Resúmenes

Moreno Guillen Odalis Poleth

III parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en medicina humana

Cuarto semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de Junio de 2025

Índice

Introducción……3

Hipersensibilidades Tipo I, II……4

Hipersensibilidades Tipo III, IV……9

Inmunodeficiencias……...14

Conclusión……..20

Bibliografías……...21

Introducción;

El sistema inmunológico, fundamental para la defensa del organismo, puede presentar alteraciones que resulten en respuestas desmedidas o insuficientes frente a estímulos externos. Las reacciones de hipersensibilidad representan un espectro de respuestas inmunitarias exageradas que dañan los tejidos propios y se clasifican en cuatro tipos principales según sus mecanismos subyacentes:

- **Hipersensibilidad Tipo I**: Mediadas por IgE, se asocian con alergias comunes como el asma y la anafilaxia.
- **Hipersensibilidad Tipo II**: Involucran anticuerpos IgG o IgM dirigidos contra antígenos celulares, provocando destrucción tisular.
- **Hipersensibilidad Tipo III**: Causadas por inmunocomplejos depositados en tejidos, que generan inflamación y daño.
- **Hipersensibilidad Tipo IV**: Mediadas por células T, incluyen reacciones de contacto, rechazo de trasplantes y otras respuestas retardadas.

Por otro lado, las inmunodeficiencias abarcan un conjunto de condiciones en las que el sistema inmunitario es incapaz de responder adecuadamente a infecciones o amenazas externas. Estas pueden ser:

- **Primarias**, como el síndrome de DiGeorge, derivadas de defectos genéticos que afectan componentes específicos del sistema inmunitario.
- **Secundarias**, originadas por factores externos como infecciones (VIH), desnutrición, o tratamientos inmunosupresores.

El entendimiento de estas condiciones es crucial para el diagnóstico temprano, manejo clínico adecuado y mejora de la calidad de vida de los pacientes. A través del estudio de estas patologías, se profundiza en la complejidad y la precisión del sistema inmunológico en su interacción con el entorno.

Hipersensibilidad Tipo I

La reacción de hipersensibilidad tipo I, también conocida como reacción inmediata, es una respuesta inmunitaria mediada por Inmunoglobulina E (IgE) frente a antígenos solubles. Esta reacción implica la desgranulación de mastocitos y la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios.

Epidemiologia;

Las enfermedades atópicas, como el asma, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y la dermatitis atópica, son manifestaciones comunes de la hipersensibilidad tipo I. Factores como la predisposición genética, la exposición ambiental y la hipótesis de la higiene (que sugiere que la falta de exposición temprana a microorganismos puede aumentar la susceptibilidad a alergias) influyen en su prevalencia,

Fisiopatología;

La exposición inicial a un alérgeno lleva a la sensibilización, con la producción de IgE específica que se une a receptores en mastocitos y basófilos. La reexposición al alérgeno provoca la degranulación de estas células, liberando histamina y otros mediadores que causan los síntomas clínicos.

Cuadro Clínico;

Los síntomas varían según el órgano afectado

- Rinitis alérgica; Estornudos, Congestión y Secreción nasal
- Conjuntivitis alérgica; Enrojecimiento, Picazón y Lagrimeo ocular
- Dermatitis atópica; Erupciones cutáneas pruriginosas
- Asma alérgica; Sibilancias, Disnea, Tos
- Anafilaxia; Reacción sistémica grave con hipotensión, dificultad respiratoria y potencial riesgo de muerte

Diagnostico;

El diagnostico se basa en historia clínica y puede incluir pruebas cutáneas de alergia y medición de IgE especifica en sangre para identificar alérgenos responsables

Historia clínica

- Signos y Síntomas
- Momento; Aparición de signos y síntomas
- Si el paciente ingirió algo o hubo algún cambio o desencadenante nuevo que causo la reacción • Cualquier exposición previa al alérgeno
- Historial previo de reacciones alérgicas
- Antecedentes de atopia (rinitis alérgica, asma o eczema) o alergias alimentarias
- Fiebre, ya que no se presenta en las reacciones tipo I Debe realizarse una exploración física completa. La presentación depende de los órganos afectados

En general, un paciente con hipersensibilidad tipo I suele desarrollar una reacción en el plazo de una hora tras la exposición a un antígeno.

Pruebas In vitro para diagnosticar anafilaxia;

- Los niveles elevados de triptasa sérica, que es liberada por los mastocitos una hora después de la activación, pueden indicar un mayor riesgo de anafilaxia
- El recuento de eosinófilos puede aumentar en los trastornos atópicos
- La IgE total, también puede estar elevada en trastornos atópicos, sin embargo, no debe utilizarse como prueba definitiva para el diagnóstico, ya que pueden observarse niveles normales con otros tipos de hipersensibilidades
- Los ensayos de IgE específicos del alérgeno son preferibles a las pruebas cutáneas in vivo, ya que pueden ayudar a identificar alérgenos alimentarios u otros antígenos que están causando una reacción
- Se pueden recolectar niveles de histamina; sin embargo, los ensayos no son confiables y los niveles son de corta duración
- La prueba de activación basófila (BAT) por citometría de flujo puede ayudar a diagnosticar la hipersensibilización inmediata a ciertos medicamentos. La BAT

puede identificar marcadores presentes en la superficie de los basófilos activados por alérgenos farmacológicos

Pruebas in vivo;

- La medición in vivo puede ser útil para identificar alergias alimentarias, alergias a venenos, rinitis alérgica, asma alérgica, penicilina y otras alergias a medicamentos
- La prueba de referencia es la prueba de provocación farmacológica (PFA), que consiste en una administración controlada que se utiliza como último recurso para confirmar la hipersensibilidad a un medicamento determinado
- La espirometría o pruebas de función pulmonar se pueden utilizar para evaluar el asma
- Para evaluar la hipersensibilidad de las vías respiratorias se utilizan pruebas de inhalación con alérgenos específicos como histamina, manitol y metacolina

Tratamiento;

Evitar alérgenos; Identificar y evitar los desencadenantes específicos

Medicamentos

- Antihistamínicos para aliviar síntomas leves
- Corticoides tópicos o sistémicos según la gravedad
- Broncodilatadores en caso de asma
- Adrenalina intramuscular en casos de anafilaxia I

Inmunoterapia; Administración controlada de alérgenos para inducir tolerancia

Hipersensibilidad Tipo II

La reacción de hipersensibilidad tipo II, también conocida como hipersensibilidad citotóxica mediada por anticuerpos, es una respuesta inmunitaria en la que los anticuerpos (IgG o IgM) se dirigen contra antígenos presentes en la superficie de células o en la matriz extracelular, lo que resulta en la destrucción celular o disfunción tisular

Epidemiologia;

Las reacciones de hipersensibilidad tipo II pueden ocurrir en diversas situaciones clínicas, incluyendo;

- Reacciones transfusionales; Cuando se transfunden glóbulos rojos incompatibles
- Enfermedad hemolítica del recién nacido; Debido a incompatibilidad Rh entre madre e hijo
- Enfermedades autoinmunes; Como la anemia hemolítica autoinmune y la púrpura trombocitopénica idiopática
- Reacciones a medicamentos; Algunos fármacos pueden inducir la formación de anticuerpos contra células propias

Fisiopatología;

1. Unión de anticuerpos a antígenos celulares, activando el sistema del complemento y provocando lisis celular
2. Opsonización, donde las células marcadas por anticuerpos sin fagocitadas por macrófagos
3. Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC), mediada por células NK
4. Interferencia funcional, donde los anticuerpos alteran la función normal de receptores celulares sin destruir la celula

Cuadro Clínico; Los síntomas varían según el órgano o sistema afectado

- Sistema Hematológico; Anemia, Ictericia, Fatiga
- Sistema Nervioso; Debilidad muscular en miastenia gravis

- Sistema Endocrino; Hipertiroidismo en la enfermedad de graves
- Piel; Lesiones purpúricas en purpura trombocitopénica

Diagnostico;

- Historia clínica y examen físico
- Pruebas de laboratorio; detección de anticuerpos específicos, pruebas de Coombs, niveles de complemento
- Estudios específicos según la enfermedad sospechada

Tratamiento;

- Eliminación del agente causal; Como la suspensión de un medicamento
- Inmunosupresores; Corticoesteroides para reducir la respuesta inmune
- Terapias especificas; Inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis en casos graves
- Tratamiento sintomático; Transfusiones en anemia severa, manejo de complicaciones

Hipersensibilidad Tipo III

La hipersensibilidad tipo III es una reacción inmunitaria anormal mediada por complejos antígeno-anticuerpo que se forman en la circulación y se depositan en tejidos, activando el sistema del complemento y provocando inflamación y daño tisular. Se diferencia de otros tipos de hipersensibilidad porque los complejos inmunes están preformados antes de su depósito en los tejidos.

Epidemiologia;

La incidencia de estas reacciones es baja. Por ejemplo, la enfermedad similar al suero asociada al uso de cefaclor tiene una incidencia menor al 0.2% por curso del medicamento, afectando principalmente a niños menores de cinco años. La probabilidad de desarrollar enfermedad del suero varía según el tipo de antígeno; por ejemplo, es más probable con suero antirrábico de origen equino que con antitoxina tetánica (16.3% vs. 2.5% a 5%).

Fisiopatología;

Tras la exposición al antígeno, el sistema inmunitario de un individuo responde creando anticuerpos después de 4-10 días. El anticuerpo reacciona con el antígeno, formando inmunocomplejos que circulan y pueden difundirse a las paredes vasculares, donde pueden iniciar la fijación y activación del complemento. Estos inmunocomplejos, junto con el complemento, producen una afluencia de los leucocitos polimorfonucleares en el sitio, donde producen daño tisular mediante la liberación de enzimas proteolíticas.

1. Formación de inmunocomplejos; La exposición a antígenos endógenos o exógenos desencadenan la formación de anticuerpos. Los antígenos exógenos son proteínas extrañas, como microbios infecciosos o productos farmacéuticos. Los antígenos endógenos son autoantígenos contra los cuales se generan autoanticuerpos. En ambos casos, los antígenos se unen a los anticuerpos, formando inmunocomplejos circulantes, que posteriormente migran fuera del plasma y se depositan en los tejidos del huésped
2. Depósito de inmunocomplejos; La patogenicidad de los inmunocomplejos depende en parte de la relación antígeno-anticuerpo. Cuando el anticuerpo está en exceso, los complejos son insolubles, no circulan y son fagocitados por los macrófagos en los ganglios linfáticos y el bazo. Sin embargo, cuando el antígeno está en exceso, los agregados son más pequeños. Se filtran libremente fuera de circulación en órganos donde la sangre se transforma en

fluidos como la orina y el líquido sinovial. Por lo tanto, los complejos inmunes afectan los glomérulos y las articulaciones.

3. Reacción inflamatoria; Después de la deposición de los complejos inmunes, el paso final es activar la vía clásica, lo que lleva a la liberación de C3a y C5a, que luego reclutan macrófagos y neutrófilos y causa daño inflamatorio a los tejidos. Dependiendo del sitio, se desarrollan síntomas de vasculitis (vasos sanguíneos), artritis (articulaciones) o glomerulonefritis (glomérulos).

Cuadro Clínico;

Los síntomas varían según la enfermedad específica:

- Enfermedad del suero: fiebre, erupción cutánea, artritis y proteinuria, apareciendo 1 a 2 semanas después de la exposición al antígeno.
- Neumonitis por hipersensibilidad (pulmón del granjero): fiebre, tos y disnea tras exposición a antígenos inhalados como mohos termofílicos.
- Lupus eritematoso sistémico (LES): artralgias, erupción malar, úlceras orales, pleuritis, nefritis y síntomas neurológicos.

Diagnostico;

El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas específicas según la enfermedad:

- Análisis de sangre: anticuerpos antinucleares (ANA), anti-dsDNA, factor reumatoide.
- Análisis de orina: proteinuria, hematuria.
- Imágenes: radiografía o tomografía computarizada en casos de neumonitis.
- Biopsias: de piel o riñón según el órgano afectado.

Tratamiento;

El manejo depende de la enfermedad subyacente

- Retiro del agente causal: fundamental en todas las formas.
- Antihistamínicos y AINEs: para alivio sintomático.
- Corticosteroides: en casos severos para suprimir la inflamación.
- Evitar la exposición al alérgeno: crucial en la neumonitis por hipersensibilidad. •
- Tratamiento del LES: incluye hidroxicloroquina, AINEs, inmunosupresores como azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato y micofenolato

Hipersensibilidad Tipo IV

La hipersensibilidad tipo IV, también conocida como hipersensibilidad retardada, es una respuesta inmunitaria mediada por células T (CD4+ y CD8+), que se manifiesta típicamente entre 48 y 72 horas después de la exposición al antígeno. A diferencia de las reacciones de hipersensibilidad tipo I, II y III, que son mediadas por anticuerpos, el tipo IV es una respuesta celular que no involucra anticuerpos. Esta reacción es esencial en la defensa contra patógenos intracelulares como micobacterias, hongos y ciertos parásitos, así como en la inmunidad tumoral.

Epidemiologia;

Las reacciones de hipersensibilidad tipo IV son comunes en la población general. Por ejemplo, aproximadamente el 20% de las personas presentan alergia de contacto, siendo el níquel el alérgeno más frecuente. La prevalencia de estas alergias tiende a aumentar con la edad y es mayor en mujeres que en hombres. Además, entre el 50% y el 75% de la población de Estados Unidos está sensibilizada a plantas del género Rhus, como la hiedra venenosa, el roble venenoso y el zumaque, y entre 10 y 50 millones de personas buscan atención médica anualmente por dermatitis causada por estas plantas.

Fisiopatologia;

La hipersensibilidad tipo IV es una reacción inmunitaria mediada por células T, que depende de la causa subyacente y de la participación de diferentes subtipos de células T y sus citocinas asociadas. Este tipo de respuesta se clasifica en cuatro subtipos principales, según las células T involucradas:

1. Tipo Iva;
- Mediada por células T-helper 1 (Th1).
- Implica la liberación de interferón gamma (IFN-γ) y activación de macrófagos.
2. Tipo IVb;
    - Mediado por células T-helper 2 (Th2).
    - Se liberan citocinas como IL-4, IL-5 y IL-13, que promueven la activación de eosinófilos.

3. Tipo IVc:
    - Mediada por células T-citotóxicas (CD8+).
    - Estas células liberan granulisina, perforina y granzimas, causando apoptosis en las células diana.
4. Tipo IVd:
    - Mediada por células T-helper 17 (Th17) y neutrófilos.
    - Se asocia con la liberación de IL-17 y reclutamiento de neutrófilos.

Cuadro Clínico;

Las manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad tipo IV varían según el agente desencadenante y pueden incluir:

- Dermatitis de contacto alérgica: erupción cutánea, enrojecimiento y picazón tras el contacto con alérgenos como níquel, látex o plantas del género Rhus.
- Reacciones a medicamentos: exantemas maculopapulares, fiebre inducida por medicamentos, síndrome de Stevens-Johnson (SJS), necrólisis epidérmica tóxica (TEN) y síndrome de hipersensibilidad inducida por medicamentos (DIHS/DRESS).
- Rechazo de trasplantes: rechazo crónico de órganos trasplantados debido a la respuesta inmunitaria mediada por células T.
- Prueba de tuberculina (PPD): induración y enrojecimiento en el sitio de inyección si hay sensibilización previa al Mycobacterium tuberculosis

Diagnostico;

- Historia clínica detallada: identificación de exposiciones recientes a posibles alérgenos o medicamentos.
- Pruebas cutáneas: como la prueba del parche para identificar alérgenos específicos en dermatitis de contacto.
- Biopsias: en casos de lesiones cutáneas severas o sospecha de enfermedades sistémicas.
- Estudios de laboratorio: para evaluar la función hepática, renal y otros parámetros según la presentación clínica.

Tratamiento;

- Eliminación del agente causal: suspender el medicamento o evitar el alérgeno responsable.
- Tratamiento sintomático: uso de corticosteroides tópicos o sistémicos según la gravedad, antihistamínicos para aliviar el prurito y medidas de soporte.
- Inmunosupresores: en casos severos o enfermedades sistémicas, pueden ser necesarios medicamentos como ciclosporina o metotrexato.
- Educación al paciente: informar sobre la importancia de evitar futuros contactos con el agente desencadenante y reconocer signos tempranos de reacciones.

Inmunodeficiencias Primarias

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades genéticas que afectan el sistema inmunológico, generando una respuesta inmunitaria insuficiente o defectuosa. Estas enfermedades pueden clasificarse según el componente inmunológico comprometido:

1) Defectos en células B: Asociados con hipogammaglobulinemia.
2) Defectos en células T: Incluyen disfunciones combinadas severas.
3) Deficiencias en fagocitos: Como la enfermedad granulomatosa crónica.
4) Deficiencias del complemento: Que afectan la opsonización y eliminación de patógenos.

Epidemiologia;

Las IDP son catalogadas como enfermedades raras, pero su prevalencia varía según la región geográfica y la calidad del diagnóstico. Estudios estiman que afectan aproximadamente a 1 de cada 1,200 personas. Sin embargo, en países con recursos limitados, la incidencia real puede ser mayor debido a diagnósticos tardíos o falta de acceso a pruebas genéticas.

- Distribución global: Más comunes en consanguinidad, especialmente en regiones como Medio Oriente y África del Norte.
- Edad de presentación: Aunque predominan en la infancia, ciertos tipos se diagnostican en adultos debido a variantes genéticas menos severas.

Fisiopatología;

La disfunción en los componentes del sistema inmune puede tener varios orígenes:

1) Mutaciones genéticas: En genes como BTK (enfermedad de Bruton), RAG (inmunodeficiencias combinadas) y CYBB (enfermedad granulomatosa crónica).
2) Alteraciones estructurales y funcionales: Fallos en la señalización de receptores inmunes, la producción de inmunoglobulinas o la activación del complemento.

3) Impacto en la homeostasis inmunitaria: Favorece infecciones recurrentes, disbiosis microbiota e inflamación crónica.

Cuadro Clínico;

- Infecciones recurrentes: Por microorganismos oportunistas, como Pseudomonas, Candida o Aspergillus.
- Trastornos autoinmunes: Lupus, artritis idiopática juvenil.
- Alergias severas: Asma o anafilaxia.
- Neoplasias: Mayor riesgo de linfomas y leucemias

Otros síntomas específicos dependen del tipo de inmunodeficiencia, como eczema en el síndrome de Wiskott-Aldrich o diarrea crónica en la inmunodeficiencia combinada severa (SCID).

Diagnostico;

El diagnóstico temprano es esencial para mejorar el pronóstico.

1) Historia clínica detallada:
- Antecedentes de infecciones recurrentes.
- Historia familiar de IDP.
2) Pruebas de laboratorio:
- Conteo de células B, T y NK.
- Niveles séricos de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM). o Test de función fagocítica (redución de nitroazul de tetrazolio - NBT).
3) Pruebas genéticas:
    - Secuenciación de genes asociados a IDP.
    - Análisis cromosómico en síndromes complejos.

Tratamiento;

El manejo de las IDP depende de la severidad y del tipo de inmunodeficiencia:

I. Terapias de reemplazo:
   - Administración de inmunoglobulinas intravenosas o subcutáneas.

II. Prevención de infecciones:
   - Uso profiláctico de antibióticos y antifúngicos.

III. Terapias inmunomoduladores:
   - Interferón gamma en enfermedades granulomatosas.

IV. Trasplante de células madre hematopoyéticas:
   - Indicada en casos graves, como SCID.

V. Terapia génica experimental:
   - Prometedora para defectos genéticos específicos. Medidas complementarias incluyen vacunación con vacunas inactivadas, dieta adecuada y soporte psicológico para el paciente y su familia.

Inmunodeficiencias Secundarias

Las inmunodeficiencias secundarias (IDS) son condiciones adquiridas que afectan la funcionalidad del sistema inmunológico debido a causas externas. Estas son más comunes que las inmunodeficiencias primarias y, en su mayoría, son reversibles si se aborda el factor subyacente.

Epidemiologia;

Prevalencia:

- Las IDS son hasta 30 veces más comunes que las inmunodeficiencias primarias.
- Su frecuencia aumenta en regiones con alta prevalencia de malnutrición, infecciones crónicas o VIH.

Grupos de riesgo:

- Lactantes y ancianos debido a la inmadurez o senescencia inmunológica.
- Pacientes sometidos a quimioterapia, trasplantes o tratamiento prolongado con corticosteroides.

Factores desencadenantes más comunes:

- Infecciones (VIH, tuberculosis).
- Enfermedades crónicas (diabetes, cáncer).
- Uso prolongado de medicamentos inmunosupresores.

Fisiopatologia;

Las IDS resultan de la interacción de factores externos que alteran los componentes del sistema inmunológico:

1. Daño directo al sistema inmunológico:
    - Fármacos como los corticosteroides suprimen la respuesta inflamatoria y disminuyen la producción de células inmunes.

- Quimioterapia destruye células en división, incluyendo linfocitos.

2. Consumo de recursos inmunitarios:
   - Infecciones crónicas (como el VIH) agotan los linfocitos T.
   - Malnutrición reduce la síntesis de proteínas necesarias para inmunoglobulinas.
3. Desregulación inmunitaria:

- Enfermedades metabólicas, como la diabetes, alteran las funciones de neutrófilos y macrófagos

Cuadro Clínico;

Las manifestaciones varían dependiendo de la causa y gravedad de la inmunodeficiencia:

1. Infecciones frecuentes y graves:

- Involucran el tracto respiratorio (Neumonía bacteriana recurrente), gastrointestinal (diarreas crónicas) y piel (celulitis).
- Mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas (cándida, aspergilosis).

2. Complicaciones inflamatorias:
   - Enfermedades autoinmunes desencadenadas por desregulación inmunitaria.
3. Retraso en la curación:
   - Heridas que cicatrizan lentamente o infecciones persistentes.
4. Respuesta deficiente a vacunas:
   - Falta de protección efectiva tras la inmunización.

Diagnostico;

El diagnóstico temprano es crucial y requiere un enfoque integral:

A. Historia clínica y evaluación de riesgos:
   - Registro de infecciones recurrentes, uso de medicamentos inmunosupresores y enfermedades subyacentes.

B. Pruebas de laboratorio:
   - Recuento diferencial de células blancas. o Medición de inmunoglobulinas séricas.

- Evaluación funcional de linfocitos T y B.

C. Pruebas específicas:

- Detección de infecciones crónicas (carga viral de VIH, cultivos microbiológicos).
- Estudios de función fagocítica y complemento

Tratamiento;

El manejo se basa en tratar la causa subyacente, fortalecer la inmunidad y prevenir complicaciones:

a) Terapias específicas: o Reposición inmunológica:
   - Inmunoglobulina intravenosa (IVIG) en pacientes con deficiencia severa de anticuerpos. o
   - Inmunoestimulación: Uso de citocinas recombinantes (ej., interferón-gamma).

b) Manejo de infecciones:
   - Tratamiento dirigido con antimicrobianos.
   - Profilaxis antimicrobiana en casos de riesgo elevado (trasplantes, quimioterapia).

c) Intervenciones nutricionales:
   - Suplementación con zinc, vitamina A y proteínas para mejorar la función inmunológica en casos de malnutrición.

d) Suspensión de agentes causales:
   - Reducción o ajuste de dosis de fármacos inmunosupresores.

e) Vacunación y profilaxis:
   - Aplicación de vacunas inactivadas en pacientes inmunodeprimidos.
   - Uso de profilaxis para infecciones virales o bacterianas en grupos vulnerables.

Conclusión;

Las hipersensibilidades y las inmunodeficiencias reflejan la dualidad del sistema inmunológico: un sistema diseñado para protegernos puede, en ocasiones, actuar de forma desmedida o insuficiente, ocasionando enfermedades que varían desde reacciones alérgicas hasta infecciones graves. Las reacciones de hipersensibilidad subrayan la importancia de un equilibrio en la respuesta inmunitaria, ya que una activación excesiva puede conducir a daño tisular significativo y síntomas clínicos diversos.

Por otro lado, las inmunodeficiencias ponen de manifiesto las consecuencias de un sistema inmunológico comprometido, ya sea por causas genéticas o adquiridas, aumentando la susceptibilidad a infecciones y otros trastornos. La investigación en este campo ha permitido avanzar en diagnósticos más precisos y tratamientos efectivos, mejorando significativamente la calidad de vida de los pacientes afectados.

Finalmente, el estudio y manejo de estas condiciones enfatizan la necesidad de un enfoque interdisciplinario, combinando conocimientos en inmunología, genética y medicina clínica para desarrollar estrategias terapéuticas personalizadas y promover una mejor comprensión del funcionamiento inmunológico humano.

Referencias;

- Abbas, M., Moussa, M., & Akel, H. (2023, July 17). *Type I hypersensitivity reaction*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560561/
- Bajwa, S. F., & Mohammed, R. H. (2023, July 4). *Type II Hypersensitivity Reaction*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563264/
- Usman, N., & Annamaraju, P. (2023, May 22). *Type III Hypersensitivity Reaction*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559122/
- Marwa, K., & Kondamudi, N. P. (2023). *Type IV Hypersensitivity Reaction*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562228/
- *Inmunodeficiencia primaria-Inmunodeficiencia primaria - Síntomas y causas*. (n.d.). Mayo Clinic. https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/primary-immunodeficiency/symptoms-causes/syc-20376905
- Tuano, K. S., Seth, N., & Chinen, J. (2021). Secondary immunodeficiencies. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, *127*(6). https://doi.org/10.1016/j.anai.2021.08.413