



Mi Universidad

Resumen

Eduardo Mendez Trigueros

Tercer parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 junio del 2025

Contenido

Introducción.....	3
hipersensibilidad tipo I (inmediata).....	4
Hipersensibilidad tipo II (citotóxica mediada por anticuerpos):.....	5
hipersensibilidad tipo III.....	6
Hipersensibilidad tipo IV:	8
inmunodeficiencia primaria:	10
inmunodeficiencia secundaria:	12
conclusión:.....	14
Referencias	15

Introducción:

El sistema inmunológico es como el guardián silencioso de nuestro cuerpo. Día a día, trabaja sin descanso para protegernos de miles de amenazas, como bacterias, virus o células anormales. Para hacerlo bien, necesita una precisión casi perfecta: debe reconocer qué es parte del cuerpo y qué no lo es, atacando solo aquello que representa un peligro real. Pero a veces, ese delicado equilibrio se rompe, y el sistema inmune puede actuar de más... o de menos. Cuando esto ocurre, pueden aparecer enfermedades causadas por una respuesta exagerada o, por el contrario, por una defensa deficiente.

Dentro de estas alteraciones, hay dos grandes grupos que vale la pena conocer: las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias. Aunque son muy distintas en cuanto a cómo se originan y actúan, ambas tienen algo en común: reflejan un sistema inmunológico que ha perdido el control.

Las hipersensibilidades se producen cuando el cuerpo reacciona de forma exagerada a algo que en realidad no representa una amenaza seria: el polvo, el polen, ciertos alimentos o incluso partes del propio cuerpo. Estas reacciones, que se clasifican en cuatro tipos según el mecanismo inmunitario implicado, van desde las alergias comunes hasta enfermedades autoinmunes más complejas. En estos casos, el sistema inmune, queriendo protegernos, termina dañando nuestros propios tejidos.

En cambio, las inmunodeficiencias ocurren cuando el sistema inmunológico no responde como debería, dejando al cuerpo expuesto a infecciones constantes y complicaciones graves. Algunas de estas condiciones son congénitas, es decir, nacemos con ellas (primarias), mientras que otras se desarrollan a lo largo de la vida (secundarias), ya sea por infecciones como el VIH, tratamientos agresivos, mala alimentación o incluso el envejecimiento.

Estudiar estas dos caras de la misma moneda una por exceso, la otra por defecto nos permite entender mejor la importancia de mantener el equilibrio inmunológico. Un sistema inmune que actúa demasiado o muy poco puede afectar seriamente la salud, y es por eso que su regulación es clave para conservar el bienestar.

En este trabajo se abordarán con más detalle los cuatro tipos de hipersensibilidad, así como las inmunodeficiencias primarias y secundarias, describiendo qué las causa, cómo se presentan en el cuerpo, cómo se diagnostican y qué tratamientos existen actualmente.

Hipersensibilidad tipo I (inmediata)

1. Definición:

Es una reacción inmunológica exagerada mediada por anticuerpos IgE frente a antígenos (alérgenos) ambientales comunes. Se produce de forma rápida tras la exposición al alérgeno.

2. Epidemiología:

Afecta aproximadamente al 20-30% de la población mundial. Es más común en países desarrollados y suele comenzar en la infancia o juventud.

3. Etiología:

Se desencadena por alérgenos como pólenes, ácaros, alimentos, medicamentos o venenos de insectos. Factores genéticos y ambientales influyen en su aparición.

4. Fisiopatología:

- En la primera exposición, el alérgeno estimula la producción de IgE específica.
- La IgE se une a receptores en mastocitos y basófilos.

En exposiciones posteriores, el alérgeno provoca la desgranulación de estas células, liberando histamina y otros mediadores que causan los síntomas.

5. Cuadro clínico:

Incluye rinitis alérgica, conjuntivitis, asma, urticaria, angioedema y, en casos graves, anafilaxia (reacción sistémica potencialmente mortal).

6. Diagnóstico:

Se basa en la historia clínica y pruebas como el prick test (test cutáneo), medición de IgE específica y pruebas de provocación controlada.

7. Tratamiento:

- Se debe evitar el alérgeno.
- Uso de antihistamínicos, corticosteroides y broncodilatadores según síntomas.
- Inmunoterapia específica (vacunas antialérgicas) en casos seleccionados.
- Adrenalina intramuscular en anafilaxia.

Hipersensibilidad tipo II (citotóxica mediada por anticuerpos)

- Definición:

Es una reacción inmunológica en la que anticuerpos IgG o IgM se dirigen contra antígenos presentes en la superficie de células o componentes tisulares, provocando daño celular o disfunción tisular.

- Epidemiología:

Está implicada en diversas enfermedades autoinmunes y reacciones adversas a fármacos. Su prevalencia depende del trastorno específico (como anemia hemolítica autoinmune, miastenia gravis, etc.).

- Etiología:

Puede desencadenarse por:

Antígenos propios (endógenos), que se vuelven inmunogénicos.

Antígenos exógenos por ejemplo, fármacos que se fijan a células y provocan una respuesta inmune.

- Fisiopatología:

Los anticuerpos (IgG o IgM) se unen a antígenos en células o tejidos.

Esto activa mecanismos como:

Opsonización y fagocitosis.

Activación del complemento.

Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC).

En algunos casos, los anticuerpos alteran la función de receptores celulares sin destruir la célula (como en la miastenia gravis o enfermedad de Graves).

- Cuadro clínico:

Depende del órgano afectado, pero puede incluir:

Anemia hemolítica autoinmune por la destrucción de eritrocitos.

Púrpura trombocitopénica dado por destrucción de plaquetas.

Miastenia gravis (debilidad muscular).

Enfermedad de Graves (hipertiroidismo).

Síndrome de Goodpasture (daño renal y pulmonar).

- Diagnóstico:

Historia clínica y síntomas compatibles.

Pruebas específicas: test de Coombs directo/indirecto, detección de autoanticuerpos.

- Tratamiento:

Evitar o suspender el agente desencadenante como por ejemplo, fármacos.

Uso de inmunosupresores como corticosteroides o rituximab.

Plasmaféresis en casos graves para eliminar anticuerpos circulantes.

Tratamiento sintomático específico según el órgano afectado.

hipersensibilidad Tipo 3

Definición

La hipersensibilidad tipo III es una reacción inmunológica mediada por complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que se depositan en tejidos y provocan una inflamación por activación del sistema del complemento y la atracción de neutrófilos. Esta respuesta es tardía (horas a días después de la exposición al antígeno).

Epidemiología

Es común en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES) y en casos de exposición repetida a antígenos (p. ej., neumonitis por hipersensibilidad en agricultores). Afecta a todas las edades, dependiendo de la enfermedad asociada.

Etiología

La hipersensibilidad tipo III puede ser causada por:

Antígenos endógenos: como en enfermedades autoinmunes (LES, artritis reumatoide).

Antígenos exógenos: bacterianos, virales, fúngicos o ambientales (p. ej., inhalación de polvo de heno).

Fármacos o vacunas (rara vez).

Fisiopatología

1. Formación de complejos inmunes en la circulación.
2. Deposición de estos complejos en tejidos con alta presión hidrostática o filtración (riñones, articulaciones, piel, vasos).
3. Activación del complemento → liberación de C3a y C5a (anafilotoxinas).
4. Quimiotaxis de neutrófilos, que liberan enzimas lisosomales y especies reactivas de oxígeno.
5. Inflamación y daño tisular.

Cuadro clínico

Depende del órgano afectado:

Renal: glomerulonefritis (hematuria, proteinuria). Articular: artralgias o artritis.
Cutáneo: vasculitis con púrpura palpable. Pulmonar: dificultad respiratoria
(neumonitis por hipersensibilidad). Sistémico: fiebre, malestar general.

Diagnóstico

Clínico, basado en síntomas y contexto (exposición, enfermedad autoinmune).

Laboratorio:

Disminución de C3 y C4 (consumo del complemento). Detección de complejos inmunes o anticuerpos específicos (ANA, anti-DNA, etc.). Biopsia del órgano afectado: depósitos de IgG, IgM, y C3 (inmunofluorescencia).

Pruebas específicas según la enfermedad (p. ej., función renal en LES).

Tratamiento

Eliminar o reducir la exposición al antígeno.

Corticosteroides: para disminuir la inflamación.

Inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida) en casos graves.

Plasmaféresis en algunas enfermedades para eliminar complejos inmunes.

Tratamiento específico según la patología subyacente.

Hipersensibilidad tipo IV

Definición

La hipersensibilidad tipo IV es una respuesta inmunitaria mediada por células T (principalmente T CD4+ y CD8+), no mediada por anticuerpos. También se conoce como hipersensibilidad retardada, ya que aparece de 24 a 72 horas después del contacto con el antígeno.

Epidemiología

Común en dermatitis por contacto, tuberculosis, reacciones a fármacos, y en trasplantes (rechazo). Afecta a personas de todas las edades. Su prevalencia depende de la exposición ambiental o infecciosa.

Etiología

Antígenos microbianos: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, hongos, virus. Sustancias químicas: níquel, hiedra venenosa, látex, cosméticos (alérgenos de contacto). Fármacos: anticonvulsivos, antibióticos. Autoantígenos: en enfermedades autoinmunes como diabetes tipo 1 o esclerosis múltiple.

Fisiopatología

Sensibilización: exposición inicial al antígeno activa linfocitos T específicos (Th1 o Th17).

Fase efectora: en la reexposición, las células T activadas liberan citocinas (IFN- γ , TNF- α) y atraen macrófagos.

Inflamación local, destrucción tisular por células T CD8+ citotóxicas y macrófagos activados.

El daño es mediado por citotoxicidad directa y liberación de enzimas.

Cuadro clínico

Depende del tipo y del órgano afectado. Dermatitis por contacto: enrojecimiento, prurito, vesículas tras contacto con alérgeno. Prueba de tuberculina (PPD): induración local tras 48-72 h. Granulomas: en tuberculosis, lepra, sarcoidosis. Rechazo de trasplante: inflamación y necrosis del injerto. Enfermedades autoinmunes: diabetes tipo 1 (destrucción de células beta), esclerosis múltiple (desmielinización).

Diagnóstico

Historia clínica y exposición previa, Prueba cutánea (patch test, PPD). Biopsia: infiltrado linfocítico, macrófagos activados, granulomas en algunos casos. Estudios inmunológicos: en enfermedades autoinmunes.

Tratamiento

Evitar el alérgeno o antígeno desencadenante. Corticoides tópicos o sistémicos: para reducir la inflamación. Inmunosupresores (ciclosporina, metotrexato) si hay afectación grave o crónica. Antibióticos si hay infección (p. ej., en tuberculosis).

Inmunodeficiencia primaria (IDP)

- Definición:

La inmunodeficiencia primaria (IDP) es un grupo de trastornos del sistema inmunitario causados por alteraciones genéticas que afectan la maduración, el desarrollo o la función de sus componentes, como linfocitos B, linfocitos T, células fagocíticas o el sistema del complemento. Estas deficiencias suelen manifestarse desde la infancia y se caracterizan por infecciones recurrentes, autoinmunidad o trastornos linfoproliferativos.

- Diagnóstico:

- Epidemiología:

Las IDP son poco frecuentes, pero su diagnóstico ha aumentado con el acceso a estudios moleculares. Se estima que su prevalencia es de 1 caso por cada 10,000 a 50,000 nacimientos vivos. Algunas de las más comunes incluyen la agammaglobulinemia ligada al X, la inmunodeficiencia común variable y la deficiencia selectiva de IgA. Suelen diagnosticarse en la infancia, aunque algunas formas leves pueden manifestarse en la adultez. No existe predominancia clara de género, excepto en algunas ligadas al cromosoma X.

- Fisiopatología:

Se basa en defectos genéticos que afectan el desarrollo o la función de las células inmunitarias. En la agammaglobulinemia ligada al X, una mutación en el gen *BTK* impide la maduración de linfocitos B, lo que resulta en una ausencia de inmunoglobulinas. En el síndrome de DiGeorge, hay una malformación del timo que impide la maduración de linfocitos T. En la inmunodeficiencia combinada severa (SCID), están afectadas tanto las respuestas celulares como humorales. La ausencia o mal funcionamiento de estos componentes impide una respuesta inmunitaria adecuada frente a patógenos.

- Cuadro clínico:

Los síntomas suelen aparecer en los primeros años de vida y se caracterizan por infecciones bacterianas recurrentes (sinusitis, otitis, neumonía), diarreas persistentes y retraso en el crecimiento. En algunos casos también hay manifestaciones autoinmunes, hepatomegalia, esplenomegalia o linfadenopatías. Las infecciones pueden ser graves y estar causadas por organismos poco comunes o por vacunas con virus vivos atenuados.

- Diagnóstico:

Se basa en la sospecha clínica y en estudios inmunológicos específicos. Se evalúan los niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM), el recuento de subpoblaciones linfocitarias (CD3, CD4, CD8, CD19), la función de neutrófilos y la actividad del complemento. En muchos casos es necesario realizar estudios genéticos para confirmar el diagnóstico. Un diagnóstico temprano es esencial para prevenir complicaciones graves.

- Tratamiento:

Incluye la terapia sustitutiva con inmunoglobulina intravenosa o subcutánea en los pacientes con deficiencia de anticuerpos, profilaxis antimicrobiana, vacunas inactivadas y medidas de aislamiento si es necesario. En casos graves, como en la SCID, se puede realizar un trasplante de médula ósea. En algunas inmunodeficiencias específicas se están empleando terapias génicas en investigación con resultados prometedores.

Inmunodeficiencia secundaria (IDS)

- Definición:

La inmunodeficiencia secundaria (IDS) es una alteración adquirida del sistema inmunológico que aparece como consecuencia de enfermedades infecciosas, tratamientos inmunosupresores, cáncer, desnutrición o envejecimiento. A diferencia de las primarias, las secundarias no tienen origen genético, y pueden afectar de forma transitoria o permanente al sistema inmune.

- Epidemiología:

Es mucho más común que la inmunodeficiencia primaria y puede presentarse en todas las etapas de la vida. Las causas más frecuentes son la infección por VIH, el tratamiento con quimioterapia o corticoides, el trasplante de órganos, las enfermedades crónicas como la insuficiencia renal o hepática, y la desnutrición. También es frecuente en adultos mayores debido al proceso de inmunosenescencia.

- Fisiopatología:

En la inmunodeficiencia secundaria, el sistema inmunitario es funcional originalmente, pero sufre una alteración progresiva o abrupta por diversos factores. En el caso del VIH, el virus destruye los linfocitos T CD4+, afectando gravemente la inmunidad celular. Los tratamientos inmunosupresores como los corticoides o citotóxicos inhiben la activación y proliferación de linfocitos. La desnutrición disminuye la síntesis de proteínas esenciales para la respuesta inmune. Estas alteraciones disminuyen la capacidad del cuerpo para defenderse de infecciones.

- Cuadro clínico:

Varía según la causa y el grado de inmunosupresión. En general, los pacientes presentan infecciones frecuentes, prolongadas o inusuales, muchas veces causadas por patógenos oportunistas. En el caso del VIH, se observan infecciones como candidiasis oral, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasmosis cerebral o tuberculosis diseminada. También pueden presentarse neoplasias como el sarcoma de Kaposi o el linfoma no Hodgkin.

- Diagnóstico:

Se basa en la historia clínica y en la identificación de factores de riesgo (infecciones, tratamientos, enfermedades crónicas). Se realizan pruebas como serologías para VIH, hepatitis y otras infecciones virales, hemograma, cuantificación de inmunoglobulinas, recuento de linfocitos y estudios nutricionales. En algunos casos se requiere la evaluación de médula ósea o pruebas más especializadas.

- Tratamiento:

Consiste en tratar la causa subyacente: antirretrovirales en el caso del VIH, mejorar el estado nutricional, suspender o ajustar el uso de inmunosupresores si es posible, y manejar enfermedades crónicas. Se emplea profilaxis antimicrobiana, vacunas inactivadas y seguimiento médico estricto. En algunos casos se administra inmunoglobulina intravenosa si hay deficiencia marcada de anticuerpos.

conclusión:

El sistema inmunológico es uno de los pilares fundamentales que nos protege día a día, aunque no siempre seamos conscientes de ello. Su función principal es mantenernos sanos, identificando y eliminando aquello que representa un peligro, como virus, bacterias o células anormales. Pero cuando ese equilibrio tan preciso se rompe, pueden aparecer problemas serios que afectan nuestra salud.

Las reacciones de hipersensibilidad nos muestran cómo el sistema inmune, al reaccionar de forma exagerada, puede dañar nuestros propios tejidos. A veces responde con demasiada intensidad frente a sustancias inofensivas, como el polen o ciertos alimentos, y otras veces se confunde y ataca al propio cuerpo. Estas respuestas, lejos de ser útiles, generan enfermedades que pueden ir desde una simple alergia hasta cuadros autoinmunes complejos.

En cambio, las inmunodeficiencias representan el otro extremo: cuando el sistema inmune no reacciona lo suficiente. Esto hace que el cuerpo quede expuesto a infecciones constantes, prolongadas o graves. Algunas personas nacen con este problema, mientras que otras lo desarrollan con el tiempo por distintas causas, como infecciones crónicas, tratamientos médicos agresivos o enfermedades como el VIH.

Conocer ambos extremos —una defensa exagerada y una defensa insuficiente— nos permite valorar lo delicado e importante que es el equilibrio inmunológico. Entender estos procesos no solo nos ayuda como estudiantes de medicina, sino también como futuros profesionales comprometidos con la salud de las personas.

Referencias:

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología celular y molecular* (10.^a ed.).