

**Mi Universidad**

## **Tarea de unidad**

*Adriana Janeth Sánchez Hernández*

*Tarea de unidad*

*Tercer parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 06 de junio del 2025*

**INDICE**

Alergias e hipersensibilidades

o 5.3.1. Reacciones de tipo I (anafilaxia)

o 5.3.2. Reacciones de tipo II (citotóxicas)

o 5.3.3. Reacciones de tipo III (mediadas por complejos inmunes)

o 5.3.4. Reacciones de tipo IV (hipersensibilidad retardada)

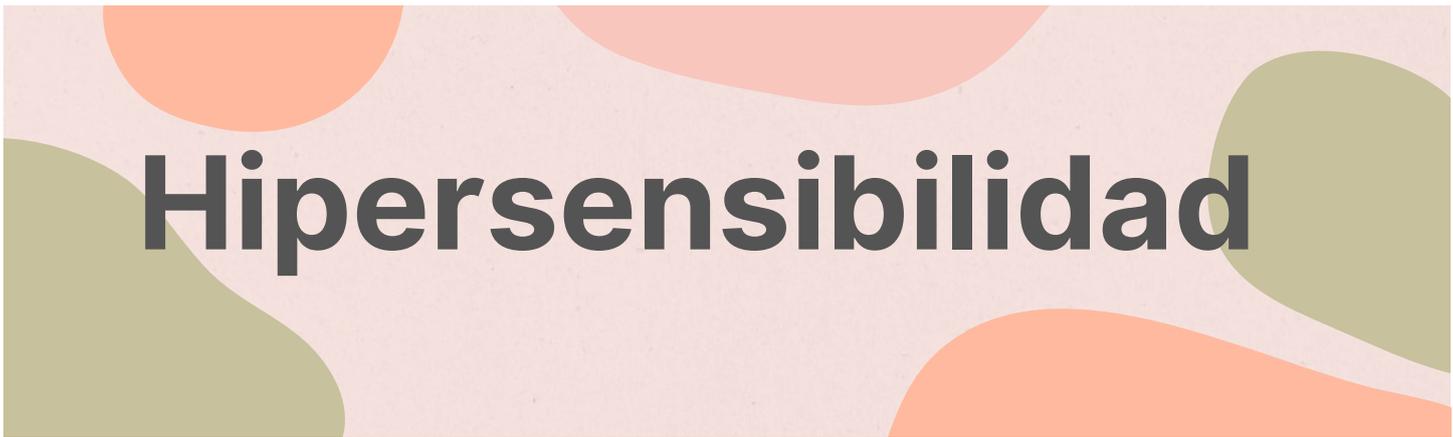
Inmunodeficiencias

o 5.2.1. Inmunodeficiencia primaria

o 5.2.2. Inmunodeficiencia secundaria

## Introducción

La hipersensibilidad es una respuesta exagerada del sistema inmunológico ante estímulos que, en condiciones normales, no deberían causar daño. Este trabajo se enfoca en dos tipos específicos: la hipersensibilidad tipo III y la tipo IV. Ambos mecanismos son importantes porque participan en enfermedades autoinmunes, infecciosas y de contacto, y pueden causar inflamación severa, dolor, o incluso daño crónico a los órganos si no se detectan y tratan a tiempo. Como estudiante de medicina, comprender estas respuestas inmunológicas me ayuda a reconocer cómo actúa el cuerpo ante ciertas enfermedades y cómo podemos intervenir para mejorar la calidad de vida de los pacientes. A lo largo de este trabajo explicaré sus causas, cómo se manifiestan, cómo se diagnostican y qué tratamientos existen, de forma clara y completa.



# Hipersensibilidad

## Hipersensibilidad Tipo I y Tipo II

### I. Introducción

La hipersensibilidad es una reacción inmunitaria exagerada o inapropiada que causa daño al organismo. Se clasifica en cuatro tipos (I a IV) según Gell y Coombs. Las **hipersensibilidades**

**tipo I (inmediata) y tipo II (citotóxica)** son las más relevantes en alergias comunes y enfermedades autoinmunes.

## II. Hipersensibilidad Tipo I (Inmediata o Anafiláctica)

### 1. Definición

Es una respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos **IgE** que ocurre rápidamente tras la exposición a un alérgeno. Implica la activación de **mastocitos y basófilos**, liberando mediadores inflamatorios que causan los síntomas.

### 2. Epidemiología

- Afecta aproximadamente al **20-30% de la población mundial**.
- La **prevalencia** de enfermedades alérgicas ha aumentado, especialmente en países industrializados.
- Es más frecuente en niños y adolescentes, pero puede persistir en adultos.
- Se asocia con historia familiar de atopia (asma, rinitis, dermatitis atópica).

### 3. Fisiopatología

#### Fase 1: Sensibilización

- El alérgeno es captado por células presentadoras de antígeno (CPA), que activan linfocitos **Th2**.
- Estos secretan **IL-4, IL-5 e IL-13**, estimulando linfocitos B a producir **IgE**.
- La IgE se fija a los receptores FcεRI en mastocitos y basófilos.

#### Fase 2: Reexposición

- El alérgeno se une a la IgE en mastocitos, provocando **desgranulación**.

#### Fase 3: Liberación de mediadores

- **Histamina**: vasodilatación, broncoconstricción, picazón.
- **Leucotrienos, prostaglandinas**: aumentan inflamación y secreción mucosa.
- **Citocinas**: mantienen la inflamación (IL-5, TNF-α).

### 4. Clínica

Los síntomas dependen del órgano afectado:

Órgano/sistema	Síntomas frecuentes
Piel	Urticaria, angioedema, prurito
Respiratorio	Rinorrea, estornudos, tos, disnea, sibilancias
Gastrointestinal	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal
Sistémico	Anafilaxia: hipotensión, shock, paro respiratorio

## 5. Diagnóstico

- **Historia clínica detallada** (síntomas, alérgenos posibles).
- **Pruebas cutáneas (prick test):** exposición directa en piel.
- **Dosificación de IgE total y específica** (RAST).
- **Pruebas de provocación controladas** (en ambiente médico).

## 6. Tratamiento

- **Antihistamínicos:** bloquean efectos de histamina.
- **Corticoides sistémicos o inhalados:** reducen inflamación.
- **Adrenalina intramuscular (IM):** en anafilaxia, **fármaco de elección**.
- **Inmunoterapia específica:** exposición progresiva al alérgeno para inducir tolerancia.
- **Evitar alérgenos conocidos.**

## 7. Ejemplos clínicos

- Rinitis alérgica.
- Asma bronquial alérgica.
- Dermatitis atópica.
- Anafilaxia por alimentos, medicamentos o picaduras de insectos.

# III. Hipersensibilidad Tipo II (Citotóxica)

## 1. Definición

Es una reacción inmunitaria mediada por anticuerpos **IgG o IgM** dirigidos contra **antígenos en la membrana celular** o componentes tisulares, lo que lleva a destrucción celular o disfunción.

## 2. Epidemiología

- Menos frecuente que la tipo I, pero **más grave cuando se presenta**.
- Depende de la causa:
  - Anemia hemolítica autoinmune: 1-3 casos por cada 100,000 personas.
  - Enfermedad hemolítica del recién nacido: más frecuente en incompatibilidad Rh.
  - Reacciones transfusionales: riesgo elevado si no hay compatibilidad ABO.

## 3. Fisiopatología

Los anticuerpos se fijan a antígenos celulares, lo que puede causar:

1. **Activación del complemento** → lisis celular.
2. **Opsonización y fagocitosis** por macrófagos.
3. **Citotoxicidad celular mediada por células NK (ADCC)**.
4. **Disfunción por bloqueo o activación de receptores**.

## 4. Clínica

Depende del órgano o célula afectada:

Enfermedad	Manifestaciones
Anemia hemolítica autoinmune	Ictericia, palidez, fatiga, hemólisis
Púrpura trombocitopénica inmune	Petequias, sangrado, equimosis
Miastenia gravis	Debilidad muscular, ptosis, disfagia
Enfermedad de Graves	Hipertiroidismo, pérdida de peso, taquicardia
Reacción transfusional aguda	Fiebre, escalofríos, hemólisis, dolor lumbar
Eritroblastosis fetal	Hidropesía fetal, anemia neonatal grave

## 5. Diagnóstico

- **Hemograma completo y pruebas de hemólisis** (LDH, bilirrubina indirecta).
- **Prueba de Coombs directa:** detecta anticuerpos en la superficie de los eritrocitos.
- **Prueba de Coombs indirecta:** detecta anticuerpos libres en el suero.
- **Estudios de función tiroidea o neuromuscular** según el caso.

## 6. Tratamiento

- **Suspender el agente causal** (medicamento, transfusión).
- **Corticoides sistémicos:** inmunosupresión.
- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** bloquea receptores Fc.
- **Rituximab (anti-CD20)** en casos graves o autoinmunes.
- **Plasmaféresis:** elimina anticuerpos circulantes.
- **Transfusiones** (cuando hay anemia severa o hemorragia).

## IV. Diferencias entre Hipersensibilidad Tipo I y Tipo II

Característica	Tipo I	Tipo II
Anticuerpo	IgE	IgG o IgM
Célula efectora	Mastocitos, basófilos	Macrófagos, neutrófilos, células NK
Tiempo de aparición	Segundos a minutos	Horas a días
Reacción típica	Alergia, anafilaxia	Hemólisis, enfermedades autoinmunes
Diagnóstico	Prick test, IgE sérica	Coombs, función orgánica
Tratamiento	Antihistamínicos, adrenalina	Corticoides, IVIG, inmunosupresores

### HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

La hipersensibilidad tipo III es una reacción inmunitaria donde se forman **complejos antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) en exceso**, los cuales no se eliminan correctamente y se **depositan en los tejidos**. Esto genera activación del **sistema del complemento**, inflamación, y daño tisular. Se considera una respuesta inmunitaria **subaguda** (tarda horas a días en manifestarse).

#### Epidemiología:

- Más frecuente en **enfermedades autoinmunes** (como lupus).

- Afecta a **personas jóvenes-adultas** (20-40 años).
- Las mujeres son más propensas (por prevalencia de enfermedades autoinmunes).
- Presente también en reacciones post-infecciosas y exposición a sueros extraños (como en vacunas antiguas o inmunoglobulinas animales).

## **Fisiopatología:**

1. **Formación de complejos inmunes** entre antígenos solubles y anticuerpos (IgG o IgM).
2. **Depósito de los complejos** en vasos sanguíneos, glomérulos, sinovias, piel, etc.
3. Activación del **complemento (C3a, C5a)** y **reclutamiento de neutrófilos**.
4. **Liberación de enzimas lisosomales y radicales libres**.
5. **Inflamación y necrosis tisular**.

## **Clínica:**

Depende del órgano afectado. Puede ser:

- **General:** fiebre, malestar general, artralgias.
- **Renal:** hematuria, proteinuria, hipertensión (glomerulonefritis).
- **Articular:** dolor, hinchazón (artritis).
- **Cutánea:** púrpura palpable, urticaria, lesiones necróticas.
- **Pulmonar:** alveolitis hemorrágica en casos graves.

## **Diagnóstico:**

- **Hemograma:** leucocitosis, anemia (si hay inflamación crónica).
- **Complemento bajo (C3, C4).**
- **ANA, Anti-DNA, ANCA** (si se sospecha lupus o vasculitis).
- **Biopsia:** depósitos de inmunocomplejos (con inmunofluorescencia).
- **Orina:** proteinuria, hematuria (si hay afectación renal).

## **Tratamiento farmacológico:**

- **Corticoesteroides:** prednisona, metilprednisolona.
- **Inmunosupresores:** azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):** para síntomas articulares.
- **Antimaláricos:** como hidroxicloroquina (en lupus).

## **Tratamiento no farmacológico:**

- **Reposo** en fases agudas.
- **Control del estrés**, ya que puede agravar enfermedades autoinmunes.
- **Evitar exposición a desencadenantes** (fármacos, infecciones, luz solar en LES).
- **Nutrición adecuada** para modular la respuesta inmune.
- **Monitoreo regular** con nefrología, reumatología o medicina interna.

## **HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV**

## (Tardía, mediada por células T)

La hipersensibilidad tipo IV es una **respuesta inmunitaria retardada** que **no depende de anticuerpos**, sino de la **activación de linfocitos T** frente a antígenos específicos. Aparece entre **24 y 72 horas** después de la exposición al antígeno.

### **Epidemiología:**

- Afecta a personas expuestas a **alérgenos de contacto** (látex, níquel, perfumes, etc.).
- Común en trabajadores de salud (dermatitis por guantes).
- Muy frecuente en países endémicos de tuberculosis (prueba de tuberculina).
- Presente en enfermedades crónicas como la **enfermedad celíaca**, **rechazo de trasplantes**, y algunas micosis profundas.

### **Fisiopatología:**

1. El antígeno es procesado por una **célula presentadora de antígeno** (como un macrófago o célula dendrítica).
2. Se activan **linfocitos T CD4+ tipo Th1 o Th17**.
3. Estos liberan **citoquinas** como IFN- $\gamma$ , IL-2, TNF- $\alpha$ .
4. Se activan **macrófagos** y células inflamatorias.
5. Se produce **daño tisular**, inflamación localizada y, en casos crónicos, **formación de granulomas**.

### **Clínica:**

- **Dermatitis de contacto alérgica:** enrojecimiento, picor, vesículas.
- **Prueba de tuberculina positiva (PPD):** induración en la piel.
- **Granulomas crónicos:** tuberculosis, lepra, sarcoidosis.
- **Enteropatía:** diarrea, malabsorción (enfermedad celíaca).
- **Rechazo agudo de trasplantes:** fiebre, dolor localizado, disfunción del injerto.

### **Diagnóstico:**

- **Pruebas cutáneas:** PPD (tuberculina), parches (alérgenos).
- **Biopsia de piel** o tejidos afectados: infiltrado

## TRATAMIENTO

### Farmacológico:

1. **Corticoesteroides tópicos o sistémicos**
  - Ejemplo:
    - Tópico: *hidrocortisona*, *clobetasol* (para dermatitis de contacto).
    - Sistémico: *prednisona* (para cuadros sistémicos o rechazo agudo de trasplantes).
2. **Inmunosupresores**
  - Ejemplo: *ciclosporina*, *tacrolimus*, *sirolimus*
  - Muy usados en trasplantes o enfermedades autoinmunes.

### 3. **Antibióticos o antifúngicos**

- Ejemplo: *isoniazida*, *rifampicina* (en tuberculosis); *anfotericina B* (en micosis profundas).
- En caso de que la hipersensibilidad se deba a una infección crónica.

### 4. **Antihistamínicos** (opcional)

- No actúan sobre la causa, pero alivian síntomas como prurito.

### 🌿 No farmacológico:

- **Evitar el antígeno desencadenante**

- Por ejemplo: eliminar contacto con látex, níquel, cosméticos, etc.

- **Higiene y cuidado cutáneo**

- Uso de jabones neutros, hidratantes sin fragancia.

- **Educación del paciente**

- Sobre síntomas de recaída, cómo identificar el contacto con alérgenos y cuándo buscar atención médica.

- **Dieta libre de gluten** (en enfermedad celíaca).

- **Monitoreo inmunológico y de órganos** (en pacientes inmunosuprimidos o trasplantados).

# Immunodeficiencia

## ✅ INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA

### 1. Definición

La inmunodeficiencia primaria (IDP) es un grupo de enfermedades **congénitas o hereditarias** en las que una parte del sistema inmunológico no se desarrolla o no funciona correctamente desde el nacimiento. Es causada por mutaciones genéticas que afectan a células B, células T, fagocitos o el complemento.

### 2. Epidemiología

- Existen más de **450 tipos** de inmunodeficiencias primarias reconocidas.

- Afectan aproximadamente a **1 de cada 1,200 a 2,000** recién nacidos vivos.
- Algunos tipos son más comunes en hombres (como la agammaglobulinemia ligada al X).
- Suelen diagnosticarse en la infancia, pero algunas formas leves pueden detectarse en la adultez.

### 3. Fisiopatología

La alteración genética afecta el desarrollo, la función o la maduración de componentes del sistema inmune:

- **Déficit de células B:** baja producción de anticuerpos.
- **Déficit de células T:** inmunidad celular afectada.
- **Deficiencias combinadas:** afectan tanto a células B como T.
- **Deficiencias de fagocitos:** falla en la destrucción de microorganismos.
- **Déficit del complemento:** alteración en la cascada de defensa humoral.

### 4. Clínica

Los síntomas más comunes incluyen:

- Infecciones frecuentes, graves y de difícil tratamiento.
- Infecciones por microorganismos oportunistas o poco comunes.
- Retraso en el crecimiento en niños.
- Diarrea crónica, abscesos, otitis o neumonías recurrentes.
- Presencia de enfermedades autoinmunes o inflamatorias.

### 5. Enfermedades relacionadas

Algunos ejemplos de IDP:

- Agammaglobulinemia de Bruton.
- Inmunodeficiencia común variable.
- Síndrome de DiGeorge.
- Déficit selectivo de IgA.
- Síndrome de Wiskott-Aldrich.
- Enfermedad granulomatosa crónica.
- Inmunodeficiencia combinada severa (SCID).

### 6. Diagnóstico

- **Historia clínica:** antecedentes familiares, tipo y frecuencia de infecciones.
- **Estudios de laboratorio:**
  - Recuento de linfocitos.
  - Niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM).
  - Citometría de flujo (CD3, CD4, CD8, CD19).
  - Pruebas de función de fagocitos.
  - Estudios genéticos si se sospecha una inmunodeficiencia hereditaria.

## 7. Tratamiento

- **Inmunoglobulinas intravenosas o subcutáneas** (si hay déficit de anticuerpos).
- **Antibióticos profilácticos.**
- **Evitar vacunas vivas atenuadas** (como la BCG o Sabin oral).
- **Terapias dirigidas según el defecto.**
- **Trasplante de médula ósea o terapia génica** en casos graves como SCID.

## INMUNODEFICIENCIA SECUNDARIA

### 1. Definición

La inmunodeficiencia secundaria (IDS) es una condición en la cual el sistema inmunológico **se ve debilitado por factores externos o adquiridos**, como infecciones crónicas, enfermedades malignas, medicamentos inmunosupresores, desnutrición o envejecimiento.

### 2. Epidemiología

- Es **mucho más frecuente** que la inmunodeficiencia primaria.
- La causa más común a nivel mundial es el **VIH/SIDA**.
- Se observa también en pacientes con cáncer (leucemias, linfomas), desnutrición severa, uso prolongado de esteroides, quimioterapia o trasplantes.
- Afecta a personas de **todas las edades**.

### 3. Fisiopatología

La alteración del sistema inmune ocurre como consecuencia de una enfermedad o condición externa:

- **VIH:** destruye linfocitos CD4, reduciendo la inmunidad celular.
- **Cáncer y quimioterapia:** disminuyen la producción de células inmunes en la médula ósea.
- **Esteroides e inmunosupresores:** bloquean la activación de linfocitos.
- **Desnutrición:** disminuye la síntesis de inmunoglobulinas y la función inmune.

### 4. Clínica

Los síntomas dependen de la causa subyacente, pero suelen incluir:

- Infecciones frecuentes o graves (respiratorias, urinarias, digestivas).
- Infecciones oportunistas (como candidiasis, neumonía por Pneumocystis).
- Retraso en la cicatrización de heridas.
- En casos avanzados, fiebre persistente, pérdida de peso, linfadenopatías.

### 5. Enfermedades relacionadas

- VIH/SIDA.

- Leucemia, linfoma.
- Lupus o artritis reumatoide (por tratamiento inmunosupresor).
- Cáncer con tratamiento quimioterápico.
- Desnutrición severa.
- Insuficiencia renal o hepática avanzada.

## 6. Diagnóstico

- Evaluar la **enfermedad de base**.
- Estudios de laboratorio:
  - Recuento leucocitario.
  - Niveles de CD4 (en VIH).
  - Niveles de inmunoglobulinas.
  - Estudios de médula ósea si hay sospecha hematológica.
  - Pruebas nutricionales (albúmina, proteínas totales).
  - Serologías para VIH y hepatitis.

## 7. Tratamiento

- **Tratar la causa subyacente** (control de VIH, nutrición, suspensión de inmunosupresores si es posible).
- **Soporte nutricional** en desnutrición.
- **Uso racional de vacunas:** se deben aplicar vacunas inactivadas y evitar las vivas si el paciente está inmunocomprometido.
- **Antibióticos profilácticos o terapéuticos.**
- **Inmunoglobulinas** en casos seleccionados.
- **Educación del paciente** sobre medidas preventivas e higiene.

## Bibliografía

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2023). *Inmunología celular y molecular* (10.<sup>a</sup> ed.). Elsevier.
2. Male, D., Brostoff, J., Roth, D. B., & Roitt, I. (2022). *Inmunología de Roitt* (14.<sup>a</sup> ed.). Elsevier.
3. Rojas-Espinosa, O. (2019). *Inmunología de Memoria* (2.<sup>a</sup> ed.). Trillas.
4. Guía de práctica clínica: Lupus eritematoso sistémico. IMSS. <https://www.imss.gob.mx/gpc>