



UDRS

Mi Universidad

Morales López Ingrid Yamileth

Parcial III

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de mayo del 2025

Tabla de contenido

Introducción	3
Hipersensibilidad tipo I y II	4-6
Hipersensibilidad tipo III y IV	7-9
Inmunodeficiencia primaria y secundaria	10-11
Conclusión	12
Bibliografías	13

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico cumple una función esencial en la defensa del organismo frente a agentes infecciosos y sustancias extrañas. Sin embargo, cuando este sistema responde de forma exagerada o inadecuada, pueden presentarse trastornos conocidos como hipersensibilidades e inmunodeficiencias. Las reacciones de hipersensibilidad se clasifican en cuatro tipos (I, II, III y IV), según el mecanismo inmunológico involucrado.

La hipersensibilidad tipo I, también conocida como reacción inmediata, está mediada por anticuerpos IgE y se caracteriza por la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios. Es típica en enfermedades alérgicas como el asma, la rinitis alérgica y la anafilaxia. La hipersensibilidad tipo II, o citotóxica, ocurre cuando anticuerpos IgG o IgM se dirigen contra antígenos presentes en la superficie de células propias, lo que conduce a su destrucción; ejemplos de este tipo incluyen la anemia hemolítica autoinmune y la enfermedad de Graves. En la hipersensibilidad tipo III se forman complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que se depositan en diversos tejidos, desencadenando inflamación y daño tisular, como ocurre en el lupus eritematoso sistémico. Finalmente, la hipersensibilidad tipo IV es mediada por células T y se manifiesta de manera retardada, siendo característica de enfermedades como la dermatitis por contacto o la tuberculosis.

Por otro lado, las inmunodeficiencias se definen como fallas en uno o varios componentes del sistema inmunológico, lo que aumenta la susceptibilidad del individuo a infecciones. Estas se dividen en inmunodeficiencias primarias y secundarias. Las inmunodeficiencias primarias son de origen genético y suelen manifestarse en la infancia, aunque algunas pueden aparecer en la edad adulta. Afectan diferentes partes del sistema inmune, como linfocitos B, T, fagocitos o el sistema del complemento. En cambio, las inmunodeficiencias secundarias son adquiridas a lo largo de la vida y pueden ser consecuencia de enfermedades como el VIH/SIDA, tratamientos inmunosupresores, desnutrición o ciertos tipos de cáncer.

Ingrid Morales

Scribe

Hipersensibilidad tipo I - Inmediata o Anafiláctica

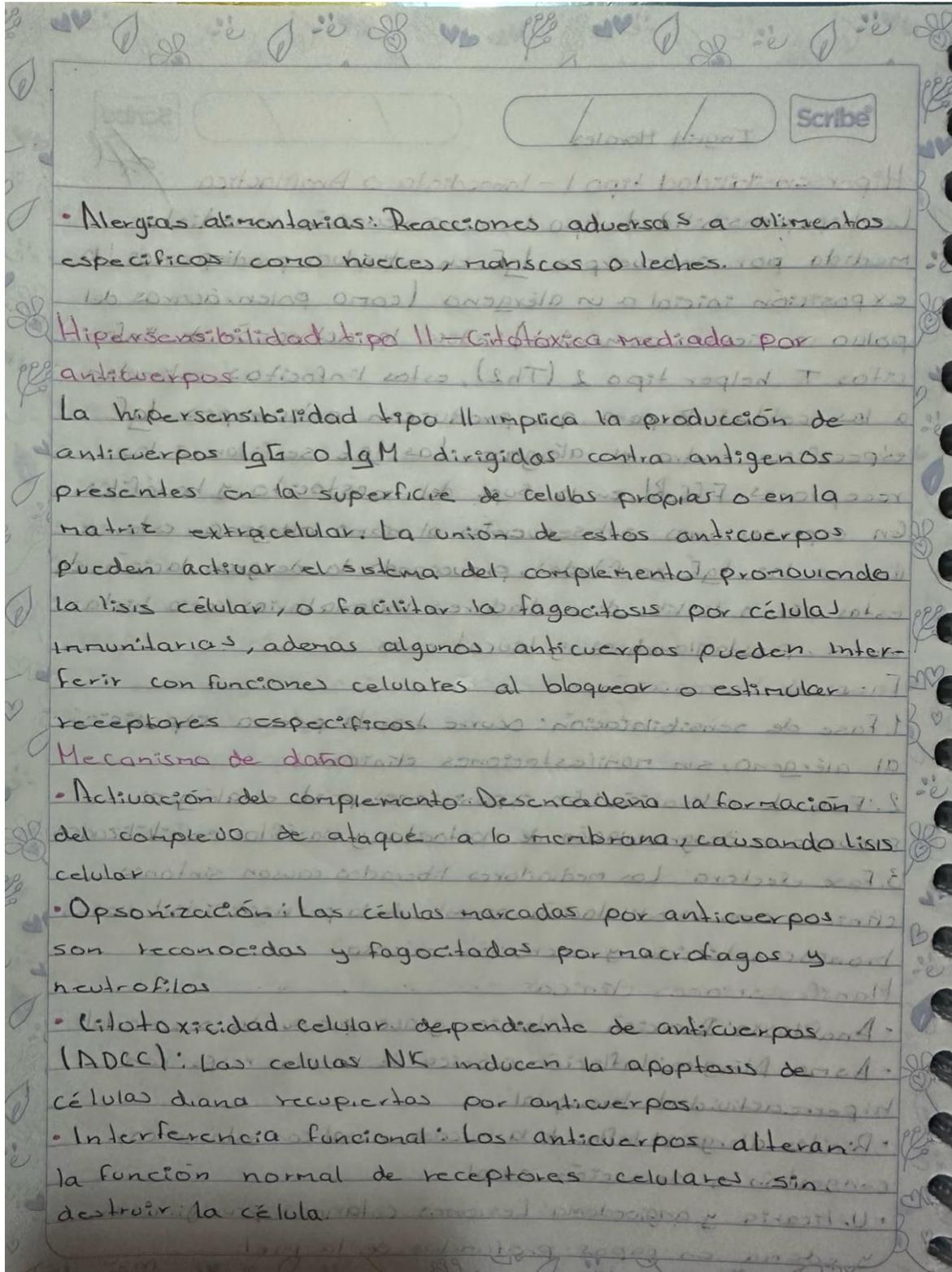
La hipersensibilidad tipo I es una reacción inmediata medida por anticuerpos IgE, en individuos predispuestos, la exposición inicial a un alérgeno (como polen, ácaros del polvo o ciertos alimentos) induce la activación de linfocitos T helper tipo 2 (Th2), estas linfocitos estimulan a las células B para que produzcan anticuerpos IgE específicos contra el alérgeno. Las IgE se fijan a los receptores FcεR1 en la sup. del mastocito y basófilos. En exposiciones subsecuentes al mismo alérgeno, este se une a las IgE ya fijadas, provocando la desgranulación de estas cél. y la lib. de mediadores inflamatorios como histamina, prostaglandinas y leucotrienos.

Fases de la reacción

1. Fase de sensibilización: ocurre tras la primera exposición al alérgeno, sin manifestaciones clínicas
2. Fase de activación: en exposiciones post. el alérgeno provoca la desgranulación de mastocitos y basófilos sensibilizados
3. Fase efectora: Los mediadores liberados causan síntomas clínicos como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción y secreción mucosa

Manifestaciones clínicas

- Anafilaxia: Reacción sistémica grave que puede ser mortal
- Asma Alérgica: Inflam. crónico de las vías resp. con hiperreactividad bronquial
- Rinitis alérgica: Infla. de la mucosa nasal con estornudos, congestión y secreción nasal
- Urticaria y angioedema: Lesiones cutáneas pruriginosas y edema en capas profundas de la piel.



Ejemplos clínicos

- Anemia hemolítica Autoinmune: destrucción de eritrocitos por anticuerpos, llevando a anemia.
- Enf. hemolítica del recién nacido: Ocurre cuando anticuerpos maternos atraviesan la placenta y destruyen eritrocitos fetales.
- Reacciones transfusionales: Hemólisis aguda debido a incompatibilidad de grupos sanguíneos.
- Síndrome de Goodpasture: Anticuerpos dirigidos contra la membrana basal glomerular y alveolar, causando daño renal y pulmonar.
- Miastenia Gravis: Anticuerpos bloquean los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, provocando debilidad muscular.
- Enfermedad de Graves: Anticuerpos estimulan el receptor el receptor de TSH en la tiroides causando hipertiroidismo.

Comparación entre tipo I y tipo II

Característica	Tipo I (Inmediata)	Tipo II (Citolóxica)
AC involucrado	IgE	IgE o IgM
Tiempo de aparición	Segundos a minutos	Horas o días
Células efectoras	Mastocitos y basófilos	Mácrofagos, Neutrófilos y células NK
Mecanismo de daño	Liberación de mediadores infla.	Lisis cél, opsonización, interferencia funcional
Ejemplos clínicos	Anafilaxia, asma, rinitis alérgica	Anemia hemolítica, miastenia gravis, enf. de Graves

Ingrid Morales

Scribe

Hipersensibilidad tipo III - Mediada por inmunocomplejos

En esta reacción, los anticuerpos (principalmente IgE e IgM) se unen a antígenos solubles, formando inmunocomplejos que circulan en la sangre, estos complejos pueden depositarse en diversos tejidos, activando el sistema del complemento y desencadenando una resp. inflamatoria que daña los tejidos.

Características clínicas

- La reacción suele desarrollarse entre 4 y 10 días después de la exposición al antígeno
- Los síntomas pueden presentar fiebre, urticaria, artralgias y proteinuria.

Ejemplos de enfermedades

- Lupus eritematoso sistémico (LES): Enfermedad autoinmune multisistémica donde los inmunocomplejos se depositan en la piel, riñones, articulaciones con participación de inmunocomplejos
- Artritis reumatoide: Inflamación crónica de las articulaciones con participación de inmunocomplejos
- Glomerulonefritis postestreptocócica: Inflamación renal tras infección estreptocócica, mediada por inmunocomplejos
- Reacción de Arthus: Reacción localizada en el sitio de inyección de un antígeno con dolor, endurecimiento, edema

Células participantes

- Neutrófilos: Son atraídos a los sitios donde se depositan los inmunocomplejos, intentan fagocitar estos complejos, pero al no poder eliminarlos eficazmente, liberan enzimas y especies reactivas que causan daño tisular
- Macrófagos: Participan en la fagocitosis de inmunocomplejos y en la presentación de antígenos, además de secretar

citocinas proinflamatorias que amplifican la resp. Inmune
 - Células endoteliales: Pueden ser activadas por inmunocomplejos y el complemento, contribuyendo a la infla. y al daño vascular.
 - Células del sistema del complemento: Aunque no son células en sentido estricto, las componentes del complemento, como C3a y C5a, actúan como quimiotácticos y activadores de cél. infla., amplificando la respuesta.

Hipersensibilidad tipo IV - Mediada por células (Retardada)
 A diferencia de las reacciones anteriores, la hipersensibilidad tipo IV no es mediada por anticuerpos, sino por células T sensibilizadas. Tras la exposición al antígeno, estas células T activadas liberan citocinas que reclutan y activan macrófagos y otras células inflamatorias, provocando daño tisular.

Características clínicas
 - La reacción se desarrolla entre 48 y 72 horas después de la exposición al antígeno
 - Puede manifestarse como eritema, induración y formación de vesículas en la zona afectada.

Ejemplo de enfermedades
 - Dermatitis de contacto: Reacción cutánea a alérgenos como níquel o hidra venenosa
 - Tuberculosis (reacción de prueba de tuberculina): Induración en la piel tras la exposición al antígeno de *Mycobacterium tuberculosis*

- Rechazo de trasplantes: Reacción inmunitaria contra órganos transplantados
 - Enfermedad celíaca: Respuesta inmunitaria al gluten que daña el intestino delgado.
 - Leprosia: Inf. infecciosa crónica que afecta piel y nervios periféricos.
 Células participantes
 - Linfocitos T CD4+ (Th1): Reconocen antígenos presentados por células presentadoras de antígenos (APC) y secretan citocinas como el interferón gamma (IFN- γ), que activan macrófagos y otras cél. inflamatorias
 - Linfocitos T CD8+ (citotóxicos): pueden reconocer antígenos presentados por cél. infectadas y destruirlas directamente mediante la liberación de perforinas y granzimas.
 - Macrófagos: Una vez activados por IFN- γ , aumentan su capacidad microbicida y secretan mediadores inflamatorios que contribuyen al daño tisular.
 - Células presentadoras de antígenos (APC): como las células dendríticas y los macrófagos, que procesan y presentan antígenos a los linfocitos T, iniciando la resp. inmune

Immunodeficiencia primaria (IDP)

Son alteraciones congénitas/genéticas del sistema inmune, ocurren por mutaciones que afectan el desarrollo, función o comunicación de células inmunitarias o proteínas del sistema inmune (anticuerpos, citocinas, complemento, etc.)

Clasificación (según componente inmunológico afectado):

- Deficiencias de anticuerpos (inmunidad humoral)

- Déficit de células B o producción de Ig, ejemplo: Agammaglobulinemia de Bruton.

Inmunodeficiencias combinadas (células B y T)

- Alteración de ambos linfocitos, ejemplo: Inmunodeficiencia combinada severa, síndrome de Wiskott - Aldrich.

Defectos de fagocitos

- Alteración en función de neutrófilos/macrófagos, ejemplo: Enf. granulomatosa crónica, sx de Chediak - Higashi.

Deficiencia del sistema del complemento

- Afecta a la opsonización y lisis, ejemplo: déficits de C3, C5, C9

Características clínicas

Infecciones recurrentes, severas o por gérmenes poco comunes, mala respuesta a vacunas, enf. autoinmunes o alérgicas asociados

Diagnóstico

Cuadro clínico + estudios inmunológicos (recuento de linfocitos IgG, IgA, IgM pruebas funcionales)

Inmunodeficiencia secundarias (IDS)

Son adquiridas a lo largo de la vida, el sistema inmune se vuelve disfuncional debido a una causa extrínseca o patología subyacente.

Scribe®

Principales causas

- Infecciosas: VIH (destruye linfocitos CD4+) tuberculosis
- Nutricionales: desnutrición proteico-calórica
- Iatrogénicas: fármacos inmunosupresores (quimioterapias, corticoides, anti-TNF)
- Cánceres hematológicos, enf. crónicas

Manifestaciones clínicas

- Infecciones frecuentes o graves
- Infecciones (oportunistas)
- Lentitud en la recuperación de infecciones, y autoinmunidad en algunos de los casos.
- Mayor riesgo de cáncer es el que existe

Diferencias principales entre IOP e IDS

	Inmunodeficiencia primaria	Inmunodeficiencia secundaria
Origen	Génético (congénito)	Adquirido (infección, medicamentos, etc.)
Células/prot. afectadas	Linfocitos B, T, fagocitos, complemento	Variable según causa (CD4+), linfo B, T, neutrófilos, macrófagos.
Frecuencia	Rara (pero graves)	Mucho más frecuentes!
Tratamiento	Específico (inmuno-globulinas, trasplante)	Eliminar causa y el soporte inmunológico
Edad	Usualmente infancia	Cualquier edad

CONCLUSIÓN

En conclusión, las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias son manifestaciones clínicas que reflejan un desequilibrio en el funcionamiento del sistema inmunológico. Las hipersensibilidades, clasificadas en los tipos I, II, III y IV, representan respuestas exageradas frente a antígenos que normalmente no deberían provocar daño. Estas reacciones, que pueden ser inmediatas o tardías, abarcan desde condiciones comunes como las alergias, hasta enfermedades complejas como el lupus o ciertos tipos de dermatitis. La comprensión de los mecanismos inmunológicos que las causan ha permitido el desarrollo de tratamientos dirigidos, como los antihistamínicos, los corticosteroides y la inmunoterapia específica, mejorando significativamente el control de estas enfermedades.

Por otra parte, las inmunodeficiencias representan un fallo en la capacidad del sistema inmunológico para proteger al organismo frente a infecciones. Las inmunodeficiencias primarias, de origen genético, y las secundarias, adquiridas por causas como infecciones, tratamientos médicos o malnutrición, son responsables de una mayor susceptibilidad a infecciones recurrentes, persistentes o severas. Si bien algunas inmunodeficiencias primarias pueden tratarse mediante trasplantes o terapia génica, muchas requieren cuidados constantes. Las inmunodeficiencias secundarias, al ser más comunes, implican un reto importante para los sistemas de salud, especialmente en contextos de enfermedades crónicas o inmunosupresión inducida.

Tanto en el caso de las hipersensibilidades como en el de las inmunodeficiencias, el diagnóstico temprano, el seguimiento clínico adecuado y la investigación científica constante son claves para lograr un manejo exitoso. Comprender estos trastornos no solo permite mejorar la calidad de vida de los pacientes, sino que también ayuda a prevenir complicaciones y desarrollar nuevas estrategias terapéuticas. El estudio del sistema inmunológico sigue siendo una herramienta esencial para enfrentar muchos de los desafíos actuales en medicina, incluyendo enfermedades emergentes, cáncer e infecciones crónicas.

Bibliografías

1. *Tipos de hipersensibilidad*. (s. f.).

<https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.VIII.A.1>.

2. VirtualMed. (2024, 9 marzo). *Hipersensibilidades de tipo I, II, III y IV*. Virtual Med Classroom.

<https://virtualmedclassroom.com.mx/hipersensibilidades-de-tipo-iii-iii-y-iv/>

3. *Inmunodeficiencias primarias y secundarias: causas, tipos y tratamiento | Apuntes*. (2024b, junio 30). Apuntes.

<https://www.apuntes.eu/medicina-y-ciencias-de-la-salud/inmunodeficiencias-primarias-y-secundarias-causas-tipos-y-tratamiento/>