas.

Hipersensibilidad Tipo I

Definición:

También conocida como reacción inmediata o anafiláctica es una respuesta alérgica del sistema inmune a un antígeno especifico (alergeno) que se caracteriza por una reacción rápida y local o sistémica

Son respuestas inmunológicas exageradas mediadas por la inmunoglobulina E (IgE).

Epidemiologia:

Se estima que **alrededor del 20-30% de la población mundial** padece algún tipo de enfermedad alérgica relacionada con hipersensibilidad tipo I (como rinitis alérgica, asma alérgica, dermatitis atópica o alergias alimentarias).

La **anafilaxia** (su forma más grave) afecta entre **0.05% y 2%** de la población general.

Factores de riesgo:

- Genéticos: Tener antecedentes familiares de alergias aumenta el riesgo.
- Ambientales: Contaminación del aire, dieta occidental, baja exposición a microorganismos en la infancia (hipótesis de la higiene).
- Sexo: Los niños son más afectados en la infancia, pero en la edad adulta, las mujeres presentan mayor prevalencia de algunas formas alérgicas (como alergia a medicamentos o látex).

Etiología:

Predisposición genética como los genes relacionados con la respuesta inmune especifica como el FcεR1, IL-4 y otras citoquinas; CD14, HLA DR, Th1 y Th2, contribuyen al desarrollo de alergias. En algunas poblaciones se asocia susceptibilidad en algunos antígenos como el HLA-B8 y HLA-Dw3 donde se hallan en un alto porcentaje de enfermos alérgicos y se asocia a niveles elevados de IgE. El HLA-B8 está relacionado con el control de la respuesta inmunitaria por parte de los linfocitos T reguladores Puede desencadenarse tanto por exposición a alérgenos, contaminación ambiental (contribuyendo a la sobreproducción de IgE), el estilo de vida (dieta, higiene, mascotas), medicamentos, alimentos, veneno de insectos.

La hipersensibilidad tipo I es causada por una **respuesta exagerada de tipo IgE** a alérgenos comunes, influida por la **genética del individuo** y su **entorno**, y se manifiesta en formas que van desde rinitis hasta anafilaxia grave.

Fisiopatología:

- **Fase de sensibilización:** En la primera exposición al alérgeno, las células presentadoras de antígenos, como las células dendríticas procesan el alérgeno y lo presentan a los linfocitos T colaboradores (Th2). Estas células Th2 liberan interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13), que estimulan a las células B para producir IgE específica contra el alérgeno. La IgE se une a los receptores FcεRI en la superficie de mastocitos y basófilos, sensibilizándolos para futuras exposiciones al mismo alérgeno.
- **Fase efectora:** En exposiciones continuas al mismo alérgeno, la IgE unida a los mastocitos y basófilos se une al alérgeno, provocando degranulación de estas células. La liberación de mediadores inflamatorios (histamina, prostaglandinas, leucotrienos y factor activador de plaquetas) genera síntomas inmediatos como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción y secreción excesiva de moco. Estos efectos contribuyen a la aparición de síntomas como urticaria, asma y rinitis alérgica.
- **Fase tardía:** En algunas reacciones de hipersensibilidad tipo I, se observa una fase tardía que ocurre entre 4 y 12 horas después de la exposición al alérgeno. Durante esta fase se produce una infiltración de células inflamatorias, como eosinófilos y linfocitos T, en el sitio de la reacción, lo que puede contribuir a la inflamación crónica y daño tisular.

Cuadro clínico:

Tipo de manifestación	Síntomas comunes	Ejemplos
Cutáneas	Urticaria, angioedema	Alergia a alimentos o fármacos
Respiratorias	Rinitis, asma	Polen, ácaros
Gastrointestinales	Náuseas, vómitos, diarrea	Leche, huevo
Sistémicas	Anafilaxia, shock	Picadura de abeja, penicilina

Diagnostico:

- ✓ Historia clínica
- ✓ Prueba de punción: Se coloca una gota del alérgeno sobre la piel y se realiza una pequeña punción. Se lee a los 15-20 minutos. Es altamente sensible y se utiliza para aeroalérgenos, alimentos y medicamentos.
- ✓ Prueba intradérmica: Se inyecta una pequeña cantidad de alérgeno bajo la piel, se utiliza cuando se sospecha una sensibilización baja.

- ✓ Determinación de IgE total y específica: Permite identificar sensibilizaciones a alérgenos específicos.
- ✓ Prueba de ELISA: Técnica que detecta anticuerpos contra alérgenos específicos

Tratamiento:

- Antihistamínicos para aliviar los síntomas leves. (bloquean receptores H1)
  - Loratadina, cetirizina, fexofenadina (no sedantes)
  - Difenhidramina, hidroxicina (sedantes, para urticaria intensa
- Corticosteroides para reducir la inflamación en reacciones más graves.
  - Tópicos: para dermatitis (betametasona, hidrocortisona)
  - Orales: en urticaria o reacciones más extensas
  - Intranasales: (fluticasona, mometasona) en rinitis alérgica
- Adrenalina (epinefrina) intramuscular en casos de anafilaxia, para revertir rápidamente los efectos de la reacción alérgica.

- Fármaco de elección
- Dosis: 0.3–0.5 mg IM (adultos) / 0.01 mg/kg IM (niños)
- Se puede repetir cada 5–15 minutos si es necesario
- Lugar: cara antero lateral del muslo

Hipersensibilidad Tipo II

Definición:

La **hipersensibilidad tipo II,** también conocida como **hipersensibilidad citotóxica,** es una reacción inmunológica mediada por anticuerpos **IgG** o **IgM** que se unen a antígenos presentes en la superficie de células propias o de tejidos del organismo. Esta unión puede desencadenar diversos mecanismos de daño celular, incluyendo la activación del sistema del complemento, la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC) y la disfunción celular mediada por anticuerpos.

Epidemiologia:

Son menos frecuentes que las de tipo I, pero pueden presentarse en diversas situaciones clínicas, pero su prevalencia varía según la población y la condición asociada.

Etiología:

1. Reacciones contra antígenos propios

En este caso, el sistema inmunológico produce anticuerpos contra componentes del propio organismo, lo que puede llevar a enfermedades autoinmunes. Ejemplos incluyen:

- **Miastenia gravis**: los anticuerpos bloquean los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, impidiendo la transmisión del impulso nervioso.
- **Síndrome de Goodpasture**: los anticuerpos atacan la membrana basal glomerular en los riñones y los pulmones, causando daño renal y pulmonar.
- **Anemia perniciosa**: los anticuerpos se dirigen contra el factor intrínseco, una proteína necesaria para la absorción de vitamina B_{12}, llevando a una deficiencia de esta vitamina

2. Reacciones contra antígenos adquiridos

En este caso, sustancias exógenas, como fármacos o infecciones, se unen a la superficie celular, formando nuevos antígenos que el sistema inmunológico reconoce como extraños.

- **Reacciones transfusionales**: cuando los anticuerpos del receptor atacan los glóbulos rojos transfundidos que contienen antígenos incompatibles.
- **Reacciones inducidas por fármacos**: algunos medicamentos pueden unirse a las células sanguíneas, formando complejos que son reconocidos como extraños por el sistema inmunológico, lo que lleva a su destrucción

Es importante destacar que las reacciones de hipersensibilidad tipo II pueden ser desencadenadas por diversos mecanismos, como la formación de anticuerpos contra antígenos presentes en las células propias, la unión de anticuerpos a antígenos presentes en medicamentos o la unión de anticuerpos a antígenos presentes en células infectadas por microorganismos.

Fisiopatología:

1. Reconocimiento antigénico y producción de anticuerpos

- El sistema inmune identifica un **antígeno** en la membrana de una célula (propia o "modificada", como por un fármaco).
- Este antígeno puede ser:

  - **Propio**: como en enfermedades autoinmunes.
  - **Extraño unido a célula**: como medicamentos, infecciones, transfusiones.

- Se activan **linfocitos B**, que producen **anticuerpos IgG o IgM** específicos contra ese antígeno.

2. Unión del anticuerpo a la célula diana

- Los anticuerpos circulantes se **unen directamente a los antígenos** de la membrana celular.
- Esto marca a la célula como “objetivo” para destrucción.

3. Mecanismos de daño celular (3 rutas principales)

1. Activación del sistema del complemento (citotoxicidad clásica)

- La unión de IgG/IgM al antígeno activa la **vía clásica del complemento**.
- Esto genera:
  - **C3a y C5a** → quimiotaxis e inflamación.
  - **Complejo de ataque a membrana (MAC)** → perfora la membrana celular → **lisis directa** de la célula.

2. Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC)

- Las **células NK (natural killer)** reconocen el fragmento Fc de la IgG unida a la célula diana.
- Estas células liberan **granzimas y perforinas**, provocando **apoptosis** de la célula objetivo.

C. Alteración de la función celular (sin destrucción)

- Los anticuerpos se **unen a receptores celulares**, y:

➢ Los **bloquean**, impidiendo su función.
➢ los **activan anómalamente**, provocando efectos no deseados.

Cuadro clínico:

Los síntomas pueden depender del área afectada

Sistema hematológico

- **Anemia hemolítica autoinmune**
  → Destrucción de glóbulos rojos
  ✓ Palidez, fatiga, ictericia, orina oscura, taquicardia
- **Púrpura trombocitopenia inmune (PTI)**
  → Destrucción de plaquetas
  ✓ Hematomas fáciles, sangrados nasales o de encías, petequias
- **Neutropenia autoinmune**
  → Destrucción de neutrófilos
  ✓ Infecciones recurrentes, fiebre sin causa aparente
- **Reacciones transfusionales agudas** (por incompatibilidad ABO o Rh)
  ✓ Fiebre, escalofríos, hipotensión, hemoglobina libre en orina (hemoglobinuria), dolor lumbar

Sistema nervioso y muscular

- **Miastenia gravis**
  → Anticuerpos bloquean receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular
  ✓ Debilidad muscular progresiva, caída de párpados (ptosis), fatiga al hablar o masticar

Sistema renal y respiratorio

- **Síndrome de Goodpasture**
  → Anticuerpos contra la membrana basal de glomérulos y alvéolos
  ✓ Hematuria, proteinuria, insuficiencia renal progresiva, hemoptisis (tos con sangre)

Diagnostico:

- **Prueba de Coombs directa (DAT)**
  ✓ Detecta IgG o C3 en la superficie de los glóbulos rojos

✓ Utilizado en anemia hemolítica autoinmune o enfermedad hemolítica del recién nacido

- **Prueba de Coombs indirecta**
  ✓ Detecta anticuerpos libres en el suero
  ✓ Útil antes de transfusiones o en embarazos con incompatibilidad Rh
- **Inmunoensayos (ELISA, inmunofluorescencia indirecta)**
  ✓ Detectan autoanticuerpos específicos:
    - Anti-receptor de ACh (miastenia gravis)
    - Anti-TSH-R (Graves)
    - Anti-MBG (Goodpasture)
    - Anti-desmogleína (pénfigo vulgar)
- **Hemograma completo**
  ✓ Para detectar anemia, trombocitopenia o leucopenia
- **Función renal (BUN, creatinina, orina)**
  ✓ En sospecha de síndrome de Goodpasture
- **Estudios por imagen (TAC, ecografía)**
  ✓ Evaluación de órganos afectados (riñones, pulmones, timo)
- **Electromiografía y pruebas de conducción nerviosa**
  ✓ En miastenia gravis

Tratamiento:

Eliminación del agente causal mediante la suspensión de fármacos o eliminación de la fuente del antígeno.

Terapia inmunosupresora con uso de corticosteroides y otros inmunosupresores para reducir la producción de anticuerpos.

Plasmaféresis: Eliminación de anticuerpos circulantes en casos graves.

Tratamiento de soporte: Manejo de las complicaciones, como transfusiones en caso de anemia hemolítica.

Estrategia	Objetivo	Ejemplos
Inmunosupresión	Detener la producción de anticuerpos	Corticoides, inmunosupresores
Eliminación de anticuerpos	Reducir su efecto	Plasmaféresis, IVIG
Bloqueo de daño	Tratar efectos específicos	Inhibidores AChE, antitiroideos
Soporte general	Controlar síntomas	Transfusión, oxígeno, líquidos IV

Tipo III: alteraciones mediadas por inmunocomplejos

1. Definición: La hipersensibilidad tipo III es una reacción inmunológica caracterizada por la formación y depósito de complejos inmunitarios en relación anticuerpo-antígeno en diversos tejidos, lo que desencadena una respuesta inflamatoria mediada por el complemento y células inflamatorias.

2. Epidemiología: La prevalencia de las enfermedades asociadas a la hipersensibilidad tipo III depende de la condición específica, algunas enfermedades relacionadas a la hipersensibilidad tipo lll como lupus eritematoso sistémico afecta principalmente a mujeres jóvenes, mientras que la glomerulonefritis postestreptocócica puede presentarse en niños tras una infección por estreptococo. Estas condiciones tienen una distribución global, pero su incidencia específica puede variar según factores geográficos y sociodemográficos, pero principalmente a la patología que desencadenen.

3. Etiología: se desencadena por la formación de complejos inmunitarios solubles que se depositan en tejidos como riñones, articulaciones y vasos sanguíneos, los cuales pueden formarse tras infecciones, exposiciones a antígenos ambientales o como parte de enfermedades autoinmunitarias, la predisposición genética juega un es importante en la susceptibilidad a estas reacciones.

4. Fisiopatología: comenzando por la formación de complejos inmunitarios que ocurre cuando antígenos solubles se unen a anticuerpos, esto da paso a la formación de estructuras que pueden asociarse en tejidos. Estos complejos activan el sistema del complemento, liberando anafilotoxinas como C3a y C5a, que aumentan la permeabilidad vascular y reclutan células inflamatorias como neutrófilos, la liberación de enzimas y mediadores inflamatorios por estas células daña los tejidos donde se depositan los complejos, provocando inflamación y lesión tisular.

5. Cuadro clínico: Las manifestaciones clínicas dependen del órgano afectado por los complejos inmunitarios. Por ejemplo:

• Glomerulonefritis: hematuria y edema

• Artritis: dolor e inflamación articular

• En piel: erupciones cutáneas.

• La reacción de Arthus es una forma localizada de hipersensibilidad tipo III, caracterizada por eritema e induración en el sitio de exposición al antígeno.

Enfermedades relacionadas

Enfermedad	Antígeno implicado	Manifestaciones clínico-patológicas
Lupus eritematoso sistémico	Antígenos nucleares (circulantes o «plantados» en el riñón)	Nefritis, lesiones cutáneas, artritis, otras
Glomerulonefritis postestreptocócica	Antígenos de la pared celular del estreptococo; pueden «plantarse» en la membrana basal glomerular	Nefritis
Panarteritis nudosa	Antígenos del virus de la hepatitis B en algunos casos	Vasculitis sistémica
Artritis reactiva	Antígenos bacterianos (p. ej., Yersinia)	Artritis aguda
Enfermedad del suero	Varias proteínas (p. ej., proteínas	Artritis, vasculitis, nefritis

6.- Diagnostico

- ❖ Clinico
- ❖ Pruebas de laboratorio

7.-Tratamiento

1. **Eliminar el antígeno causal (si se conoce):**

- Suspender fármacos o tratar infecciones que originaron la reacción.

2. **Tratamiento antiinflamatorio e inmunosupresor:**

- **Corticoides sistémicos** (prednisona, metilprednisolona)
  - Reducen la inflamación y la activación inmune.
- **Inmunosupresores**:
  - Ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato mofetilo (en enfermedades autoinmunes graves como el lupus).
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)**:
  - Para síntomas leves como artralgias.
- **Plasmaféresis** (en casos severos):
  - Para eliminar complejos inmunes circulantes.

3. **Tratamiento de soporte:**

- Control de presión arterial (si hay daño renal).
- Diálisis en insuficiencia renal aguda.
- Antibióticos (si hay infección activa).

Hipersensibilidad tipo IV

Definición:

La **hipersensibilidad tipo IV** es una **respuesta inmunitaria anormal, excesiva o descontrolada** mediada por **linfocitos T,** que ocurre **horas o días después** de la exposición al antígeno (por eso se llama **"retardada"**). **NO** está mediada por anticuerpos, a diferencia de los tipos I, II y III.

Es una forma de respuesta inmune **celular** (no humoral), en la cual el sistema inmunológico reconoce un antígeno (normalmente inocuo o mal interpretado) y **desencadena inflamación y daño tisular** por activación de macrófagos y citotoxicidad.

Epidemiologia:

- Muy común, especialmente en forma de dermatitis de contacto alérgica (alrededor del 15-20% de la población).
- En regiones endémicas de tuberculosis, la hipersensibilidad tipo IV forma parte clave de la enfermedad.
- El rechazo de órganos y ciertas enfermedades autoinmunes también involucran este mecanismo.

Etiología:

La hipersensibilidad tipo IV es una respuesta inmunitaria mal dirigida que ocurre cuando linfocitos T, activados por un antígeno (ya sea extraño, ambiental, farmacológico o propio), generan una inflamación sostenida y dañina, mediada principalmente por la activación de macrófagos o la acción citotóxica directa. Esta reacción no es inmediata porque requiere activación, proliferación y migración de linfocitos T memoria previamente sensibilizados. Por lo tanto, el “por qué” de esta hipersensibilidad está en una falla del sistema inmunológico para distinguir adecuadamente entre lo que debe ser atacado y lo que debe ser tolerado, resultando en un daño al huésped como efecto secundario de una respuesta inmunológica inicialmente diseñada para proteger.

Fisiopatología:

1. **Sensibilización inicial**:

- Un antígeno penetra la piel o mucosa.
- Es captado por **células dendríticas** o **macrófagos** (células presentadoras de antígenos).
- Lo presentan en el MHC II a **linfocitos T CD4+** (helper) y a veces en MHC I a **CD8+** (citotóxicos).
- Se activan los **linfocitos T vírgenes** → se convierten en **T de memoria específicas**.

2. **Reexposición al antígeno (fase efectora)**:

- Las células T memoria específicas reconocen de nuevo el antígeno.
- **CD4+** secretan **citoquinas** como:

    - **IFN-γ**: activa macrófagos.
    - **IL-2**: estimula expansión clonal.
    - **TNF-α y β**: aumentan inflamación y daño.

- Los **macrófagos activados** liberan:

    - Radicales libres.
    - Proteasas.
    - Óxido nítrico.
    - Citocinas inflamatorias.

3. **Daño tisular**:

- La inflamación crónica puede llevar a **necrosis, fibrosis** o **granuloma**.
- Los **CD8+** pueden inducir **muerte celular directa** por citotoxicidad (perforina-granzima o vía Fas-FasL).

Cuadro clínico:

Ejemplo Clínico	**Síntomas/Signos**	**Tiempo de Aparición**	**Mecanismo Inmunológico Involucrado**
Dermatitis de contacto alérgica	Eritema, prurito, vesículas, descamación, engrosamiento cutáneo	24-72 horas	Activación de linfocitos T CD4+ por haptenos en la piel
Prueba de tuberculina (PPD)	Induración, enrojecimiento y edema en sitio de inyección	48-72 horas	Respuesta de memoria de T CD4+ Th1 contra antígenos de *Mycobacterium tuberculosis*
Rechazo tardío de trasplante	Disfunción del injerto (ej. disminución del flujo renal, ictericia)	Días a semanas	Activación de T CD8+ y CD4+ contra antígenos del injerto
Enfermedad celíaca (respuesta T celular)	Diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, malabsorción	Crónica, tras exposición al gluten	Linfocitos T CD4+ responden a péptidos de gliadina modificados
Granulomatosis por tuberculosis	Tos crónica, fiebre, pérdida de peso, hemoptisis	Crónica	Activación persistente de macrófagos →

Ejemplo Clínico	Síntomas/Signos	Tiempo de Aparición	Mecanismo Inmunológico Involucrado
			formación de granulomas

Diagnostico:

- ❖ Clínico:

- Historia de exposición y patrón de aparición retardada de síntomas.

Tratamiento:

Fármacos:

- **Corticoides tópicos o sistémicos**:

- Inhiben la expresión de citoquinas proinflamatorias (IL-1, TNF, IFN-γ).
- Suprimen la activación de linfocitos y macrófagos.

- **Inmunosupresores** (en casos graves):

- **Tacrolimus, ciclosporina**: inhiben IL-2, suprimen activación de T.
- **Azatioprina, micofenolato mofetil**: inhiben proliferación de linfocitos.

- **Antibióticos**: en infecciones crónicas como tuberculosis (más de 6 meses con isoniazida, rifampicina, etc.).

A nivel celular:

Elemento	Función
Linfocitos T CD4+ (Th1)	Secretan IFN-γ, IL-2 → activan macrófagos
Macrófagos	Liberan mediadores inflamatorios, destruyen tejidos
Linfocitos T CD8+	Matan células infectadas o alteradas
IFN-γ	Activa macrófagos, aumenta MHC
TNF-α	Promueve inflamación, recluta leucocitos

Inmunodeficiencia

Definición: Las **inmunodeficiencias primarias (IDP)** son un grupo heterogéneo de trastornos causados por **defectos congénitos o hereditarios del sistema inmunológico**, que resultan en una **respuesta inmunitaria inadecuada o ausente** frente a infecciones. Inmunodeficiencia primaria se producen por mutaciones en cualquiera de un gran número de genes que participan o controlan las respuestas inmunitarias.

Epidemiologia:

Incidencia estimada: **1 en cada 1,200 a 2,000 nacidos vivos**

Algunas IDP son más comunes en ciertas poblaciones debido a factores genéticos y consanguinidad.

Afectan tanto a hombres como a mujeres, aunque algunas como la agammaglobulinemia ligada al X afectan principalmente a varones.

Etiología: IDP se deben a mutaciones en genes que codifican proteínas clave del sistema inmunológico. Por ejemplo, en la agammaglobulinemia ligada al X, existe una mutación en el gen *BTK* (Bruton's tyrosine kinase), esencial para la maduración de los linfocitos B, lo que impide la producción de anticuerpos. En el caso de la inmunodeficiencia combinada severa (SCID), se encuentran mutaciones en genes como *IL2RG* (que codifica la cadena gamma común de varias interleucinas), *ADA* (adenosina desaminasa) o *JAK3*, todos necesarios para la proliferación y función de linfocitos T y B. Otras IDP afectan a componentes del sistema del complemento, moléculas de adhesión celular, fagocitosis o la señalización intracelular. Muchas de estas mutaciones conducen a proteínas defectuosas, inestables o directamente ausentes, lo que interrumpe rutas inmunológicas vitales.

Fisiopatología: Son defectos congénitos en uno o más componentes del sistema inmunológico, incluyendo linfocitos B, linfocitos T, células fagocíticas y el sistema del complemento, comprometen la capacidad del organismo para reconocer, atacar y eliminar agentes infecciosos, así como para regular respuestas inmunológicas. El mecanismo dependerá del tipo de inmunodeficiencia:

- Defectos de la inmunidad humoral (linfocitos B): los linfocitos B están ausentes o no maduran adecuadamente, lo que reduce o elimina la producción de inmunoglobulinas, generando que el organismo sea incapaz de neutralizar bacterias encapsuladas, llevando a infecciones recurrentes, especialmente del tracto respiratorio y gastrointestinal.
- Defectos de la inmunidad celular (linfocitos T): afectan la activación de otras células inmunitarias (macrófagos o linfocitos B), lo que reduce la inmunidad celular como humoral, predisponiendo así a infecciones oportunistas graves por virus, hongos y protozoarios. UNIVERSIDAD DEL SURESTE

- Defectos combinados (inmunidad humoral y celular): se impide la generación de respuestas inmunitarias efectivas tanto para antígenos extracelulares como intracelulares, volviendo a los pacientes altamente susceptibles a infecciones severas desde etapas tempranas de la vida.
- Defectos de fagocitosis: afectan la migración, activación o capacidad microbicida de neutrófilos y macrófagos, lo cual impide la eliminación de patógenos ingeridos, provocando infecciones persistentes o formación de abscesos.
- Defectos del sistema del complemento: A falta de proteínas del complemento, como C1, C3 o C5, se afecta la opsonización, la lisis de patógenos y el reclutamiento de células inmunitarias, lo cual contribuye a infecciones recurrentes por bacterias piógenas y, en algunos casos, a enfermedades autoinmunes como el LES.

Cuadro clínico:

- Sinusitis, otitis media, neumonía, diarreas crónicas.
- Infecciones virales severas o persistentes (herpes, citomegalovirus).
- Infecciones oportunistas (hongos, Pneumocystis jirovecii).

Diagnostico:

Se puede tener una historia clínica base a las manifestaciones clínicas

- Hemograma completo (linfopenia).
- Niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE).
- Subpoblaciones de linfocitos (CD3, CD4, CD8, CD19, NK).
- Pruebas de función linfocitaria (proliferación).
- Estudios del complemento (CH50, C3, C4).
- Pruebas genéticas (NGS) para confirmar la mutación causal.

Tratamiento:

- **Antibióticos profilácticos:** para prevenir infecciones.
- **Inmunoglobulina intravenosa o subcutánea (IGIV/IGSC):** en deficiencias de anticuerpos.
- **Evitar vacunas con virus vivos** en ciertos tipos.

Inmunodeficiencia secundaria

Definición:

La **inmunodeficiencia secundaria (IDS)** es una alteración del sistema inmunológico adquirida a lo largo de la vida como consecuencia de **enfermedades, tratamientos médicos, infecciones, desnutrición u otros factores ambientales**. A diferencia de las inmunodeficiencias primarias (congénitas y genéticas), las secundarias no están presentes desde el nacimiento, sino que surgen posteriormente como efecto secundario de otro proceso.

Epidemiologia:

Son más prevalentes que las primarias y pueden afectar a personas de todas las edades, se les puede asociar a personas con infección por VIH/SIDA (una de las causas más conocidas)

Etiologia:

La inmunodeficiencia secundaria aparece cuando el sistema inmunológico se debilita por factores que ocurren después del nacimiento. Es decir, **no se nace con ella**, sino que se **desarrolla por otras enfermedades o condiciones externas**. Una de las principales causas en el mundo es la **desnutrición**, ya que cuando el cuerpo no recibe suficientes nutrientes, no puede producir correctamente las células y proteínas necesarias para defenderse. Otra causa muy conocida es el **VIH**, que ataca directamente a los linfocitos CD4, que son clave para coordinar la respuesta inmune. También hay enfermedades como el **cáncer** (especialmente los de la sangre como leucemias o linfomas), la **diabetes**, o problemas crónicos del **hígado o los riñones**, que van debilitando las defensas con el tiempo.

Fisiopatologia:

Cuando el sistema inmunológico se ve afectado por alguna de esas causas, lo que sucede dentro del cuerpo es que **disminuye la cantidad o la función de las células inmunes**, como los linfocitos, los neutrófilos o los macrófagos. Por ejemplo, en el caso del **VIH**, el virus destruye los linfocitos CD4, lo que hace que el sistema inmune no pueda organizar bien su respuesta frente a infecciones. Si hablamos de **quimioterapia o medicamentos inmunosupresores**, estos afectan la médula ósea o inhiben directamente las células que defienden al cuerpo, provocando una baja en los glóbulos blancos. En la **desnutrición**, se reduce la producción de anticuerpos y se atrofia el timo, una glándula importante para madurar los linfocitos T.

Como consecuencia, el cuerpo **no puede combatir bien las infecciones**, y estas tienden a ser más frecuentes, más severas o más difíciles de curar. También pueden aparecer **infecciones oportunistas**, es decir, enfermedades que normalmente no afectan a personas sanas, pero sí a quienes tienen las defensas bajas. Además, como el sistema inmune también tiene un papel en detectar células anormales, cuando no funciona bien también puede haber más riesgo de ciertos tipos de cáncer. Por eso, la inmunodeficiencia secundaria no solo hace que las infecciones sean más peligrosas, sino que también afecta el equilibrio general del cuerpo.

Cuadro clínico:

- Infecciones respiratorias frecuentes, neumonías, sinusitis, otitis.
- Diarreas crónicas por infecciones gastrointestinales.
- Infecciones por hongos, virus (herpes, citomegalovirus), y bacterias oportunistas.

Diagnóstico: Puede basarse en la historia clínica conociendo los factores de riesgo como VIH

- Hemograma completo: anemia, neutropenia, linfopenia.
- Cuantificación de linfocitos $CD4^+$ (en VIH).
- Niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM).
- Serologías específicas para VIH, VHB, VHC, etc.
- Cultivos, PCR o pruebas de antígenos para detectar infecciones oportunistas.
- Estudios de función inmunológica si es necesario.

Tratamiento: Primero es causar la causa subyacente

- Suspensión o ajuste de fármacos inmunosupresores
- Uso de antibióticos
- Inmunoglobulina intravenosa
- Estimulación de la médula ósea (se pueden utilizar factores de crecimiento hematopoyético como G-CSF para estimular la producción de neutrófilos).
- Suplementación nutricional

Conclusión

Para terminar y entender el cómo se divide en cómo se puede actuar cada tipo de células y conocer su epidemiologia, así como sus factores de riesgo y el tratamiento de cada uno de estas porque se deben de tratar de diferente manera.

Puede verse las enfermedades asociadas a estas y como cada una presenta diferentes enfermedades.

Así como el cuadro clínico de cada una de estas para al diagnóstico clínico poder identificar y asociar.

Cada diagnostico puede asociarse por eso es de importancia tener en consideración factores de riesgo, cuadro clínico, epidemiologia para tener una idea el cómo se puede afectar cada una de estas.

Puede tener en consideraciones todos los procesos el cómo se puede afectar en cada una de las áreas, el tener conocimiento de cada una de estas enfermedades es importante para un mejor diagnóstico.

Bibliografias:

- Abbas, M. (17 de Julio de 2023). National Library of Medicine. Recuperado el 06 de Mayo de 2025,

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560561/

- Bajwa, S. F., & ., R. H. (04 de Julio de 2023). National library of Medecine. Recuperado el 06 de Mayo de 2025, de Reacción de hipersensibilidad tipo II

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563264/

- Porth, F. d. (s.f.). Recuperado el 25 de Mayo de 2025,
- Tuano, D. K. (s.f.). Inmunodeficiencias secundarias : una visión general. Recuperado el 25 de Mayo de 2025, de ELSEVIER