



Resúmenes

Espinosa Calvo Brayan Armando

Tercer parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 de junio del 2025

INDICE

- Introducción
- Hipersensibilidad tipo I
- Hipersensibilidad tipo II
- Hipersensibilidad tipo III
- Hipersensibilidad tipo IV
- Immunodeficiencias primarias
- Immunodeficiencias secundarias
- Conclusión
- Bibliografías

INTRODUCCIÓN

Al irnos adentrando en la función del sistema inmunológico tenemos que recordar que su principal función es defender al organismo contra los diversos agentes patógenos que existen, sin embargo, algunas alteraciones en el funcionamiento de este mismo pueden generar que algunas respuestas inmunitarias no sean adecuadas y puedan incluso ser perjudiciales, a esto se le conoce como las reacciones de hipersensibilidad o inmunodeficiencias.

Podremos clasificar a las reacciones de hipersensibilidad en cuatro tipos, en las cuales se verán diferenciadas por el mecanismo que se vea comprometido, en aquellas de tipo I podrán reconocerse por ser inmediatas o anafilácticas, las cuales son mediadas por IgE y provocan una respuesta rápida en la liberación de mediadores inflamatorios, que provocan síntomas que van desde la urticaria a la anafilaxia. Las de tipo II o conocidas como citotóxicas implicaran tanto IgG o IgM, los cuales en su acción contra antígenos activan el complemento y conducen a la destrucción celular. Las de tipo III dada por complejos inmunes es por la formación de complejos antígeno-anticuerpo, los cuales son depositados en tejidos y desencadenan tanto inflamación y daño tisular. Aquellas de tipo IV conocida también como retardada o mediada por células no involucra anticuerpos, pero se caracteriza por los linfocitos T, que reconocen a los antígenos y conducen a la liberación de citocinas para el reclutamiento y activación de otras células inmunitarias que llevarán a un proceso inflamatorio.

Así también, se reconoce que las inmunodeficiencias representaran una disminución e incluso la ausencia de la respuesta inmunitaria, lo cual permitirá que el organismo sea vulnerable a infecciones y enfermedades.

La clasificación de estas se divide en dos, donde las primarias o congénitas van a ser el resultado de defectos genéticos que se verán implicados en el mal funcionamiento de el sistema inmune, representando defectos en los linfocitos B, T fagocitos y en el sistema del complemento. Las secundarias o adquiridas serán la consecuencia de factores externos, en su mayoría dado por infecciones, donde la principal es el VIH, sin embargo, también se generan por factores como la malnutrición, los tratamientos tanto inmunosupresores o específicamente por el mal uso de corticoesteroides, así también puede hacerse presente por enfermedades crónicas, como lo podría ser la diabetes.

El indagar estos mecanismos nos permitirá comprender diversas patologías, entre ellas algunas que hemos visto en nuestras unidades pasadas.

Reacciones de hipersensibilidad tipo 1

1-DEFINICIÓN: Conocidas también como reacciones alérgicas inmediatas, son respuestas inmunológicas exageradas mediadas por la inmunoglobulina E (IgE). Ocurren rápidamente tras la exposición a un alérgeno específico y están asociadas con diversas condiciones alérgicas.

2-EPIDEMIOLOGÍA: Algunas causas principales se deben a aquellas personas que sufren de rinitis alérgica, asma, dermatitis, anafilaxia y alergias alimentarias. Del 30 al 40% de la población mundial presenta alguna enfermedad alérgica en niños en un 40-50%, por **rinitis** en un 10-30% y en casos de asma se asocia a un 50% de la población en adultos y un 80% en niños. Las personas jóvenes tienden a desencadenar con mayor frecuencia estas reacciones debido a las enfermedades alérgicas que aumentan en el paso de llegar a la edad adulta. Aumento en las ciudades industrializadas, además de que los factores ambientales como el calentamiento global, la contaminación y alérgenos ambientales contribuyen al incremento.

3-ETIOLOGÍA: Predisposición genética como los genes relacionados con la respuesta inmune específica como el FcεR1, IL-4 y otras citoquinas; CD14, HLA-DR, Th1 y Th2, contribuyen al desarrollo de alergias. En algunas poblaciones se asocia susceptibilidad en algunos antígenos como el HLA-B8 y HLA-Dw3 donde se hallan en un alto porcentaje de enfermos alérgicos y se asocia a niveles elevados de IgE. El HLA-B8 está relacionado con el control de la respuesta inmunitaria por parte de los linfocitos T reguladores

Puede desencadenarse tanto por exposición a alérgenos, contaminación ambiental (contribuyendo a la sobreproducción de IgE), el estilo de vida (dieta, higiene, mascotas), medicamentos, alimentos, veneno de insectos.

4-FISIOPATOLOGÍA

- **Fase de sensibilización:** En la primera exposición al alérgeno, las células presentadoras de antígenos, como las células dendríticas procesan el alérgeno y lo presentan a los linfocitos T colaboradores (Th2). Estas células Th2 liberan interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13), que estimulan a las células B para producir IgE específica contra el alérgeno. La IgE se une a los receptores FcεR1 en la superficie de mastocitos y basófilos, sensibilizándolos para futuras exposiciones al mismo alérgeno.
- **Fase efectora:** En exposiciones continuas al mismo alérgeno, la IgE unida a los mastocitos y basófilos se une al alérgeno, provocando degranulación de estas células. La liberación de mediadores inflamatorios (histamina, prostaglandinas, leucotrienos y factor activador de plaquetas) genera

síntomas inmediatos como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción y secreción excesiva de moco. Estos efectos contribuyen a la aparición de síntomas como urticaria, asma y rinitis alérgica.

- Fase tardía: En algunas reacciones de hipersensibilidad tipo I, se observa una fase tardía que ocurre entre 4 y 12 horas después de la exposición al alérgeno. Durante esta fase se produce una infiltración de células inflamatorias, como eosinófilos y linfocitos T, en el sitio de la reacción, lo que puede contribuir a la inflamación crónica y daño tisular.

5-CUADRO CLÍNICO: Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, siendo desde leves e incluso graves, entre las más comunes se encuentran:

- LEVES: Urticaria, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, dermatitis atópica.
- GRAVES: Asma alérgica, anafilaxia, angioedema.

Puede presentar síntomas como dificultad para respirar, hipotensión, edema laríngeo y pérdida de la conciencia.

6-DIAGNÓSTICO

- Historia clínica
- Prueba de punción: Se coloca una gota del alérgeno sobre la piel y se realiza una pequeña punción. Se lee a los 15-20 minutos. Es altamente sensible y se utiliza para aeroalérgenos, alimentos y medicamentos.
- Prueba intradérmica: Se inyecta una pequeña cantidad de alérgeno bajo la piel, se utiliza cuando se sospecha una sensibilización baja.
- Determinación de IgE total y específica: Permite identificar sensibilizaciones a alérgenos específicos.
- Prueba de ELISA: Técnica que detecta anticuerpos contra alérgenos específicos

7-TRATAMIENTO:

- Antihistamínicos para aliviar los síntomas leves.
- Corticosteroides para reducir la inflamación en reacciones más graves.
- Desensibilización o inmunoterapia para reducir la sensibilidad al alérgeno.
- Adrenalina en casos de anafilaxia, para revertir rápidamente los efectos de la reacción alérgica.

Reacciones de hipersensibilidad tipo 2

1-DEFINICIÓN: Conocidas también como hipersensibilidad citotóxica, son respuestas inmunológicas en las que anticuerpos IgG o IgM se dirigen contra antígenos localizados en la superficie de células propias del organismo. Esta interacción puede desencadenar diversos mecanismos que resultan en daño celular y tisular.

2-EPIDEMIOLOGÍA: son menos frecuentes que las de tipo I, pero pueden presentarse en diversas situaciones clínicas, incluyendo personas con reacciones transfusionales en las cuales hay incompatibilidad de grupos sanguíneos durante transfusiones, anemia hemolítica autoinmune (destrucción de glóbulos rojos mediada por anticuerpos), miastenia gravis (producción de anticuerpos contra receptores de acetilcolina), Sx de Goodpasture (anticuerpos contra la membrana basal glomerular). Pero la incidencia variara principalmente según las condiciones específicas de las poblaciones afectadas.

3-ETIOLOGÍA: Puede inducirse debido a sustancias externas que se unen a células del huésped, como en reacciones transfusionales, componentes propios del organismo que son reconocidos como extraños, como en enfermedades autoinmunes, por fármacos que modifican proteínas celulares, creando nuevos epítomos que pueden inducir la formación de anticuerpos. La formación de anticuerpos IgG o IgM contra estos antígenos es el primer paso en el desarrollo de la hipersensibilidad tipo II.

4-FISIOPATOLOGÍA: Los mecanismos de la hipersensibilidad tipo II pueden llevar a daño tisular tanto en órganos y sistemas

- **Activación del sistema complemento:** Los anticuerpos unidos a la superficie celular activan la vía clásica del complemento, lo que lleva a la formación del complejo de ataque a membrana (MAC) y la lisis celular.
- **Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos:** Las células efectoras, como las células Natural killer, reconocen los anticuerpos unidos a la célula objetivo mediante sus receptores, lo que resulta en la destrucción de la célula marcada.
- **Opsonización y fagocitosis:** Los anticuerpos actúan como opsoninas, facilitando la fagocitosis de las células objetivo por parte de fagocitos como neutrófilos y macrófagos.
- **Alteración funcional sin destrucción celular:** En algunos casos, los anticuerpos pueden unirse a receptores en la superficie celular, bloqueando o activando funciones celulares sin causar lisis.

5-CUADRO CLÍNICO: Los síntomas llegan a variar dependiendo de las áreas afectadas, y por la extensión del daño tisular, suele presentarse:

- En anemia hemolítica autoinmune: Fatiga, palidez, ictericia, orina oscura.
- En miastenia gravis: Debilidad muscular progresiva, especialmente en músculos oculares y respiratorios.
- En el Sx de Goodpasture: Hemorragia pulmonar, insuficiencia renal aguda.
- Por reacciones transfusionales: Fiebre, escalofríos, hipotensión, hemólisis.
- Ante púrpura trombocitopénica autoinmune: Equimosis, petequias, hemorragias mucosas.

6-DIAGNÓSTICO

- Historia clínica detallada con la identificación de síntomas y exposición a posibles antígenos.
- ELISA
- Coombs directo e indirecto.
- Evaluación de la función de los órganos afectados, como pruebas de función pulmonar en la miastenia gravis.
- Biopsias: En casos de daño tisular se pueden realizar biopsias para evaluar la presencia de depósitos de anticuerpos o complemento

7-TRATAMIENTO:

- Eliminación del agente causal mediante la suspensión de fármacos o eliminación de la fuente del antígeno.
- Terapia inmunosupresora con uso de corticosteroides y otros inmunosupresores para reducir la producción de anticuerpos.
- Plasmaféresis: Eliminación de anticuerpos circulantes en casos graves.
- Tratamiento de soporte: Manejo de las complicaciones, como transfusiones en caso de anemia hemolítica.

Reacciones de hipersensibilidad tipo III

1. Definición: La hipersensibilidad tipo III es una reacción inmunológica caracterizada por la formación y depósito de complejos inmunitarios en relación anticuerpo-antígeno en diversos tejidos, lo que desencadena una respuesta inflamatoria mediada por el complemento y células inflamatorias.
2. Epidemiología: La prevalencia de las enfermedades asociadas a la hipersensibilidad tipo III depende de la condición específica, algunas enfermedades relacionadas a la hipersensibilidad tipo III como lupus eritematoso sistémico afecta principalmente a mujeres jóvenes, mientras que la glomerulonefritis postestreptocócica puede presentarse en niños tras una infección por estreptococo. Estas condiciones tienen una distribución global, pero su incidencia específica puede variar según factores geográficos y sociodemográficos, pero principalmente a la patología que desencadenen.
3. Etiología: se desencadena por la formación de complejos inmunitarios solubles que se depositan en tejidos como riñones, articulaciones y vasos sanguíneos, los cuales pueden formarse tras infecciones, exposiciones a antígenos ambientales o como parte de enfermedades autoinmunitarias, la predisposición genética juega un es importante en la susceptibilidad a estas reacciones.
4. Fisiopatología: comenzando por la formación de complejos inmunitarios que ocurre cuando antígenos solubles se unen a anticuerpos, esto da paso a la formación de estructuras que pueden asociarse en tejidos. Estos complejos activan el sistema del complemento, liberando anafilotoxinas como C3a y C5a, que aumentan la permeabilidad vascular y reclutan células inflamatorias como neutrófilos, la liberación de enzimas y mediadores inflamatorios por estas células daña los tejidos donde se depositan los complejos, provocando inflamación y lesión tisular.
5. Cuadro clínico: Las manifestaciones clínicas dependen del órgano afectado por los complejos inmunitarios. Por ejemplo:
 - Glomerulonefritis: hematuria y edema
 - Artritis: dolor e inflamación articular
 - En piel: erupciones cutáneas.
 - La reacción de Arthus es una forma localizada de hipersensibilidad tipo III, caracterizada por eritema e induración en el sitio de exposición al antígeno.

6. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en:

- Historia clínica
- Identificación de síntomas característicos
- Pruebas de laboratorio:
 - La presencia de anticuerpos específicos, como los anticuerpos antinucleares en el lupus.
 - Detección de depósitos de inmunocomplejos en tejidos mediante técnicas como la inmunofluorescencia.
 - Evaluación de la función renal y la presencia de inflamación sistémica

7. Tratamiento: se centra en reducir la inflamación y controlar la respuesta inmunitaria.

- Los corticosteroides y otros inmunosupresores son comúnmente utilizados para disminuir la actividad del sistema inmunológico.

Dependiendo de la patología puede utilizarse tratamiento específico, por ejemplo, ante daño renal, pueden ser necesarios tratamientos específicos como la diálisis.

Se deben tratar las infecciones subyacentes o **eliminar la exposición al antígeno causante.**

Reacciones de hipersensibilidad tipo IV

1. Definición: La hipersensibilidad tipo IV, también conocida como hipersensibilidad retardada, es una respuesta inmunológica mediada por células T, sin la participación de anticuerpos, se caracteriza por una inflamación localizada que se desarrolla entre 24 y 72 horas después de la exposición al antígeno, fundamental en la defensa contra patógenos intracelulares y en la patogénesis de diversas enfermedades autoinmunitarias.

2. Epidemiología: se ve implicada en varias condiciones clínicas, por ello la incidencia puede verse más específica por la patología presentada, como por ejemplo:

- Personas con dermatitis de contacto alérgica, caracterizada por una erupción cutánea localizada tras el contacto con alergenos como níquel, látex o fragancias.
- Personas que presenten rechazo de injertos debido a que la respuesta inmunitaria mediada por células T es crucial en el rechazo de injertos, especialmente en trasplantes de órganos sólidos.
- Personas con tuberculosis donde la exposición al bacilo *Mycobacterium tuberculosis* induce una reacción inflamatoria localizada.
- Personas con enfermedades autoinmunitarias que involucran respuestas inmunitarias mediadas por células T contra componentes propios del organismo.

La hipersensibilidad tipo IV varía según factores geográficos, genéticos y ambientales, así como las áreas urbanas debido a la exposición a productos químicos y cosméticos.

3. Etiología: se desencadena por la exposición a antígenos que son procesados y presentados por células presentadoras de antígenos (CPA) a linfocitos T CD4+ y CD8+, estos antígenos pueden ser de origen exógeno, como en el caso de infecciones, o endógeno, como en enfermedades autoinmunitarias, la respuesta inmunitaria resultante puede causar daño tisular y contribuir a la patogénesis de diversas enfermedades.

4. Fisiopatología: Presentación del antígeno donde las células presentadoras de antígenos lo presentan a los linfocitos T en el contexto de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II, generando la activación de linfocitos T CD4+ y CD8+, se activan y proliferan, liberando citocinas como interferón gamma (IFN- γ) e interleucina-2 (IL-2).

Posteriormente ante el reclutamiento de células inflamatorias donde las citocinas liberadas inducen la activación de macrófagos y otras células inflamatorias, promoviendo la inflamación y el daño tisular debido a la inflamación crónica que puede llevar a la fibrosis y alteración funcional del tejido afectado.

5. Cuadro clínico: las manifestaciones clínicas dependen del órgano o sistema afectado, como, por ejemplo:

- En la dermatitis de contacto alérgica puede presentarse eritema, edema, vesículas y prurito en el sitio de contacto con el alérgeno.
- Ante el rechazo de injertos hay presencia de enrojecimiento, hinchazón, dolor y pérdida de función del injerto.
- En la tuberculosis: Endurecimiento e induración en el sitio de la prueba de la tuberculina, indicando una respuesta inflamatoria local.
- Ante enfermedades autoinmunitarias habrán síntomas específicos según el órgano afectado, como debilidad muscular en la esclerosis múltiple o poliuria en la diabetes tipo 1.

6. Diagnóstico: El dx de hipersensibilidad tipo IV se basa en:

- Historia clínica
- Pruebas cutáneas como la prueba de la tuberculina donde la aparición de una induración en el sitio de la inyección indica una respuesta positiva.
- Biopsia en casos de dermatitis de contacto alérgica o rechazo de injertos, ya que la biopsia de la piel o del injerto puede mostrar infiltrados de linfocitos y macrófagos.
- Análisis de laboratorio para la evaluación de citocinas y marcadores inflamatorios en sangre para apoyar el diagnóstico.

7. Tratamiento;

- Eliminación del antígeno evitando así la exposición al agente
- Uso de corticosteroides tópicos o sistémicos para reducir la inflamación.
- Inmunosupresores

Inmunodeficiencias Primarias

1. **DEFINICIÓN:** Se trata de un grupo heterogéneo de trastornos del sistema inmunológico que resultan de defectos genéticos inherentes, afectando la función de células inmunitarias específicas, como linfocitos B, T, células fagocíticas o componentes del sistema del complemento, comprometiendo la capacidad del organismo para defenderse contra infecciones y otras enfermedades.

2. **EPIDEMIOLOGÍA:** Es variable según el tipo específico y la población implicada, aproximadamente 1 de 500 personas representa el nivel de incidencia a nivel mundial. En México se calcula que cada año nacen entre 8,000 y 10,000 niños con algún tipo de inmunodeficiencia primaria., en donde 250 casos podrían ser de gravedad y potencialmente mortales si no se diagnostican y tratan oportunamente, actualmente la incidencia a aumentado en un 0.7%. Estas pueden estar subdiagnosticadas con relación a sus síntomas iniciales como infecciones recurrentes o retraso en el crecimiento, pero pueden confundirse con otras condiciones. Pueden presentarse en cualquier etapa de la vida, aunque muchas se manifiestan en la infancia, así como se deben a su factor genético.

3. **ETIOLOGÍA:** Son causadas por defectos genéticos que afectan diversos componentes del sistema inmunológico, pueden ser heredados de forma autosómica recesiva, autosómica dominante o ligada al cromosoma X. Algunos de estos defectos genéticos más comunes incluyen los defectos en linfocitos B (deficiencia selectiva de inmunoglobulina A), defectos en linfocitos T (inmunodeficiencia combinada grave), defectos en células fagocíticas (deficiencia de adhesión leucocitaria tipo 1), defectos en el sistema del complemento (afectando en la capacidad del cuerpo para eliminar patógenos).

4. **FISIOPATOLOGÍA:** Al resultar de defectos congénitos en uno o más componentes del sistema inmunológico, incluyendo linfocitos B, linfocitos T, células fagocíticas y el sistema del complemento, comprometen la capacidad del organismo para reconocer, atacar y eliminar agentes infecciosos, así como para regular respuestas inmunológicas. El mecanismo dependerá del tipo de inmunodeficiencia:

- Defectos de la inmunidad humoral (linfocitos B): los linfocitos B están ausentes o no maduran adecuadamente, lo que reduce o elimina la producción de inmunoglobulinas, generando que el organismo sea incapaz de neutralizar bacterias encapsuladas, llevando a infecciones recurrentes, especialmente del tracto respiratorio y gastrointestinal.
- Defectos de la inmunidad celular (linfocitos T): afectan la activación de otras células inmunitarias (macrófagos o linfocitos B), lo que reduce la inmunidad celular como humoral, predisponiendo así a infecciones oportunistas graves por virus, hongos y protozoarios.

- Defectos combinados (inmunidad humoral y celular): se impide la generación de respuestas inmunitarias efectivas tanto para antígenos extracelulares como intracelulares, volviendo a los pacientes altamente susceptibles a infecciones severas desde etapas tempranas de la vida.
- Defectos de fagocitosis: afectan la migración, activación o capacidad microbicida de neutrófilos y macrófagos, lo cual impide la eliminación de patógenos ingeridos, provocando infecciones persistentes o formación de abscesos.
- Defectos del sistema del complemento: A falta de proteínas del complemento, como C1, C3 o C5, se afecta la opsonización, la lisis de patógenos y el reclutamiento de células inmunitarias, lo cual contribuye a infecciones recurrentes por bacterias piógenas y, en algunos casos, a enfermedades autoinmunes como el LES.

5. CUADRO CLÍNICO: Comúnmente existe la presencia de algunos síntomas, aunque pueden llegar a variar dependiendo de la inmunodeficiencia y su edad de aparición.

- Infecciones recurrentes o persistentes, especialmente por patógenos oportunistas.
- Diarrea crónica
- Pérdida de peso.
- Retraso en el crecimiento y desarrollo.
- Citopenias inexplicadas.
- Fenómenos autoinmunitarios.
- Lesiones cutáneas persistentes.
- Predisposición a tumores de origen linfoide.

6. DIAGNÓSTICO: se basa en una combinación de historia clínica, manifestaciones clínicas y pruebas de laboratorio, en estas últimas se puede recurrir a:

- Evaluación de inmunoglobulinas séricas, detectando las deficiencias en anticuerpos.
- Conteo de linfocitos y subpoblaciones para identificar defectos en linfocitos T y B.
- Pruebas de función fagocítica evaluando la actividad de células fagocíticas.
- Análisis del sistema del complemento detectando deficiencias en sus componentes.
- Algunos estudios genéticos para la búsqueda de mutaciones específicas asociadas a las inmunodeficiencias primarias.

7. TRATAMIENTO: Dependerá del tipo específico, suele utilizarse:

- Terapia de reemplazo de inmunoglobulina en px con deficiencias de anticuerpos.
- Antibióticos profilácticos (Trimetoprim-sulfametoxazol)
- Profilaxis antifúngica (Itraconazol)
- Trasplante de células madre
- Terapia génica (para investigación)

Inmunodeficiencias Secundarias

1. **DEFINICIÓN:** Se trata de trastornos adquiridos que resultan en una disminución de la función del sistema inmunológico. La diferencia con las primarias, es que se desarrollan como consecuencia de enfermedades, tratamientos o factores ambientales que afectan la respuesta inmunitaria, por lo cual estas deficiencias pueden comprometer tanto la inmunidad humoral como celular, aumentando la susceptibilidad a infecciones y otras complicaciones.

2. **EPIDEMIOLOGÍA:** Son más prevalentes que las primarias y pueden afectar a personas de todas las edades, se les puede asociar a personas con infección por VIH/SIDA (una de las causas más conocidas), por tratamientos inmunosupresores (corticoides, quimioterapia, radioterapia y anticuerpos monoclonales), enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y desnutrición), así como enfermedades autoinmunes (LES).

3. **ETIOLOGÍA:** Las principales causas incluyen las infecciones virales que pueden ir deteriorando progresivamente la inmunidad celular y humoral, el uso prolongado de corticoides y quimioterapia que puede llegar a suprimir la función inmunológica (linfocitos, monocitos y macrófagos), en las deficiencias nutricionales afecta la producción de células inmunitarias y anticuerpos, así también provoca atrofia del tejido linfoide con la alteración de la producción de citoquinas, deteriorando la fagocitosis y supresión de la inmunidad celular, así como en las enfermedades crónicas, donde existe una alteración inmunitaria, en las enfermedades crónicas puede ser por la disfunción de fagocitos así como deterioro de la migración leucocitaria y alteraciones en el complemento.

Incluso puede presentarse por algún trauma mayor, quemaduras extensas, sepsis o cirugías que pueden inducir una inmunosupresión transitoria al desregular las citoquinas inflamatorias e inhibir la activación inmunitaria.

4. **FISIOPATOLOGÍA:** Son alteraciones adquiridas del sistema inmunológico causadas por factores externos que comprometen la inmunidad innata (fagocitos, complemento) y adaptativa (linfocitos T y B, anticuerpos), lo cual reduce la capacidad del organismo para defenderse de infecciones, controlar células tumorales o evitar enfermedades autoinmunes. Estas deficiencias pueden surgir por destrucción directa de células inmunitarias (como ocurre con el VIH que destruye linfocitos T CD4+), supresión de su producción en médula ósea (por quimioterapia o radiación), o alteración en la síntesis de proteínas inmunes esenciales como el complemento o las inmunoglobulinas (como en la desnutrición o enfermedades hepáticas). En el envejecimiento disminuye la producción de nuevas células inmunes y la respuesta a antígenos nuevos se debilita. Estos mecanismos reducen

la eficacia del sistema inmune, aumentando el riesgo de infecciones recurrentes, enfermedades oportunistas, cáncer y autoinmunidad.

5. CUADRO CLÍNICO:

- Infecciones recurrentes por patógenos oportunistas, entre ellos: *Pneumocystis jirovecii*, *Candida spp.*, *Mycobacterium tuberculosis*.
- Fatiga
- Pérdida de peso inexplicada
- Fiebre persistente
- Linfadenopatía
- Esplenomegalia

6. DIAGNÓSTICO:

- Historia clínica (antecedentes de enfermedades, tratamientos y factores de riesgo)
- Pruebas de laboratorio:
 - Evaluación de niveles de inmunoglobulinas,
 - Recuento de células T CD4+
 - Pruebas de función renal
 - Pruebas de función hepática.

Al haber alguna otra infección puede solicitarse estudios de imagen como RX o TC.

7. TRATAMIENTO:

- Control de enfermedades crónicas presentes
- Suspensión o ajuste de fármacos inmunosupresores
- Tx de infecciones subyacentes
- Uso de antibióticos
- Inmunoglobulina intravenosa
- Estimulación de la médula ósea (se pueden utilizar factores de crecimiento hematopoyético como G-CSF para estimular la producción de neutrófilos).
- Suplementación nutricional

CONCLUSIÓN

Podemos llegar a una conclusión en la cual reconoceremos que el conocimiento a fondo de los mecanismos inmunológicos es de suma importancia para lograr comprender los diferentes procesos patológicos que afectan al organismo y no permiten lograr un estado de homeostasis.

El abordaje de las hipersensibilidades en sus cuatro clasificaciones son una clara representación del como nuestro sistema inmunológico puede llegar a reaccionar de una manera inapropiada ante los estímulos generados, los cuales se supone que no deberían de provocar daño alguno. La respuesta exagerada como bien pudimos apreciar se podrá representar tanto de manera inmediata o tardía, es por ello la importancia de el abordaje de los mecanismos implicados en cada tipo, cuyos son celulares tanto como moleculares, con ello también logramos conocer el tratamiento adecuado para su resolución o mantenimiento.

En tanto a las inmunodeficiencias, ambas reflejaran un estado vulnerable o bien ausente de la respuesta inmunológica, lo cual ya conocemos incrementa la susceptibilidad de que una persona adquiera alguna infección o enfermedad, donde es importante que conozcamos como algunos microorganismos oportunistas se benefician de este proceso y también se facilita la probabilidad de que una persona adquiera un cáncer.

El equilibrio del sistema inmunológico es muy importante ya que logra un buen estado de salud, donde la activación anormal o sobreactivamiento generara que haya una función deficiente, lo cual permite la adquisición de múltiples enfermedades inmunológicas.

Por lo tanto, el estudio tanto de las hipersensibilidades y las inmunodeficiencias permite que conozcamos su fisiopatología y así también resultan importantes para el desarrollo de las diversas estrategias terapéuticas para su manejo.

Observado en clase podemos inferir también que el uso en demasía de los corticoesteroides puede generar una mala respuesta inmunitaria, por lo cual se recomienda un uso racional de estos.

Es así que el estudio de las reacciones del sistema inmunológico son una prioridad para el entendimiento de las enfermedades y con ello procurar un bienestar para nuestros pacientes en un futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Abbas A., Lichtman A., & Pillai S. (2023). Inmunología celular y molecular (10.^a ed.). Elsevier.
- González M., & Pérez L. (2012). Mecanismos de daño inmunológico. Revista Médica Clínica Las Condes
- Tommie N. (s/f). FISIOPATOLOGÍA PORTH. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos