



Mi Universidad

Brayan Emmanuel López Gómez

Parcial II I

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29 de mayo del 2025

INDICE

Introducción.	1
Hipersensibilidad tipo 1	2
Hipersensibilidad tipo 2	3
Hipersensibilidad tipo 3	4
Hipersensibilidad tipo 4	5
Inmunodeficiencia primaria	6
Inmunodeficiencia secundaria	7
Conclusión	8
Referencia.	9

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico es una red compleja de células, órganos y moléculas que actúan en conjunto para proteger al organismo frente a infecciones, sustancias extrañas y células anormales. No obstante, cuando este sistema presenta alteraciones, pueden surgir diversas patologías que comprometen la salud del individuo.

Dos de las principales manifestaciones de estas alteraciones son las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias.

Las reacciones de hipersensibilidad ocurren cuando el sistema inmunitario responde de forma exagerada o inadecuada frente a un estímulo que normalmente no debería causar daño. Estas reacciones se clasifican en cuatro tipos, de las cuales en este trabajo se estudiarán las tipo II (citotóxicas), tipo III (mediadas por complejos inmunes) y tipo IV (hipersensibilidad retardada), cada una con mecanismos distintos pero con un resultado común: daño a los tejidos del propio organismo.

Por otro lado, las inmunodeficiencias se caracterizan por una función inadecuada o deficiente del sistema inmunológico, lo que conlleva una mayor susceptibilidad a infecciones y enfermedades. Estas se dividen en inmunodeficiencias primarias, de origen genético o congénito, e inmunodeficiencias secundarias, adquiridas a lo largo de la vida por causas como infecciones, tratamientos inmunosupresores o enfermedades crónicas.

Comprender estos procesos es esencial para identificar sus causas, consecuencias clínicas y enfoques terapéuticos, además de promover una mejor prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades inmunológicas. En esta tarea se analizarán en detalle los tipos mencionados de hipersensibilidad e inmunodeficiencia, con ejemplos clínicos que ilustran su impacto en la salud humana.

Hipersensibilidad de tipo 1

8

4/11

La hipersensibilidad de tipo 1; también conocida como reacción inmediata, implica la liberación de anticuerpos contra el antígeno soluble, mediada por inmunoglobulina E (IgE). Esto provoca la degranulación de los mastocitos y la liberación de histamina.

Ocorre rápidamente (minutos a horas) tras el contacto con el alérgeno en individuos previamente sensibilizados.

Etiología

La hipersensibilidad de tipo 1 se produce como resultado de la exposición a un antígeno. La respuesta de antígeno se presenta en dos etapas: la de sensibilización y la de efecto. Hay varios tipos de antígenos a los que el huésped puede estar expuesto como alergia alimentaria, fuente animal, enfermedades atópicas, reacciones inducidas o fármacos. Factores ambientales (ácaros del polvo, latex, polvo) reacciones a transfusiones.

Epidemiología

Muy común, especialmente en países desarrollados.

Afecta hasta el 20-30% de la población mundial.
Inicio común en la infancia o adolescencia.

mayor prevalencia en personas con antecedente familiares de asma, dermatitis atópica o rinitis alérgica.

Fisiopatología

Los alérgenos son presentados a los linfocitos T por las células presentadoras de antígeno durante la fase de sensibilización de la hipersensibilidad de tipo I. Los linfocitos T envían señal para estimular a los linfocitos B a producir anticuerpos IgE que se unen a los receptores FC en monocitos y basófilos. Posteriormente el antígeno libre induce la reticulación de estos anticuerpos IgE unidos a mastocitos y basófilos.

Clinica

- Rinitis alérgica: estornudos, rinorrea, congestión nasal.
- Asma alérgica: disnea, sibilancias.
- Dermatitis atópica / urticaria: prurito, lesiones cutáneas.
- Anafilaxia
 - urticaria y angioedema: lesiones cutáneas pruriginosas y edema en capas profundo de la piel.
 - Alérgica alimentaria: Reacciones adversas a alimentaria.

Diagnóstico:

1. Clínico: basado en la historia y síntomas subjetivo.

2. prueba específica:

- prueba cutánea de alergia (prick test)

- detección de IgE específica en sangre (RAST o ImmunoCAP)

- pruebas de provocación en condiciones controladas si es necesario

Diagnóstico diferencial

- Hipersensibilidad tipo II - IV

- infecciones respiratorias

- enfermedades Autoinmunes

- intolerancia alimentaria

- mastocitosis

Tratamiento farmacológico

- Antihistamínicos H1: cetirizina, loratadina

- Corticoides: tópicos, inhalados u orales según el caso.

- Broncodilatadores: salbutamol,

- Cromonas

- Inmunoterapias específicas

- epinefrina IM: en anafilaxia

NO Farmacológico

- evitar el alérgeno

- filtración de aire / uso de deshumidificadores.

- Control ambiental : 22x 33x 22x
- eliminar ácaros, hongo, mascotas.

Característica	tipo I (inmediata)	tipo II (citotóxica)
AC involucrado	IgE	IgG o IgM
tiempo de aparición	segundo a minuto	hora a días
células efectoras	mastocito y	macrófagos
mecanismo de	basófilos	neutrófilos
daño	liberación de	Lisis cel
	mediadores infla	o lisonización
ejemplo	Anafilaxia, asma	Anemich
clínico	urticaria alérgica.	hemolítica

Hipersensibilidad tipo II

Definición

La hipersensibilidad tipo II, también llamada citotóxica, es una reacción inmunológica en la que anticuerpos IgG o IgM se dirigen contra antígenos presente en la superficie de células o tejidos del propio organismo o modificado por agente externo, activando el sistema del complemento o células efectoras, lo que conduce a la destrucción o disfunción de las células afectadas.

Agente

• Antígenos intrínsecos:

Componentes normales de las células del organismo (autoantígenos)

• Antígenos extrínsecos:

Sustancia externa (como fármacos o infecciones) que se adhiere a la superficie celular, actuando como haptenos y desencadenando una respuesta inmunitaria.

Etiología

• Autoinmunidad: producción de autoanticuerpo contra antígeno propios

• Reacción a fármacos:

• Incompatibilidad transfusiones

Transfusiones de sangre incompatible que lleva a la destrucción de eritrocitos.

• Enfermedades infecciosas:

Epidemiología

Afecta a individuos de todas las edades, dependiendo de la causa subyacente.

- Miastenia gravis: más común en mujeres jóvenes
- Síndrome de Goodpasture: más frecuente en hombre jóvenes

Cuadro clínico:

- Anemia hemolítica autoinmune: fatiga, palidez, ictericia.
- Púrpura trombocitopénica inmunitaria: petequias, equimosis, sangrado.
- Pérdidas de peso, bradicardia, exoftalmos.
- Hematuria, hemoptisis, insuficiencia renal.

Diagnóstico

Historia Clínica y exámenes físicos.

- Pruebas de laboratorio
- Pruebas de coombs directa detecta anticuerpo adherida a eritrocitos.
- Niveles de anticuerpos específico

Como anti-receptores de acetilcolina en miastenia gravis.

- Biopsias.

Diagnostico diferencial.

- Anemia no inmunológicas:
como anemia ferropénica.
- Trombocitopenias secundarias
- Enfermedades neuromusculares
- Trastornos tiroideos no autoinmunes.

Tratamiento farmacológico

- Corticosteroides: primera línea para reducir la respuesta inmunitaria.
- Inmunosupresores: como azatioprina o ciclofosfamida
- Inmunoglobulina intravenosa en situaciones agudas o severas
- plasmaféresis para eliminar anticuerpos circulantes en enfermedad grave).

No farmacológica

- Evitar agentes desencadenantes como fármacos conocidos por inducir reacción
- Educación al paciente: sobre la enf. signos de alerta y adherencia al tratamiento
- monitoreo regular: para ajustar terapias y prevenir complicaciones.

Hipersensibilidad tipo III

ddd

La hipersensibilidad tipo III, también conocida como reacción mediada por inmunocomplejos, es una respuesta inmunitaria en la que los complejos antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) se depositan en tejido, activando el sistema de complemento y desencadenando inflamación y daño tisular. Se manifiesta principalmente en enfermedades autoinmunes, infecciosas y por reacciones a fármacos.

Etiología

1. Enfermedades autoinmunes:

El sistema inmune produce autoanticuerpos contra componentes del propio cuerpo. (Lupus, artritis reumatoide).

2. Infecciones crónicas o agudas

Antígenos microbianos persistentes estimulan una producción continua de anticuerpos.

3. Fármacos o sueros heterólogos:

Reacción a proteínas extrañas administradas terapéuticamente. ejemplo: Antitoxinas animales.

4. Vacunas o antígenos exógenos repetidos:

Estimulación la formación de inmunocomplejo si se administra repentinamente o en grandes cantidades.

Fisiopatología

Se basa en la formación, depósito y acción inflamatoria de inmunocomplejos (antígeno - anticuerpo). este proceso genera inflamación tisular.

1. Formación de inmunocomplejo
Ocurre cuando antígenos solubles (endógenos o exógenos) se unen a anticuerpo IgG o IgM

2. Depósito de inmunocomplejo
Los inmunocomplejos se depositan en tejido con alta presión de filtrado.

3. Activación del sistema del complemento
El depósito activa vía clásica del complemento.

4. Inflamación y daño tisular.

Los neutrófilos activados liberan: enzimas lisosomales, Radicales libres de oxígeno resultado: inflamación aguda, necrosis, vasculitis, glomerulonefritis, artritis.

Epidemiología

Frecuencia: lupus erimatoso sistémico
Distribución: puede estar influenciado por factores ambientales o genético, aunque no existe una correlación directa.

-- Les afecta principalmente a mujeres entre 15 y 45 años

Cuadro clínico.

- Fiebre
- malestares generales
- pérdida del apetito
- Artralgia
- Artritis no erosiva, migratoria
- exantema, púrpura palpable.
- linfadenopatías.
- proteinuria / hematuria (ocasional).

Diagnostico

1. Historia clínica

- exposición reciente a antígenos (farmacos, infecciones, proteínas heterólogas)

- enfermedades autoinmunes

2. pruebas de laboratorio

- Hemograma

- VSG y PCR:

- Complemento sérico

- inmunocomplejos (circulante).

- Anti-anti-DNA

- Factor reumatoide

- PCR o VSG elevada en inflamación activa.

Diagnostico Diferencial

- Infecciones virales

- Hipersensibilidad tipo II

- vasculitis primaria
- enfermedades autoinmunes sin depósito de complejos.

Tra tamiento Farmacológico.

1. Retiro del antígeno desencadenante
 - si es por medicamento, suero heterólogo o infecciones, suspender.
2. Tratamiento sintomático.
 - Antiinflamatorios no esteroideos (Aines) (Ibuprofeno, naproxeno)
 - Antihistamínicos.
3. Inmunosupresión
 - Corticoides sistémicos.
 - fármacos, inmunosupresores adicionales
4. enf del suero:
 - Retiro del antígeno
 - Aines y antihistamínicos
5. terapia biológica: rituximab

Tra tamiento No Farmacológico.

1. Evitar el antígeno desencadenante
 - identificar y suspender evagente causal.
2. Educación del paciente.
3. reposo relativo
4. Cuidados generales Según Síntomas
 - compresas frías
 - Dieta balanceada y monitoreo clínico

Hipersensibilidad Tipo IV

dd

Definición:

La hipersensibilidad tipo IV, o hipersensibilidad retardada es una reacción inmunológica mediada por células T que ocurren entre 24 y 72 horas después de la exposición al antígeno. A diferencia de los otros tipos de reacciones que implican a los anticuerpos, las reacciones de tipo IV implican a las células inmunitarias como los linfocitos T y los macrófagos. Esta respuesta se activa tras la reexposición de antígeno.

Mecanismo:

1. Fase de Sensibilización

(Primera exposición)

- El antígeno penetra la piel o mucosa.
- es captado por células presentadoras de antígeno (CPA) como células de Langerhans o macrófagos.
- Las CPA migran a ganglios linfáticos y presentan el antígeno a linfocitos T CD4⁺ (Th1) y/o T CD8⁺.
- se generan linfocitos T de memoria específicos.

2. fase efectiva (reexposición)

Tras un contacto repetido con el antígeno los linfocitos T de memoria se activan.

- respuesta mediada por T CD4⁺ Th1.
- Reconocen el antígeno en MHC II. liberan citoquinas proinflamatorias, IFN- γ , TNF- α , IL-2.

- Respuesta mediada por T CD8 y citotóxicos.
- Reconocen antígenos en MHC I.
- liberan perforinas y granzimas, causando apoptosis celular directa.

Epidemiología:

- Afecta a millones de personas en todo el mundo dependiendo de la causa.
- Representa un tipo común de reacción inmunológica en enfermedades alérgicas, infecciosas y autoinmunes.
- Sexo femenino (mayor sensibilidad cutánea).
- Predisposición genética.
- Exposición ocupacional.
- 20% de las personas presentan A. Contacto.

Etiología

- Antígenos infecciosos.
- Sustancias químicas o ambientales (alérgenos de contacto).
- Fármacos.
- Antígenos de trasplante.

Cuadro clínico

1. Dermatitis por contacto alérgica
Inicio 24-72 hr.

- Rechazo de trasplante (rechazo celular).

inicio días o semana después del trasplante.

- enfermedades autoinmunes mediadas por células T
- reacciones medicamentosas retardadas (tipo exantemáticas).
- síndrome de Stevens-Johnson
- necrólisis epidérmica tóxica
- lesiones mucocutáneas dolorosas.
- erupciones medicamentosas maculopapulosa.

Diagnóstico.

- Diagnóstico clínico: basado en historial de exposición + patrón de lesiones.
- prueba del parche. Se aplica alérgenos sobre la piel.
- prueba de tuberculina
- Laboratorio
- Biopsia de piel
- función hepática, renal.

Diagnóstico diferencial.

- Hipersensibilidad tipo I, II, III,
- enfermedades autoinmunes.
- enfermedades infecciosas
- Dermatitis de contacto
- Rechazo de trasplante.
- Dermatitis seborreica
- Tíña de la mano
- Erupciones fijas por fármacos.

Tratamiento farmacológico.

1. Dermatitis por contacto alérgica
tratamiento local. corticoides tópicos
Antihistamínicos orales.

• casos severos: corticoides sistémico.

2. Reacciones positiva a PPD
(tuberculina)

• Isoniazida 6-9 meses

• Rifampicina 4 meses.

• Corticoides intravenosos.

(metilprednisolona).

tratamiento incluye corticosteroides
tópicos, inhibidores tópicos,
calcineurina como el tacrolimus
y ciclosporina, inhibidores selectivo
tópicos de la quinasa.

No farmacológico

• uso de barrera física (guantes)

• Higiene adecuada (evitar jabones
irritantes).

• evitar infecciones.

• suspensión inmediata del fármaco
sospechoso.

• terapias físicas y ocupacionales.

• nutrición adecuada

• reducción de estrés.

Immunodeficiencia primaria

Definición:

Las inmunodeficiencias primarias son un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios ocasionados por defectos del desarrollo del sistema inmunológico. La mayoría se manifiesta a edad temprana por infecciones, datos de malignidad o por disregulación en la respuesta inmune ya sea autoinflamación, autoinmunodeficiencia. Son trastornos genéticos, la mayoría se heredan de forma autosómica recesiva.

Epidemiología

- se estima que las IDP afectan entre 1 de cada 1,200 a 2,000 personas en el mundo.
- se diagnostican en la infancia temprana (menores de 5 años).
- Algunos IDP tienen predominio en varones.
- Distribución por regiones, América Latina, EE.UU. y Europa, Asia y África.
- Algunas, como la inmunodeficiencia común variable (ICV) puede debutar en la adolescencia o adultez.

Etiología

- Alteraciones genéticas; causadas por mutación en genes que controlan

el desarrollo y la función del sistema inmunológico.

2. patrón de herencia:

La IDP puede tener diferentes modos de herencia.

3. Factores modificadores:

- herencia genética
- modificadores epigenéticos.
- Ambiente y microbioma.

Fisiopatología

Las IDP se producen por defecto genéticos que alteran el desarrollo, maduración o función de uno o más componentes del sistema inmune.

(células B, T, fagocitos, complemento) el sistema inmunológico se vuelve incapaz de reconocer, atacar o eliminar adecuadamente agente patológico lo que provoca infecciones recurrentes o atípicas.

Clinica

Las presentaciones clínicas dependen del tipo de IDP, pero en general se caracteriza por:

Diagnostico diferencial.

1. Inmunodeficiencias secundarias
(mas comunes que las primarias)
(VIH/SIDA) (Desnutricion Severa
Cancer hematologico)
2. Enfermedades Autoinmunes.
(Lupus, artritis idiopática
juvenil).
3. Fibrosis quística.
4. Alergias Severa o dermatitis
atópica.
5. Enfermedades genéticas con infecciones
frecuentes.

Tratamiento.

1. principios generales.
 - controlar y prevenir infecciones
 - corregir o compensar el defecto
inmunologico.
 - mejorar calidad y expectativa de
vida
- Tratamiento segun tipo de IDP
 - Humoral.
 - inmunoglobulina intravenosa.
 - profilaxis antibiotica en casos recurrente.

Inmunodeficiencia Secundaria

Definición

Las inmunodeficiencias secundarias también conocidas como inmunodeficiencia adquirida, son aquellas que se desarrollan después del nacimiento debido a factores externos o enfermedades que debilitan el sistema inmunológico. A diferencia de las inmunodeficiencias primarias, que son de origen genético, las secundarias se deben a causa adquirida durante la vida.

Epidemiología

- representa más del 95% de todos los casos de inmunodeficiencia.
- se presenta a cualquier edad y afecta a ambos sexos por igual.
- es subdiagnosticada en muchos pacientes con enf. crónicas.
- países en desarrollo predominan.
- Genera un alto costo sanitario por hospitalizaciones frecuentes.

Etiología

1. Infecciones
 - VIH / SIDA
 - Virus Linfotrópicos
 - Infecciones crónicas
2. Desnutrición
 - Deficiencia específicas
 - Enfermedad viral.

3. enfermedades crónicas.

- Diabetes mellitus.
- Cirrosis hepática
- Neoplasias

4. esplenectomía

5. Estrés y trauma

Fisiopatología

1. Afectación de la inmunidad celular (linfocito T)

ejemplo: VIH / SIDA.

- el virus infecta y destruye linfocito T CD4+.

2. Afectación de la inmunidad humoral (linfocitos B / anticuerpos)

ejemplo mieloma múltiple o tratamiento con rituximab.

- Reducción de células B o producción inefectiva de la inmunoglobulina.

3. Disfunción o depresión de células mieloides. Neutrófilos, macrófagos

4. deterioro de barreras físicas y químicas.

5. disminución de citoquinas o mediadores inmunológicos.

ejemplo inmunosupresión o uso de corticoides.

Diagnostico Diferencial

1. Inmunodeficiencia primaria
2. Enfermedades Autoinmunes
3. Trastornos hematológicos
4. Desnutrición Severa.
5. VIH / SIDA
6. Uso de inmunosupresores / corticoides

Tratamiento.

1. prevención y manejo de infecciones.
 - o profilaxis antimicrobiana
2. inmunoterapias
 - o inmunoglobulina intravenosa,
 - o factores de crecimiento hematopoyético.
3. Vacunación
 - o vacunas inactivadas recomendadas.

Medidas generales.

- o nutrición adecuada y suplemento según déficit.
- o Higiene personal, Agua potable, evitar exposición a infecciones.
- o Control estricto de comorbilidades (Diabetes, IRC, EPOC).

CONCLUSIÓN

El sistema inmunológico es esencial para mantener la salud del organismo, ya que protege frente a múltiples amenazas externas e internas. No obstante, como se ha visto a lo largo de este trabajo, su mal funcionamiento puede ocasionar serias consecuencias. Las reacciones de hipersensibilidad reflejan una respuesta inmunitaria inadecuada o exagerada que puede dañar los propios tejidos, en lugar de protegerlos. Las reacciones de tipo II, III y IV estudiadas en este trabajo muestran distintos mecanismos inmunopatológicos: desde la destrucción celular directa por anticuerpos, hasta la formación de complejos inmunes inflamatorios o la activación tardía de células T. Todas estas reacciones pueden estar involucradas en enfermedades autoinmunes, alérgicas y crónicas que afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Por otro lado, las inmunodeficiencias, tanto primarias como secundarias, representan el lado opuesto del espectro: una incapacidad del sistema inmunológico para cumplir su función protectora. Las inmunodeficiencias primarias, de origen genético, suelen ser diagnosticadas en la infancia y requieren atención médica especializada desde edades tempranas. Las inmunodeficiencias secundarias, por su parte, son adquiridas a lo largo de la vida debido a factores como infecciones crónicas (como el VIH), tratamientos inmunosupresores (por ejemplo, en pacientes oncológicos o trasplantados), o enfermedades como la diabetes o la desnutrición.

Ambos grupos de trastornos inmunológicos hipersensibilidad e inmunodeficiencia nos demuestran que el equilibrio del sistema inmune es clave para la salud. Tanto su hiperactividad como su deficiencia pueden tener consecuencias graves. Por eso, resulta fundamental que los profesionales de la salud y la población en general comprendan cómo funciona el sistema inmune, cuáles son los signos de alerta ante su mal funcionamiento, y cuáles son las opciones de prevención, diagnóstico y tratamiento disponibles.

Referencia

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2021). *Inmunología celular y molecular* (10.^a ed.). Elsevier.
2. Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. J. (2005). *Inmunobiología: El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad* (6.^a ed.). Editorial Médica Panamericana.
3. Roitt, I., Brostoff, J., & Male, D. (2011). *Inmunología* (8.^a ed.). Elsevier.
4. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). *Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional* (10.^a ed.). Elsevier.
5. World Health Organization. (2020). *Primary immunodeficiency diseases*.
<https://www.who.int>
6. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. (2023). *Autoimmune diseases*.
<https://www.niaid.nih.gov>