



# URJS

## Mi Universidad

*De la cruz Anzueto Laura Sofia.*

*Tercer parcial.*

*Inmunología.*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.*

*Licenciatura en Medicina Humana.*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 05 de junio del 2025.*

## ÍNDICE

|   |         |
|---|---------|
| Portada.....                                    | Pág. 1  |
| Introducción.....                               | Pág. 3  |
| Hipersensibilidad I y II.....                   | Pág. 4  |
| Hipersensibilidad III y IV.....                 | Pág. 12 |
| Inmunodeficiencias primarias y secundarias..... | Pág. 18 |
| Conclusión.....                                 | Pág. 24 |
| Bibliografías.....                              | Pág. 25 |

# INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes son patologías propias, ya que cursan un proceso y un mecanismo importante en donde cada una se puede diferenciar en eso, en esta tarea se resumen dos tipos de enfermedades o reacciones, que básicamente son muy contrarias.

Las hipersensibilidades representan una respuesta inmune exagerada o inapropiada a sustancias que normalmente no causarían daño al organismo. Estas reacciones pueden resultar en una variedad de síntomas que van desde leves hasta potencialmente mortales. La comprensión de las hipersensibilidades es crucial, ya que afectan a una proporción significativa de la población mundial y han aumentado en prevalencia, especialmente en entornos urbanos y en individuos que viven en condiciones de higiene excesiva. Este fenómeno ha llevado a que la investigación sobre estas condiciones sea un área activa de estudio en la inmunología y la medicina.

Las hipersensibilidades se clasifican en cuatro tipos principales, según el mecanismo inmunológico involucrado. Esta clasificación, propuesta por Paul Ehrlich y Emil von Behring en el siglo XX, ayuda a entender la complejidad de las respuestas inmunitarias en diferentes contextos. Cada tipo presenta características únicas, tanto en términos de fisiopatología como de manifestaciones clínicas.

Las inmunodeficiencias son condiciones médicas caracterizadas por un funcionamiento anormal del sistema inmunológico, que resulta en una capacidad reducida para combatir infecciones y enfermedades. Estas condiciones pueden ser congénitas (primarias) o adquiridas (secundarias), y representan un importante desafío para la salud pública a nivel global. La comprensión de las inmunodeficiencias es fundamental para desarrollar enfoques de diagnóstico, tratamiento y prevención efectivos, así como para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

El sistema inmunológico humano es un complejo entramado de células, tejidos y órganos que trabajan en conjunto para proteger al organismo contra patógenos. Las inmunodeficiencias pueden afectar diferentes componentes del sistema inmune, resultando en tres mecanismos principales.

# HIPERSENSIBILIDADES

4

**HIPERSENSIBILIDAD:** Respuesta exagerada o desproporcionada del sistema inmunitario a un estímulo, que puede ser un alérgeno, un medicamento u otro agente.

## DEFINICIÓN.

- **Hipersensibilidad Inmediata (tipo I):** Reacción inflamatoria que se produce rápidamente después de que el sistema inmunológico entra en contacto con un alérgeno, mediada por la inmunoglobulina IgE.
- **Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):** Reacción inmunitaria mediada por anticuerpos IgG o IgM que se dirigen contra antígenos de superficie y causan daño celular o tisular.

## EPIDEMIOLOGÍA.

- **Hipersensibilidad Inmediata (tipo I):** Forma de hipersensibilidad más común, afectando a una gran proporción de la población. En México, se estima que hasta un 30% de la población puede experimentar reacciones alérgicas. Algunos estudios indican que las mujeres pueden tener una mayor prevalencia de ciertas alergias, como el asma, en comparación con los hombres. Las hormonas femeninas pueden influir en la respuesta inmunitaria y la sensibilidad a los alérgenos, lo que podría explicar la mayor prevalencia en algunas mujeres. La prevalencia puede variar según la edad, el sexo, la genética y la exposición a alérgenos. La exposición temprana a alérgenos puede aumentar el riesgo de desarrollar hipersensibilidad de tipo I en la infancia. La alergia a la leche de vaca y la alergia alimentaria son más comunes en niños, a menudo manifestándose como dermatitis atópica o reacciones gastrointestinales. La contaminación ambiental, el cambio climático y la exposición a alérgenos en interiores (polvo, ácaros, moho) pueden influir en la prevalencia de la hipersensibilidad de tipo I.
- **Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):** La hipersensibilidad tipo II puede ocurrir en diversas enfermedades, incluyendo anemias hemolíticas autoinmunes, enfermedad de Graves y reacciones adversas a medicamentos. La exposición a ciertos fármacos, como la penicilina o la clorpromazina, puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad tipo II al formar complejos antigénicos en la superficie celular. La investigación epidemiológica de la hipersensibilidad tipo II se enfoca en la identificación de factores de riesgo, la evaluación de la prevalencia y la identificación de mecanismos subyacentes. suelen afectar a las mujeres con mayor frecuencia que a los hombres. Estudios indican que la relación entre mujeres y hombres que experimentan este tipo de reacciones es de 3:1. Además, las mujeres tienden a presentar síntomas más graves y una mayor disminución en la calidad de vida.

## ETIOLOGÍA/FISIOPATOLOGÍA.

- **Hipersensibilidad Inmediata (tipo I):** La hipersensibilidad de tipo I se produce como resultado de la exposición a un antígeno. La respuesta al antígeno se presenta en dos etapas: la de sensibilización y la de efecto. En la etapa de sensibilización, el huésped experimenta un contacto asintomático con el antígeno. Posteriormente, en el período de efecto, el huésped presensibilizado se vuelve a exponer al antígeno, lo que provoca una respuesta inmunitaria anafiláctica o atópica de tipo I. Hay varios tipos de antígenos a los que el huésped puede estar expuesto, y los ejemplos incluyen alergias alimentarias (es decir, nueces, huevos, soja, trigo, mariscos, etc.), fuente animal (es decir, abejas, avispas, gatos, insectos, ratas, etc.), factores ambientales (es decir, ácaros del polvo, látex, polen, moho, etc.), enfermedades atópicas (es decir, asma alérgica, rinitis alérgica, conjuntivitis, dermatitis, etc.), reacciones a transfusiones, reacciones inducidas por medicamentos (es decir, antibióticos) y reacción sistémica a un alérgeno (es decir, urticaria) o anafilaxia.

Los alérgenos (o antígenos) son presentados a los linfocitos T por las células presentadoras de antígenos (CPA) durante la fase de sensibilización de la hipersensibilidad de tipo I. Los linfocitos T entonces envían señales para estimular a los linfocitos B a producir anticuerpos IgE, que se unen a los receptores Fc en mastocitos y basófilos. Posteriormente, el antígeno libre induce la reticulación de estos anticuerpos IgE unidos a mastocitos y basófilos. Esto resulta en la desgranulación de las células y la liberación de histamina, enzimas proteolíticas y otros mediadores (es decir, prostaglandinas, citocinas, leucotrienos, factores activadores de plaquetas, proteínas inflamatorias de macrófagos, triptasa, etc.). Como resultado, se produce un aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación periférica y contracción del músculo liso, lo que puede manifestarse en un aumento de las secreciones mucosas, broncoespasmo, calambres abdominales, rinitis y, potencialmente, hipovolemia o hipoxia. También puede producirse edema pulmonar o edema generalizado debido al desplazamiento de líquido al espacio intersticial. Se puede experimentar prurito y una respuesta local de asma o una respuesta sistémica de anafilaxia.

- **Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):** La reacción de hipersensibilidad de tipo II se desarrolla en respuesta a modificaciones de la superficie celular o a antígenos asociados a la matriz que generan epítopos antigénicos considerados extraños por el sistema inmunitario. Las causas más comunes incluyen medicamentos como la penicilina, las tiazidas, las cefalosporinas y la metildopa. La molécula del fármaco se une a la superficie celular, dando lugar a un neoantígeno, o bien altera los epítopos del autoantígeno presente en la superficie celular. Esto induce al sistema inmunitario a reconocer los antígenos modificados como extraños, lo que provoca la ruptura de la tolerancia inmunitaria y la producción de anticuerpos dirigidos contra los autoantígenos.

La inmunotolerancia es el fenómeno por el cual el sistema inmunitario reconoce sus antígenos y no genera una respuesta de anticuerpos contra ellos. Los factores que contribuyen a la ruptura de la tolerancia promueven la producción de anticuerpos contra los propios antígenos.

La fisiopatología de las reacciones de hipersensibilidad tipo II se puede clasificar en tres tipos:

1. Agotamiento o destrucción celular sin inflamación
2. Inflamación mediada por el complemento o el receptor Fc
3. Disfunción celular por anticuerpos

El proceso implica una serie de eventos inmunomediados que pueden tomar diferentes formas.

- **Agotamiento o destrucción celular sin inflamación:**

Los anticuerpos, en particular los anticuerpos IgG, pueden unirse a la superficie de la célula diana. A través de su porción Fc, se unen a su respectivo receptor Fc en la superficie de los macrófagos, actuando así como una opsonina. Una opsonina es una molécula que potencia la fagocitosis de cualquier sustancia. Por lo tanto, al unirse tanto a la célula diana como al receptor Fc del macrófago, activa al macrófago y provoca su fagocitosis.

Los anticuerpos también pueden unirse a la célula diana y activar la vía del complemento, lo que resulta en la formación del componente del complemento C3b, que también actúa como una opsonina y se une a los receptores en la superficie de los macrófagos. Esto, a su vez, activa a los macrófagos, haciendo que engullan la célula, lo que resulta en su depleción.

Los anticuerpos también pueden unirse a la célula diana, lo que provoca la activación de la vía del complemento y la formación del complejo de ataque a la membrana, que involucra a los componentes del complemento C5b6789. Este complejo crea un canal para inducir la lisis celular. Un solo canal es suficiente para inducir la lisis de células nucleadas, como los eritrocitos, pero las células nucleadas requieren múltiples complejos de ataque a la membrana para destruirlas. La citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos es un fenómeno mediante el cual los anticuerpos se unen a la célula diana y posteriormente a las células efectoras del sistema inmunitario. Estas son principalmente células asesinas naturales (NK) que se unen a la porción Fc del anticuerpo y se activan, liberando perforinas y granzimas, lo que provoca la lisis de la célula diana.

Este tipo de agotamiento o destrucción celular sin inflamación se observa en la anemia hemolítica autoinmune, la trombocitopenia autoinmune, ciertas reacciones a transfusiones de sangre y la eritroblastosis fetal.

- **Inflamación mediada por el complemento o receptor Fc:**

Los anticuerpos pueden activar la vía del complemento uniéndose a autoantígenos, lo que resulta en la formación de los componentes del complemento C3a y C5a. Estos actúan como factores quimiotácticos para los neutrófilos, provocando su reclutamiento al sitio y su activación. Estos neutrófilos liberan enzimas y especies reactivas de oxígeno que dañan los tejidos. Por ejemplo, en el síndrome de Goodpasture, los autoanticuerpos se dirigen contra el colágeno de las membranas basales glomerular y alveolar. La unión de estos anticuerpos provoca una fuerte activación del sistema del complemento, que recluta leucocitos, lo que provoca inflamación.

Los anticuerpos contra antígenos extraños también pueden desencadenar la activación del complemento y la inflamación mediante un mecanismo de mimetismo molecular. Este es el rasgo distintivo de la fiebre reumática aguda, en la que los anticuerpos dirigidos contra antígenos estreptocócicos imitan estructuralmente la miosina cardíaca en el corazón humano, lo que provoca reactividad cruzada de estos anticuerpos contra antígenos bacterianos y del huésped, uniéndose así a la miosina y dañando el tejido cardíaco.

- **Disfunción celular por anticuerpos**

Los autoanticuerpos se unen a los receptores de las células diana, causando disfunción sin causar inflamación ni destrucción. Por ejemplo, en la enfermedad de Graves, los autoanticuerpos se unen al receptor de tirotropina en las células foliculares tiroideas, lo que provoca una sobreproducción de hormonas tiroideas. Normalmente, la producción de tirotropina por la hipófisis está regulada por los niveles de hormonas tiroideas en sangre, pero estos anticuerpos inducen la producción autónoma de hormonas tiroideas por las células foliculares, que no se

ven inhibidas por niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre, lo que resulta en niveles mucho más altos que los que causan síntomas de tirotoxicosis.

## CUADRO CLÍNICO.

- **Hipersensibilidad Inmediata (tipo I).**

Presenta una amplia variedad de cuadros clínicos, desde síntomas leves y localizados hasta reacciones sistémicas potencialmente mortales como la anafilaxia. Los síntomas pueden manifestarse en diferentes sistemas, incluyendo la piel, el sistema respiratorio, el sistema gastrointestinal y el sistema cardiovascular.

Manifestaciones clínicas comunes:

- **Piel:** Urticaria (ronchas), angioedema (hinchazón en tejidos blandos), eritema, prurito.
- **Sistema respiratorio:** Rinitis (nariz congestionada, secreción nasal), conjuntivitis (ojos llorosos, picor), asma (broncoespasmo, sibilancias), broncoespasmo, tos.
- **Sistema gastrointestinal:** Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- **Sistema cardiovascular:** Taquicardia, hipotensión (baja presión arterial), palidez.
- **Reacción sistémica (anafilaxia):** Un cuadro clínico grave que involucra múltiples sistemas, incluyendo problemas respiratorios (dificultad para respirar, sibilancias), cambios en la piel (hinchazón, urticaria), problemas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), y cambios en el sistema cardiovascular (desmayo, hipotensión).



Otros cuadros clínicos:

- **Síndrome de alergia oral:** Picor, hormigueo o sensación de quemazón en la boca y la garganta tras la ingestión de ciertos alimentos.
- **Asma alérgica:** Crisis de asma desencadenadas por alérgenos.
- **Reacciones a medicamentos:** Las reacciones a medicamentos pueden manifestarse de diversas formas, incluyendo anafilaxia, erupciones cutáneas, fiebre, entre otras.

- **Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):**

El cuadro clínico puede manifestarse de diversas formas, dependiendo de la célula afectada y del mecanismo de daño.

Síntomas generales:

- **Reacciones cutáneas:** eritema, urticaria, angioedema.
- **Síntomas gastrointestinales:** náuseas, vómitos, diarrea.
- **Síntomas respiratorios:** disnea, broncoespasmo.
- **Síntomas generales:** fiebre, mareos, desmayos.
- **Síntomas neurológicos:** debilidad muscular, parálisis.

Síntomas específicos según el tipo de hipersensibilidad:

- **Enfermedades hemolíticas:** anemia hemolítica (destrucción de glóbulos rojos), ictericia.
- **Reacciones a transfusiones:** fiebre, escalofríos, dolor lumbar, shock.
- **Enfermedad hemolítica del recién nacido:** ictericia, anemia.
- **Enfermedad de Graves-Basedow:** bocio, exoftalmos, taquicardia.
- **Miastenia grave:** debilidad muscular, fatiga.

## DIAGNÓSTICO.

- **Hipersensibilidad Inmediata (tipo I):**

Se realiza principalmente a través de la historia clínica, pruebas cutáneas y pruebas de laboratorio. Se investiga la exposición a posibles alérgenos, los síntomas, el historial de alergias y la presencia de atopia.

Las pruebas de laboratorio para la hipersensibilidad tipo I, también conocida como reacción alérgica inmediata, se enfocan en la detección de inmunoglobulina E (IgE) específica para el alérgeno, utilizando técnicas como el ELISA en sangre o las pruebas cutáneas (prick test e intradermorreacción). Estas pruebas ayudan a identificar el alérgeno responsable de la reacción y a confirmar el diagnóstico de alergia.

### Pruebas de Laboratorio:

- **Prueba de IgE específica en sangre (ELISA):**

Este análisis de sangre detecta los niveles de IgE específicos para un alérgeno determinado, lo que puede ayudar a identificar el alérgeno desencadenante de la reacción alérgica.

- **Pruebas cutáneas:**

- **Prick test (prueba de escarificación):** Se aplica una pequeña cantidad de alérgeno en la piel a través de pequeñas picaduras. Se observa la reacción (enrojecimiento, picazón) para identificar la sensibilidad a ese alérgeno.
- **Prueba intradérmica:** Se inyecta una pequeña cantidad de alérgeno en la piel. Se observa la reacción para confirmar la sensibilidad, especialmente en casos donde el prick test es negativo o dudoso.

- **Prueba de activación basófila (BAT):**

Esta prueba puede ayudar a identificar la sensibilidad a medicamentos específicos mediante la detección de marcadores en la superficie de los basófilos activados por alérgenos.

Tras la presentación, se pueden solicitar los siguientes marcadores de laboratorio in vitro y utilizarlos para ayudar a diagnosticar la 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 también 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 hipersensibilidad inmediata a ciertos medicamentos (p. ej., betalactámicos, relajantes musculares, etc.). La BAT puede identificar marcadores presentes en la superficie de los basófilos activados por alérgenos farmacológicos.

- **Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):**

Implica identificar la presencia de anticuerpos dirigidos contra antígenos propios o ajenos en la superficie celular o extracelular, lo que puede causar daño tisular. El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas (como el test de Coombs) y, en algunos casos, pruebas de inmunofluorescencia.

1. **Pruebas serológicas:**

- **Test de Coombs:** Este test se utiliza para detectar la presencia de anticuerpos IgG o IgM dirigidos contra antígenos en la superficie de los glóbulos rojos, lo que puede indicar una anemia hemolítica autoinmune.
- **Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI):** Se usa para detectar anticuerpos dirigidos contra antígenos celulares.

2. **Pruebas de anticuerpos específicos:**

- **Pruebas de anticuerpos anti-receptores:** Identifican anticuerpos que se unen a receptores en la superficie de las células, como los anticuerpos anti-receptor de insulina en el lupus inducido por fármacos.
- **Pruebas de anticuerpos citotóxicos:** Detectan anticuerpos que pueden destruir células directamente, como los anticuerpos anti-eritrocitos en la anemia hemolítica autoinmune.
- **Pruebas de anticuerpos de complemento:** Evalúan la activación del sistema de complemento, que puede ser un componente de la reacción de hipersensibilidad tipo II.
- **Prueba de Coombs directa e indirecta:** Útil en el diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune, detectando anticuerpos en la superficie de los eritrocitos.

3. **Pruebas de función celular:**

- **Evaluación de la función de células T:** En algunos casos, la hipersensibilidad tipo II puede involucrar células T, por lo que pruebas que evalúen su función pueden ser útiles.
- **Evaluación de la función de células NK:** Las células NK pueden participar en la destrucción celular en la hipersensibilidad tipo II, por lo que su evaluación funcional puede ser relevante.

4. **Otras pruebas:**

- **Pruebas cutáneas:** En algunos casos, las pruebas cutáneas pueden ser útiles para identificar alérgenos que puedan estar involucrados en la reacción de hipersensibilidad tipo II.
- **Pruebas de provocación con medicamentos:** En casos de hipersensibilidad a medicamentos, se pueden realizar pruebas de provocación controlada para confirmar la reacción.

## ■ TRATAMIENTO.

### ■ Hipersensibilidad Inmediata (tipo I):

#### NO FARMACOLÓGICO:

- **Evitar el alérgeno:** Si se conoce el alérgeno que causa la reacción, la mejor manera de prevenir la hipersensibilidad es evitarlo. Por ejemplo, si se es alérgico a los ácaros del polvo, se puede reducir la exposición al polvo en el hogar.
- **Medidas de higiene:** Mantener una buena higiene puede ayudar a reducir la exposición a alérgenos como polen, polvo y moho.
- **Inmunoterapia (desensibilización):** Este tratamiento se utiliza en casos de alergias persistentes o graves. Consiste en una serie de inyecciones de alérgenos, que ayudan al cuerpo a desarrollar tolerancia al alérgeno.
- **Terapia de exposición:** En algunos casos, se puede usar la terapia de exposición, que implica la exposición gradual a los alérgenos para reducir la sensibilidad.
- **Cuidado de la piel:** Si hay síntomas en la piel (como urticaria), se puede usar crema hidratante para aliviar la picazón y el enrojecimiento.

#### FARMACOLÓGICO:

- **Antihistamínicos:** Son el pilar del tratamiento para síntomas leves como picazón, ronchas o secreción nasal. Pueden ser de primera o segunda generación, con menos somnolencia en estas últimas.
- **Corticosteroides:** Se utilizan para tratar reacciones más graves, como dermatitis o broncoespasmos. Pueden ser administrados oralmente o intravenosamente, dependiendo de la gravedad de la reacción.
- **Adrenalina (Epinefrina):** Es el tratamiento de emergencia para la anafilaxia, una reacción alérgica grave que puede amenazar la vida. Se administra por inyección intramuscular, y se puede repetir si es necesario.

#### Otros medicamentos:

- **Inhibidores de leucotrienos (montelukast, zafirlukast, zileutón):** Pueden ser utilizados para el tratamiento del asma y la rinitis alérgica.
- **Omalizumab:** Se utiliza para tratar la urticaria crónica refractaria en pacientes mayores de 12 años.
- **Otros:** Ciclosporina se puede usar para tratar la urticaria crónica recalcitrante.

#### Tratamiento de apoyo:

En casos de anafilaxia, se puede requerir reanimación cardiopulmonar, oxígeno y soporte de la presión arterial.

### ■ Hipersensibilidad citotóxica (tipo II):

#### NO FARMACOLÓGICO:

No hay tratamientos no farmacológicos específicos para la hipersensibilidad de tipo II en sí misma, pero se pueden tomar medidas para minimizar el riesgo y controlar los síntomas.

- **Evitar el desencadenante:** La principal estrategia no farmacológica es evitar el contacto con el alérgeno o sustancia que desencadena la reacción de hipersensibilidad de tipo II. Esto puede implicar cambiar de medicamentos, evitar transfusiones de sangre incompatibles, o en el caso de la enfermedad de Graves, evitar los factores que puedan desencadenar ataques graves.
- **Desensibilización:** En algunos casos, como la hipersensibilidad a medicamentos, la desensibilización puede ser una opción. La desensibilización implica la exposición gradual y controlada al alérgeno, con el objetivo de reducir la respuesta del sistema inmunológico.

Otros cuidados:

**Atención a los síntomas:** Si aparecen síntomas leves, como picazón o erupciones, se pueden tomar medidas no farmacológicas para aliviar la incomodidad, como baños fríos o ropa suelta.

**Monitoreo:** En el caso de enfermedades autoinmunes como la miastenia gravis, un seguimiento regular con el médico es esencial para controlar la enfermedad y prevenir complicaciones.

## **FARMACOLÓGICO:**

Se centra en la supresión de la respuesta inmune y la prevención del daño tisular, y puede incluir glucocorticoides sistémicos y, en algunos casos, inmunosupresores. También es crucial identificar y evitar el agente causal de la reacción.

Detalles del tratamiento:

- **Glucocorticoides sistémicos:** Estos medicamentos pueden ayudar a suprimir la respuesta de anticuerpos y reducir la inflamación y daño tisular.
- **Inmunosupresores:** En casos más graves, se pueden considerar inmunosupresores para reducir la actividad del sistema inmunológico y prevenir la destrucción celular.
- **Evitar el agente causal:** Es fundamental identificar y evitar el medicamento o sustancia que está causando la reacción de hipersensibilidad para prevenir futuras reacciones.
- **Tratamiento de apoyo:** En algunos casos, se pueden utilizar medicamentos para controlar los síntomas, como antihistamínicos para la picazón y antiinflamatorios no esteroides (AINES) para el dolor articular.

Ejemplos de reacciones de hipersensibilidad tipo II y su manejo:

- **Reacciones a transfusiones de sangre:** En este caso, se debe suspender la transfusión y administrar tratamiento de apoyo, como antihistamínicos, para controlar los síntomas.
- **Enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal):** Se puede utilizar tratamiento inmunosupresor para prevenir la destrucción de glóbulos rojos del feto.
- **Anemia hemolítica autoinmune:** Los glucocorticoides sistémicos pueden ayudar a suprimir la respuesta inmune y reducir la destrucción de glóbulos rojos

# HIPERSENSIBILIDADES

## DEFINICIÓN

- **Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:** Respuesta inmunitaria en la que los complejos antígeno-anticuerpo (inmunocomplejos) se depositan en los tejidos, activando el sistema del complemento y generando una respuesta inflamatoria que causa daño tisular.
- **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:** Respuesta inmunitaria mediada por células T, generalmente linfocitos T CD4, que se activa al entrar en contacto con un antígeno específico, no implica la participación de anticuerpos, sino que es mediada por células T sensibilizadas.

## EPIDEMIOLOGÍA

- **Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:** La epidemiología de la hipersensibilidad tipo III está relacionada con la prevalencia de enfermedades autoinmunes, enfermedades infecciosas y reacciones a medicamentos. La hipersensibilidad tipo III es común en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), la hipersensibilidad tipo III asociada a medicamentos o infecciones puede ocurrir en cualquier persona, pero su prevalencia depende de la exposición a los antígenos o medicamentos específicos. La exposición a ciertos agentes ambientales, como infecciones o sustancias químicas, puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad tipo III. Las mujeres tienen una mayor predisposición a desarrollar enfermedades autoinmunes que los hombres, incluyendo aquellas asociadas a hipersensibilidad tipo III.
- **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:** Tiene una incidencia variable en función de la exposición a antígenos y la predisposición genética. Si bien no hay datos epidemiológicos específicos sobre la hipersensibilidad de tipo IV en la población general, se estima que afecta al 2-8% de los pacientes hospitalizados. Se ha observado una predominancia en personas entre los 21 y 39 años, aunque puede manifestarse en cualquier edad. La incidencia de reacciones a fármacos de tipo IV es del 2% en la población general. La hipersensibilidad de tipo IV se desencadena por la exposición a antígenos, que pueden ser microbianos, intrínsecos (en enfermedades autoinmunes), o de contacto (productos químicos, medicamentos, metales, plantas). La hipersensibilidad de tipo IV se observa en enfermedades como la dermatitis de contacto, el rechazo de trasplantes, la enfermedad de injerto contra huésped, la artritis reumatoide, la tiroiditis de Hashimoto, entre otras.

## ETIOLOGÍA/FISIOPATOLOGÍA

- **Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:** La principal causa es la formación de complejos antígeno-anticuerpo (IgG, IgM) en cantidades considerables, que pueden ser solubles o depositados en tejidos.  
**Factores causales:** **Infecciones** crónicas o prolongadas pueden generar un exceso de antígenos y anticuerpos, formando complejos inmunes que se depositan en los tejidos. Algunos **medicamentos** pueden actuar como antígenos y desencadenar la formación de anticuerpos, generando complejos inmunes que causan reacciones de hipersensibilidad. **Enfermedades autoinmunes**, en estas enfermedades, el sistema inmunológico ataca a los propios tejidos, lo que genera la formación de complejos inmunes y, por ende, reacciones de hipersensibilidad. La **exposición a antígenos ambientales**,

como polvo o micotoxinas, puede desencadenar la formación de complejos inmunes y reacciones de hipersensibilidad.

1. **Formación de Complejos Inmunes:** Antígenos (como bacterias, virus, drogas o autoadicciones) y anticuerpos (principalmente IgG e IgM) se unen para formar complejos inmunes.
  2. **Depósito en Tejidos:** Estos complejos no son eliminados eficientemente por el sistema inmune y se depositan en los vasos sanguíneos, tejidos y estructuras articulares.
  3. **Activación del Complemento:** La activación del complemento por los complejos inmunes desencadena una cascada de reacciones que producen mediadores inflamatorios, como C3a y C5a.
  4. **Reacción Inflamatoria:** Los mediadores inflamatorios atraen leucocitos, principalmente neutrófilos, a la zona de depósito.
  5. **Daño Tisular:** Los neutrófilos liberan enzimas que dañan los tejidos, causando inflamación, necrosis y fibrosis.
  6. **Efectos de la Reacción:** Dependiendo del tejido afectado, la hipersensibilidad tipo III puede causar diferentes manifestaciones clínicas, como vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos), nefritis (inflamación de los riñones), artritis (inflamación de las articulaciones) y erupciones cutáneas.
- **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:** Las causas que la desencadenan, son diversas y pueden incluir antígenos microbianos, antígenos intrínsecos en enfermedades autoinmunes, y antígenos de contacto.
  - **Antígenos microbianos:**
    - Infecciones crónicas:** La respuesta de tipo IV es crucial para controlar infecciones como la tuberculosis, lepra o toxoplasmosis, donde los patógenos evaden la inmunidad celular.
    - Ciertos patógenos:** La hipersensibilidad de tipo IV también juega un papel importante en la respuesta contra otros patógenos intracelulares, como el *Histoplasma capsulatum*, donde la formación de granulomas puede ser un signo de esta reacción.
  - **Antígenos intrínsecos en enfermedades autoinmunes:**
    - Enfermedades autoinmunes:** En algunos casos, la hipersensibilidad de tipo IV puede contribuir al daño tisular en enfermedades autoinmunes, donde el sistema inmunitario ataca las propias células del cuerpo.
  - **Antígenos de contacto:**
    - Dermatitis de contacto:** La exposición a sustancias como metales, productos químicos, plantas (hiedra venenosa) o medicamentos puede desencadenar una reacción de tipo IV en la piel, causando enrojecimiento, picazón y erupción cutánea.
    - Reacciones retardadas:** En algunos casos, la reacción puede ser más tardía, desarrollándose días o semanas después de la exposición.
1. **Exposición al antígeno:** En la fase inicial, un antígeno (p. ej., un hapténico, un antígeno microbiano o una sustancia química) entra en contacto con el organismo.
  2. **Presentación del antígeno a los linfocitos T:** Los linfocitos T sensibilizados, previamente expuestos al mismo antígeno, son activados por las células presentadoras de antígeno (CPA), como los macrófagos o las células dendríticas, que presentan fragmentos del antígeno en moléculas de MHC.
  3. **Liberación de citocinas:** Tras la activación, los linfocitos T liberan citocinas, como la interleuquina-2 (IL-2) y el interferón-gamma (IFN- $\gamma$ ), que regulan la respuesta inmunitaria.
  4. **Activación de otras células:** Las citocinas reclutan y activan otras células inmunitarias, como macrófagos, neutrófilos, células T CD8+ y monocitos.
  5. **Daño tisular:** Las células activadas y las citocinas pueden causar daño tisular a través de diferentes mecanismos:
    - Efectos citotóxicos directos:** Las células T CD8+ pueden eliminar células infectadas o tumores.

**Daño tisular mediado por citocinas:** Las citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF), pueden inducir la inflamación, el daño tisular y la formación de granulomas.

6. **Reacción inflamatoria:** La respuesta inmunitaria de tipo IV se caracteriza por una reacción inflamatoria localizada, que puede manifestarse como enrojecimiento, hinchazón, dolor y calor.
7. **Resolución de la respuesta:** La respuesta de hipersensibilidad de tipo IV se resuelve gradualmente a medida que las células inmunitarias son eliminadas y el daño tisular se repara.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:

- **Fiebre, fatiga y pérdida de peso:** Estos son síntomas generales que pueden presentarse en diferentes enfermedades relacionadas con la hipersensibilidad de tipo III.
- **Dolor articular y artritis:** El dolor articular es común debido a la inflamación en las articulaciones, y la artritis puede ser un síntoma destacado en enfermedades como el lupus eritematoso sistémico.
- **Erupciones cutáneas:** Las erupciones pueden manifestarse como exantemas (como en la enfermedad del suero) o petequias y púrpura (vasculitis), dependiendo de la enfermedad.
- **Afectación renal:** La inflamación en los glomérulos renales puede causar glomerulonefritis, síndrome nefrótico, hematuria y proteinuria.
- **Afectación pulmonar:** Derrame pleural, tos y disnea pueden ser síntomas de inflamación pulmonar causada por la hipersensibilidad.
- **Manifestaciones gastrointestinales:** Náuseas, vómitos y dolor abdominal pueden estar presentes en algunas enfermedades relacionadas.
- **Otros:** Anemia, leucopenia, hemólisis, trombosis y pérdida fetal en el embarazo también pueden ocurrir.

Ejemplos de enfermedades asociadas:

- **Enfermedad del suero:** Se caracteriza por síntomas como fiebre, artritis y exantema, que aparecen después de la exposición a un antígeno (ej. anticuerpos contra un fármaco).
- **Lupus eritematoso sistémico (LES).**
- **Glomerulonefritis post-estreptocócica:** Una complicación de la faringitis o impétigo estreptocócico, que puede causar inflamación en los glomérulos renales.
- **Vasculitis.**
- **Reacción de Arthus:** Una reacción local en la piel que causa dolor, hinchazón y enrojecimiento, generalmente en respuesta a una vacuna o antígeno.

### ● **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:**

Manifestaciones clínicas específicas:

- **Dermatitis de contacto:** Eritema, edema, prurito, vesículas o ampollas en el área de contacto con el antígeno.
- **Rechazo de trasplantes:** Inflamación y daño tisular en el órgano trasplantado.
- **Exantemas relacionados con medicamentos (SDRIFE):** Erupción cutánea simétrica, a menudo en las áreas de flexión.
- **Pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA):** Erupción cutánea con pustulas, fiebre y, en algunos casos, compromiso sistémico.
- **Fiebre medicamentosa:** Fiebre asociada a la administración de un medicamento.
- **Síndrome de Stevens-Johnson:** Erupción cutánea grave con compromiso de las mucosas, que puede incluir fiebre, fatiga y daño de órganos internos.
- **Enfermedad desmielinizante:** Daño a la vaina de mielina de los nervios, lo que puede causar debilidad, entumecimiento o parálisis.

- **Inflamación perivascular:** Inflamación alrededor de los vasos sanguíneos, que puede causar dolor y edema.
- **Parálisis:** Debilidad o pérdida de función muscular.
- **Lesiones oculares:** Inflamación o daño en los ojos, como conjuntivitis o uveítis.

## DIAGNOSTICO

### ● **Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:**

Se basa en la historia clínica del paciente, la exploración física y, en ocasiones, pruebas complementarias.

En la **historia clínica**, se debe buscar una historia de exposición al antígeno causante, ya que la reacción suele aparecer a los pocos días o semanas de la exposición. También es importante investigar antecedentes de enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico, o de infecciones previas, ya que estas condiciones pueden predisponer a la aparición de hipersensibilidad tipo III.

En la **exploración física**, se pueden observar manifestaciones clínicas variadas dependiendo del órgano afectado. Por ejemplo, en la piel se pueden observar erupciones, petequias, úlceras o vasculitis. En las articulaciones, puede haber dolor, inflamación y rigidez. En los pulmones, se puede encontrar disnea, tos y derrame pleural. En los riñones, se puede detectar glomerulonefritis, síndrome nefrótico o proteinuria.

Pruebas complementarias:

- **Análisis de sangre:** Puede mostrar elevación de la velocidad de sedimentación globular, aumento de la proteína C reactiva, niveles alterados de complemento (C3 y C4) y presencia de autoanticuerpos en algunas enfermedades.
- **Inmunofluorescencia directa:** Se puede realizar en biopsias de piel o tejidos para detectar la presencia de inmunoglobulinas y complemento en los depósitos tisulares.
- **Biopsias:** En algunos casos, se pueden realizar biopsias de piel, riñón u otros órganos para confirmar la presencia de vasculitis o depósitos de inmunocomplejos.
- **Pruebas de sensibilidad cutánea:** Aunque no son específicas para la hipersensibilidad tipo III, pueden ayudar a identificar el antígeno causante en algunos casos.

### ● **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:**

Se basa principalmente en la historia clínica del paciente y la evaluación de las manifestaciones clínicas, como eritema, edema, prurito, vesículas o ampollas en la piel. La prueba del parche puede ayudar a identificar el antígeno causante en casos de dermatitis de contacto, pero no es necesaria para el diagnóstico.

El diagnóstico clínico de la hipersensibilidad de tipo IV implica:

- **Historia clínica:** El médico preguntará sobre la exposición a posibles antígenos (como fármacos, productos químicos, plantas o materiales de contacto) y el tiempo de aparición de los síntomas después de la exposición.
- **Evaluación física:** El médico examinará la piel en busca de signos de reacción, como eritema, edema, prurito, vesículas o ampollas

Otros métodos:

- **Prueba de parche:** Se aplican pequeñas cantidades de alérgenos en la piel y se observa la reacción durante un período de tiempo.
- **Pruebas cutáneas (prick test):** Pueden utilizarse para identificar alérgenos específicos en personas con reacciones cutáneas o en individuos asintomáticos pero sospechosos de alergias.
- **Análisis de sangre:** Pueden detectar anticuerpos específicos contra alérgenos, pero no son tan útiles para la hipersensibilidad de tipo IV, que es mediada por células.
- **Pruebas de tolerancia:** Se pueden utilizar para identificar si el cuerpo puede tolerar una sustancia que desencadena la hipersensibilidad de tipo IV, pero no es tan común como en el caso de otros tipos de hipersensibilidad.

## TRATAMIENTO

- **Hipersensibilidad tipo III o mediada por inmunocomplejos:**

- **NO FARMACOLÓGICO:**

- **Evitar el antígeno causante:** El primer paso clave en el tratamiento de la hipersensibilidad tipo III es identificar y evitar el antígeno que desencadena la reacción. Esto puede ser un medicamento, una sustancia química, un alérgeno ambiental o incluso un autoantígeno en el caso de enfermedades autoinmunes.
- **Limitar la exposición:** Si la exposición al antígeno es inevitable, se debe intentar limitar la cantidad y la duración de la exposición. En el caso de reacciones a medicamentos, se debe buscar alternativas terapéuticas y, si es necesario, modificar la dosis o la duración del tratamiento.
- **Adaptación del entorno laboral:** En el caso de la exposición laboral, se deben considerar precauciones adecuadas en el lugar de trabajo, como el uso de equipos de protección, o la modificación de la naturaleza del trabajo para reducir la exposición.
- **Identificación del antígeno desencadenante:** Es crucial identificar el antígeno específico que causa la reacción para evitar futuras exposiciones. Esto puede requerir pruebas cutáneas, análisis de sangre u otras pruebas diagnósticas.

- **FARMACOLÓGICO:**

- **Antihistamínicos:** Pueden aliviar síntomas como la picazón y la erupción cutánea.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINES):** Pueden aliviar el dolor articular y la inflamación.
- **Corticosteroides:** En casos graves, pueden ser necesarios corticosteroides orales para suprimir la inflamación y aliviar los síntomas.
- **Inmunosupresores:** En casos graves o para la prevención de la progresión de la enfermedad autoinmune, se pueden utilizar inmunosupresores como el metotrexato, la ciclofosfamida o la ciclosporina.
- **Agentes biológicos:** En algunos casos, se pueden utilizar agentes biológicos como los bloqueadores del TNF para controlar la inflamación.
- **Plasmaféresis:** En casos de enfermedad del suero grave, la plasmaféresis puede ayudar a eliminar los inmunocomplejos circulantes.

- **Hipersensibilidad tipo IV o hipersensibilidad retardada:**

- **NO FARMACOLÓGICO:**

- **Evitar el alérgeno:** La medida más importante es identificar y evitar la exposición al antígeno que desencadena la reacción, ya sea a través de la piel, la ingestión o la inhalación.
- **Cuidado de la piel:** Crema hidratante: Aplicar cremas o lociones hidratantes para mantener la piel hidratada y reducir la sequedad, que puede agravar la irritación.
- **Compresas frías:** La aplicación de compresas frías puede ayudar a aliviar la inflamación, el enrojecimiento y el picor.
- **Terapia de exposición:** En algunos casos, la terapia de exposición gradual puede ser efectiva para desensibilizar al cuerpo al alérgeno, reduciendo la severidad de la reacción.
- **Limpieza y cuidado de la zona afectada:** Lavar la zona afectada con agua tibia y jabón suave, luego secar con una toalla suave. Esto ayuda a evitar la proliferación de bacterias y a mantener la zona limpia.
- **Protección de la piel:** Usar ropa holgada y de algodón para evitar la irritación y el roce con la piel. Evitar el uso de productos químicos o irritantes en la zona afectada.

- **FARMACOLÓGICO:**

- **Cuidado de apoyo:** Esto puede incluir fluidos intravenosos, antibióticos y otros tratamientos para controlar complicaciones como la infección.
- **Corticosteroides tópicos:** En casos de dermatitis de contacto leve, las cremas con esteroides pueden ayudar a controlar los síntomas.

- **Corticosteroides sistémicos:** En reacciones alérgicas más graves, el médico puede recetar corticosteroides orales para reducir la inflamación, con reducción gradual de la dosis a lo largo de semanas.
- **Inmunosupresores:** En casos más graves, los inmunosupresores pueden ser necesarios para controlar la respuesta inflamatoria.
- **Cuidados intensivos:** En casos de reacciones potencialmente mortales como el síndrome de Stevens-Johnson y el síndrome de Lyell, se requiere hospitalización y cuidados intensivos, incluyendo soporte vital y tratamiento de complicaciones.
- **Antihistamínicos y AINES:** Pueden aliviar el prurito, la erupción y el dolor articular, respectivamente.

# INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

## DEFINICIÓN

- **Primarias:** Grupo de enfermedades hereditarias que afectan al sistema inmunológico, causando que el cuerpo no pueda defenderse adecuadamente contra infecciones y otras enfermedades. Son de origen genético y se deben a defectos en el desarrollo o la función del sistema inmunitario, y pueden manifestarse desde la infancia o en la edad adulta.
- **Secundarias:** También conocidas como inmunodeficiencias adquiridas, son aquellas que resultan de factores externos, como enfermedades, tratamientos o exposición a agentes tóxicos, que comprometen la función del sistema inmunológico. Las secundarias se desarrollan después del nacimiento.

## EPIDEMIOLOGÍA

- **Primarias:** La incidencia de las IDP varía entre diferentes tipos y poblaciones, pero en general, se estima que ocurren en aproximadamente 1 de cada 2000 a 10.000 nacidos vivos. No todas las IDP tienen la misma incidencia. Algunas, como las inmunodeficiencias combinadas graves (IDCG), son más raras, ocurriendo en aproximadamente 1 de cada 50.000 nacidos vivos. La distribución de las IDP puede variar según la región y la población, debido a factores genéticos y de acceso a la atención médica. Las inmunodeficiencias primarias afectan más a hombres y niños. La mayoría de los trastornos de inmunodeficiencia primaria son hereditarios y pueden manifestarse en la infancia, aunque también pueden diagnosticarse en la adolescencia o la edad adulta. Se manifiestan principalmente en la infancia y la adolescencia, aunque también pueden diagnosticarse en la edad adulta.
- **Secundarias:** La inmunodeficiencia secundaria es más común que la inmunodeficiencia primaria, que se debe a una deficiencia genética. La inmunodeficiencia secundaria es frecuente en personas hospitalizadas, especialmente en aquellos con neoplasias malignas, que reciben quimioterapia o inmunosupresores, o que padecen enfermedades crónicas. El VIH/SIDA es una de las causas más conocidas de inmunodeficiencia secundaria, con una incidencia global alta. La inmunodeficiencia puede ser más común en personas de edad avanzada, debido a la disminución de la función inmunitaria con el envejecimiento. El uso de medicamentos inmunosupresores para trasplantes de órganos y el tratamiento de enfermedades autoinmunes también ha contribuido a un aumento de la inmunodeficiencia secundaria.

## ETIOLOGÍA/FISIOPATOLOGÍA

- **Primarias:** La etiología de la inmunodeficiencia primaria (IDP) se debe a mutaciones genéticas que afectan la función del sistema inmunitario. Estas mutaciones pueden estar localizadas en un solo gen, ser poligénicas (afectando múltiples genes) o resultar de la interacción de factores genéticos con factores ambientales o infecciosos. El origen de las IDP es genético, es decir, son enfermedades hereditarias que se transmiten de padres a hijos. Las mutaciones pueden estar en genes responsables de la producción de células del sistema inmunitario (como linfocitos B, linfocitos T, fagocitos) o de proteínas que participan en la respuesta inmune (como inmunoglobulinas o proteínas de complemento).

- **Secundarias:** La etiología de la inmunodeficiencia secundaria, o adquirida, se refiere a las causas externas que pueden comprometer la función del sistema inmunitario. Estas causas son diversas y pueden incluir factores ambientales, enfermedades crónicas, ciertos tratamientos médicos y exposición a sustancias tóxicas.
- **Enfermedades y Condiciones Médicas:**
  - Infecciones:** El VIH/SIDA es la causa más conocida de inmunodeficiencia secundaria, ya que el virus ataca y destruye las células inmunitarias, debilitando la capacidad del organismo para combatir infecciones
  - Inmunosupresores:** Los medicamentos inmunosupresores, utilizados para prevenir el rechazo de órganos trasplantados o para tratar enfermedades autoinmunes, pueden disminuir la capacidad del sistema inmunitario para combatir infecciones.
  - Corticosteroides:** Los corticosteroides, utilizados para tratar diversas condiciones inflamatorias, pueden tener efectos inmunosupresores.
  - Cirugía:** La esplenectomía (extirpación del bazo) puede generar inmunodeficiencia secundaria, especialmente de anticuerpos.
- **Factores Ambientales:**
  - Desnutrición:** La falta de nutrientes esenciales puede comprometer la función del sistema inmunitario.
  - Exposición a sustancias tóxicas:** La exposición a algunas sustancias químicas puede dañar las células inmunitarias y reducir su capacidad para combatir infecciones.
  - Estrés crónico:** El estrés prolongado puede afectar el sistema inmunitario y aumentar la susceptibilidad a infecciones.
- **Otros factores:**
  - Edad avanzada:** En personas mayores, la función del sistema inmunitario puede verse disminuida debido al envejecimiento natural.
  - Inmunosupresión iatrogénica:** La inmunosupresión inducida por el uso de medicamentos o procedimientos médicos es una causa común de inmunodeficiencia secundaria.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Primarias:**
  - Las manifestaciones clínicas de las inmunodeficiencias primarias (IDP) son muy variadas y dependen de la causa específica de la IDP. En general, las personas con IDP presentan mayor frecuencia de infecciones, infecciones más graves o recurrentes, y a menudo contraen infecciones que no suelen afectar a personas con un sistema inmunológico normal. También pueden experimentar otros problemas como autoinmunidad o aumento de riesgo de ciertos tipos de cáncer.
  - Manifestaciones clínicas comunes:**
    - **Infecciones frecuentes y graves:** Estas pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, incluyendo el sistema respiratorio, la piel, el oído, los senos paranasales, el sistema nervioso y los órganos internos.
    - **Infecciones de difícil tratamiento:** Las IDP pueden dificultar el tratamiento de las infecciones, incluso con antibióticos.
    - **Infecciones por organismos inusuales:** Las personas con IDP son más propensas a contraer infecciones causadas por organismos que rara vez afectan a personas con un sistema inmunológico normal (infecciones oportunistas).
    - **Problemas autoinmunitarios:** En algunos casos, las IDP pueden provocar problemas autoinmunitarios, donde el sistema inmunológico ataca a los propios tejidos del cuerpo.
    - **Aumento del riesgo de ciertos tipos de cáncer:** Algunas IDP se asocian a un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer, especialmente aquellos que afectan al sistema linfático.
  - Ejemplos de manifestaciones clínicas específicas según el tipo de IDP:**
    - Déficit selectivo de IgA:

- Infecciones recurrentes del tracto respiratorio, especialmente sinusitis y otitis media.
- Inmunodeficiencia variable común (IDCV):
- Infecciones respiratorias frecuentes, neumonías, bronquiectasias, problemas autoinmunitarios, mayor riesgo de cáncer linfóide.
- Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG):
- Infecciones graves y potencialmente mortales desde la infancia, retraso del crecimiento, diarrea, infecciones oportunistas.
- **Secundarias:** Las manifestaciones clínicas de la inmunodeficiencia secundaria pueden incluir infecciones recurrentes, graves o inusuales, dificultades para combatir infecciones, crecimiento y desarrollo anormal en niños, y la presencia de enfermedades autoinmunitarias.
  - **Síntomas y manifestaciones comunes:**
    - **Infecciones recurrentes:** Pueden ser bacterianas, virales o fúngicas.
    - **Infecciones graves:** A menudo, las infecciones que se adquieren en personas con inmunodeficiencia pueden ser graves o responder mal al tratamiento habitual.
    - **Infecciones poco comunes:** Se pueden desarrollar infecciones causadas por patógenos que no son comunes en personas sanas.
    - **Dificultad para combatir infecciones:** Las infecciones pueden persistir durante mucho tiempo y ser difíciles de eliminar.
    - **Retraso en la recuperación de infecciones:** La persona puede tardar más tiempo en recuperarse de una infección, o pueden ocurrir complicaciones graves.
    - **Crecimiento y desarrollo anormal en niños:** En algunos casos, la inmunodeficiencia secundaria puede afectar el crecimiento y el desarrollo de los niños.
  - **Enfermedades autoinmunitarias asociadas:** Algunas personas con inmunodeficiencia secundaria también pueden desarrollar enfermedades autoinmunitarias.
    - **Enfermedades respiratorias:** Otitis, sinusitis, neumonía.
    - **Enfermedades de la piel:** Dermatitis, furunculosis, celulitis.
    - **Enfermedades oculares:** Conjuntivitis.
    - **Enfermedades bucales:** Estomatitis, faringitis.
    - **Enfermedades genitales:** Balanitis, vulvovaginitis.

## DIAGNÓSTICO

- **Primarias:** El diagnóstico clínico de inmunodeficiencia primaria se basa en la identificación de infecciones recurrentes o graves, retraso en el crecimiento o desarrollo, y la presencia de trastornos autoinmunitarios. Se requiere una historia clínica detallada, pruebas de laboratorio, estudios de citometría de flujo y, en algunos casos, estudios genéticos para confirmar el diagnóstico. Involucra un diagnóstico de laboratorio de inmunodeficiencia primaria (IDP) involucra una serie de pruebas para evaluar la función del sistema inmunológico, incluyendo pruebas de laboratorio, estudios de citometría de flujo, pruebas funcionales y, en algunos casos, estudios genéticos.
 

Pruebas de laboratorio iniciales:

  - **Hemograma completo:** Para evaluar el número y tipo de células sanguíneas.
  - **Bioquímica general:** Para evaluar la función de órganos y la presencia de posibles factores que puedan afectar la función inmunitaria.
  - **Cuantificación de inmunoglobulinas (Ig):** Para evaluar la producción de anticuerpos.
  - **Recuento de linfocitos T, B y NK:** Para evaluar la cantidad y función de diferentes tipos de células inmunitarias.
- **Secundarias:** El diagnóstico clínico de inmunodeficiencia secundaria (IDS) se basa en la identificación de una alteración del sistema inmunitario que, aunque no es hereditaria, se debe a un factor externo que debilita su funcionamiento. La sospecha clínica se plantea en

pacientes con infecciones recurrentes, prolongadas o inusuales, que no responden bien a los tratamientos habituales.

- **Pruebas de laboratorio clave:**
- **Análisis de sangre completo (hemograma):** Permite identificar anomalías en el número de glóbulos blancos (leucocitos), incluyendo neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Se pueden detectar alteraciones en la función de estos tipos de células, así como recuentos bajos de células inmunitarias.
- **Pruebas de función de las células fagocíticas (neutrófilos):** Se evalúa la capacidad de los neutrófilos para fagocitar y destruir bacterias. En algunas inmunodeficiencias, como la enfermedad granulomatosa crónica, se observa una deficiencia en la función fagocítica.
- **Pruebas genéticas:** En algunos casos, se pueden realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones en genes que causan inmunodeficiencias primarias o para evaluar la presencia de factores genéticos que pueden predisponer a la inmunodeficiencia secundaria.
- **Pruebas de función de las células asesinas naturales (NK):** Se evalúa la capacidad de las células NK para eliminar células infectadas o células tumorales. Alteraciones en la función de las células NK pueden estar asociadas con ciertas inmunodeficiencias.

## TRATAMIENTO

- **Primarias:**
  - **NO FARMACOLÓGICO:** se enfoca en prevenir y tratar infecciones, reforzar el sistema inmunológico y tratar la causa subyacente del problema inmunitario.
  - **Prevención de infecciones:**
    - **Higiene personal:** Lavarse las manos frecuentemente, mantener una buena higiene oral y evitar el contacto cercano con personas enfermas.
    - **Dieta saludable:** Una alimentación equilibrada y variada ayuda a fortalecer el sistema inmunitario.
    - **Ejercicio regular:** La actividad física ayuda a mejorar la salud en general y puede apoyar el sistema inmunológico.
    - **Control del estrés:** El estrés puede debilitar el sistema inmunológico, por lo que es importante encontrar formas saludables de manejarlo.
    - **Suficiente descanso:** Dormir lo suficiente es esencial para la salud general y el sistema inmunológico.
  - **FARMACOLÓGICO:**
    - **Terapia de reemplazo de inmunoglobulina:** Se administra inmunoglobulina, que son anticuerpos, para compensar la falta o deficiencia de anticuerpos. La inmunoglobulina puede administrarse por vía intravenosa (cada pocas semanas) o subcutánea (una o dos veces por semana).
    - **Trasplante de células madre:** Para casos más graves de inmunodeficiencia primaria, se puede realizar un trasplante de células madre para reemplazar las células inmunitarias dañadas o deficientes.
    - **Terapia génica:** En algunos casos, la terapia génica puede corregir el gen defectuoso que causa la inmunodeficiencia primaria.
    - **Profilaxis antimicrobiana:** Se pueden utilizar antibióticos, antivirales o antifúngicos para prevenir infecciones, especialmente en pacientes con IDP.
    - **Vacunación:** Es importante asegurarse de que los pacientes con IDP estén vacunados contra las enfermedades comunes, y en algunos casos, se pueden requerir vacunas adicionales o refuerzos.
- **Secundarias:**
  - **NO FARMACOLÓGICO:** se centra en evitar infecciones, promover una buena higiene y, en algunos casos, la terapia de reemplazo de inmunoglobulinas.

**Medidas generales:**

- **Reducción de la exposición a infecciones:** Esto incluye evitar lugares concurridos, mantener una buena higiene, y evitar el contacto con personas que estén infectadas.
- **Higiene y lavado de manos:** Es fundamental lavarse las manos frecuentemente, especialmente antes y después del contacto con el paciente inmunodeprimido.
- **FARMACOLÓGICO:**
  - Tratamiento de la causa subyacente:**
    - **VIH/SIDA:** La terapia antirretroviral (TAR) es esencial para suprimir la replicación del virus y mejorar el sistema inmunológico, aunque no lo restaura por completo.
    - **Inmunosupresión por quimioterapia/radioterapia:** En estos casos, se busca minimizar la exposición a infecciones mientras se permite que el sistema inmunológico se recupere, a veces con antibióticos y/o antifúngicos.
    - **Enfermedades crónicas:** El tratamiento de enfermedades como diabetes, desnutrición o alergias crónicas ayuda a mejorar la función inmune.
  - Prevención y tratamiento de infecciones:**
    - **Antibióticos, antifúngicos y antivirales:** Se utilizan para tratar infecciones específicas, tanto en la prevención como en el tratamiento.
    - **Inmunoglobulinas:** Se administran para reemplazar los anticuerpos faltantes, especialmente en casos de deficiencias graves.
    - **Profilaxis antimicrobiana:** Se pueden utilizar para prevenir infecciones en personas con mayor riesgo.
  - Otros tratamientos:**
    - **Trasplante de médula ósea:** Puede ser una opción para tratar inmunodeficiencias primarias que se manifiestan como secundarias en algunas situaciones.
    - **Terapia génica:** Se está utilizando en algunos casos de inmunodeficiencias primarias, incluyendo aquellas que se manifiestan como secundarias.

**TIPOS**

- **Primarias:**  
Ejemplos de Inmunodeficiencias Primarias:
- **Inmunodeficiencias predominantemente de anticuerpos:**
  - Agammaglobulinemia ligada al X (de Bruton):** Deficiencia o ausencia de anticuerpos.
  - Hipogammaglobulinemia transitoria de la infancia:** Deficiencia temporal de anticuerpos en la infancia.
  - Inmunodeficiencia variable común (IDVC):** Deficiencia de anticuerpos con síntomas que pueden variar de persona a persona.
  - Déficit selectivo de IgA:** Deficiencia de un tipo específico de anticuerpo.
- **Inmunodeficiencias combinadas (humorales y celulares):**
  - IDCG por defecto en Jak3, RAG, ADA:** Defectos en genes clave para el desarrollo de las células T y B.
  - Disgenesia reticular:** Desarrollo incompleto de las células T y B.
  - Síndrome de Omenn:** Inmunodeficiencia severa con manifestaciones tempranas.
  - Síndrome de hiper-IgM:** Defectos en la maduración de las células B, lo que resulta en altos niveles de IgM y bajos niveles de IgG.
- **Defectos de los fagocitos:**
  - Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann):** Bajo número de neutrófilos, un tipo de glóbulo blanco.
  - Neutropenia cíclica:** Periodos cíclicos de bajo número de neutrófilos.
  - Defecto de adhesión leucocitaria:** Incapacidad de los glóbulos blancos para adherirse y migrar a los sitios de infección.
  - Enfermedad granulomatosa crónica:** Incapacidad de los fagocitos para matar bacterias.
- **Defectos del complemento:**
  - Defecto C3:** Defecto en una proteína del sistema del complemento.

**Defecto C5-C9:** Defecto en proteínas terminales del sistema del complemento.

- **Secundarias:**

- **Enfermedades y Condiciones Médicas:**

**Infecciones:** El VIH/SIDA es el ejemplo más conocido, pero otras infecciones crónicas como la tuberculosis y la lepra también pueden afectar el sistema inmunológico.

**Cáncer:** Algunos tipos de cáncer, especialmente los hematológicos (leucemia, linfoma), pueden afectar la producción y función de las células inmunitarias.

**Enfermedades Autoinmunes:** Condiciones como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico pueden causar inflamación crónica y, en algunos casos, inmunodeficiencia.

**Diabetes:** La diabetes mal controlada puede comprometer la función de las células inmunitarias y aumentar el riesgo de infecciones.

**Desnutrición:** La deficiencia de nutrientes esenciales puede debilitar el sistema inmunológico.

## CONCLUSIÓN

Las hipersensibilidades no solo afectan la salud física de los individuos, sino que también tienen un impacto significativo en la calidad de vida, la productividad laboral y los costos de atención médica. Las reacciones alérgicas pueden limitar las actividades diarias, provocar ausencias laborales y generar ansiedad en los pacientes. Además, el aumento de la prevalencia de estas condiciones ha llevado a un mayor enfoque en la investigación y el desarrollo de nuevas terapias, así como en la educación del paciente sobre la prevención y el manejo de las alergias.

La comprensión de las hipersensibilidades es esencial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento. A medida que la investigación avanza, se espera que surjan nuevas opciones terapéuticas que mejoren la vida de quienes padecen estas condiciones. La colaboración entre profesionales de la salud, investigadores y pacientes es crucial para abordar este desafío de salud pública y mejorar la calidad de vida de quienes sufren de hipersensibilidades.

Las inmunodeficiencias tienen un impacto significativo en la salud de los pacientes y en la sociedad en general. Los individuos afectados experimentan una calidad de vida reducida debido a infecciones frecuentes, hospitalizaciones y tratamientos prolongados. Las infecciones oportunistas pueden llevar a complicaciones severas y, en algunos casos, a la muerte.

Desde una perspectiva social, las inmunodeficiencias representan una carga para los sistemas de atención médica, ya que requieren un manejo continuo y especializado. Además, el aumento de la prevalencia de enfermedades que causan inmunodeficiencias secundarias, como el VIH/SIDA, subraya la necesidad de una mayor educación y prevención en salud pública.

## Bibliografía

Angélica, D. M. (Julio de 2020). *Inmunodeficiencias y su relación con enfermedades autoinmunes*. Recuperado el 24 de Mayo de 2025, de Elsevier: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-inmunodeficiencias-su-relaci-on-con-S0716864012703395>

Universidad de Buenos Aires, F. d. (2024). *Hipersensibilidad*. Recuperado el 20 de Mayo de 2025, de Seminario 12, Materia Inmunología: <https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2025-03/Seminario%2012.%20Hipersensibilidad.%202024..pdf>

Espinosa, R. (2010). *Inmunología de memoria*. (4ta edición ed.). Ciudad de México: Panamericana. Recuperado el 05 de junio de 2025, de Downloads/Inmunologia%20(de%20memoria).pdf Regueira-Dávila. (01 de marzo de 2020).