



**Mi Universidad**

**Ensayo**

*Priscila Monserrat Molina*

*Tercer parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Vázquez Gómez*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de mayo del 2025*

## Introducción

El sistema inmunológico humano representa una compleja red de células, órganos y moléculas que trabajan en conjunto para proteger al organismo contra patógenos externos como bacterias, virus, hongos y parásitos, así como contra células anómalas internas, como las cancerígenas. Sin embargo, esta defensa no siempre actúa de manera adecuada. En algunas ocasiones, el sistema inmunitario reacciona de forma exagerada frente a sustancias que normalmente no representan una amenaza, o por el contrario, falla en proteger eficazmente al organismo. Dentro de estas alteraciones inmunológicas se encuentran las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias, las cuales pueden comprometer significativamente la salud del individuo.

La hipersensibilidad tipo I, también conocida como reacción alérgica inmediata o mediada por IgE, representa una de las formas más comunes de respuestas inmunitarias inapropiadas. En este tipo de reacción, el organismo identifica de forma errónea sustancias inocuas —como el polen, ciertos alimentos, el polvo o el veneno de insectos— como peligrosas. Esta hipersensibilidad se caracteriza por la producción de inmunoglobulina E (IgE), que se une a los mastocitos y basófilos, liberando mediadores inflamatorios como la histamina en exposiciones posteriores. Estas reacciones pueden variar en intensidad, desde síntomas leves como estornudos y urticaria hasta cuadros graves como la anafilaxia, una emergencia médica potencialmente mortal. Por otro lado, la hipersensibilidad tipo II, o citotóxica mediada por anticuerpos, implica la destrucción de células propias del organismo debido al reconocimiento erróneo por parte del sistema inmune. En este proceso, anticuerpos de los tipos IgG o IgM se unen a antígenos presentes en la superficie de las células del propio cuerpo, desencadenando mecanismos de destrucción celular como la activación del complemento o la fagocitosis. Ejemplos clásicos de este tipo de hipersensibilidad incluyen la anemia hemolítica autoinmune, la enfermedad hemolítica del recién nacido y ciertas reacciones transfusionales.

A diferencia de las reacciones de hipersensibilidad, las inmunodeficiencias se refieren a una función inmunitaria reducida o ausente, lo cual puede predisponer al individuo a infecciones recurrentes, persistentes o severas. Las inmunodeficiencias primarias (IDP) tienen una base genética o congénita, y suelen manifestarse desde la infancia, aunque algunas pueden diagnosticarse en la edad adulta. Estas condiciones abarcan una amplia gama de defectos que afectan a diversas partes del sistema inmune, como las células T, células B, fagocitos o el sistema del complemento. Entre los ejemplos más conocidos se encuentran la agammaglobulinemia ligada al cromosoma X, el síndrome de DiGeorge y la inmunodeficiencia combinada severa (SCID).

Por otra parte, las inmunodeficiencias secundarias (IDS) son adquiridas a lo largo de la vida como consecuencia de otros factores o enfermedades, como infecciones crónicas (por ejemplo, el VIH/SIDA), tratamientos inmunosupresores (como la quimioterapia o el uso prolongado de corticosteroides), desnutrición severa o envejecimiento. A diferencia de las IDP, estas suelen ser reversibles si se elimina la causa subyacente, aunque en muchos casos pueden tener consecuencias prolongadas o incluso permanentes.

Comprender estos procesos es fundamental para el diagnóstico, manejo clínico y prevención de múltiples enfermedades inmunológicas. Además, el estudio de la hipersensibilidad y las inmunodeficiencias permite entender mejor los mecanismos reguladores del sistema inmune, facilitando el desarrollo de nuevas terapias inmunomoduladoras y estrategias de vacunación más eficaces. En esta exposición/trabajo se abordarán con profundidad los mecanismos, características clínicas y ejemplos representativos de la hipersensibilidad tipo I, la hipersensibilidad tipo II, y las inmunodeficiencias primarias y secundarias, con el objetivo de proporcionar una visión integral de estos importantes aspectos de la inmunología clínica.

Disciplina

D M A

## Hipersensibilidad Tipo I

**Definición:** La hipersensibilidad tipo I, también conocida como hipersensibilidad inmediata o reacción alérgica, es una respuesta inmunitaria exagerada mediada por anticuerpos IgE frente a un antígeno alérgico que normalmente es inofensivo o también anafiláctico.

### Epidemiología

- Se estima que hasta el 30-40% de la población mundial sufre algún tipo de enfermedad alérgica.
- iniciada en la infancia.
- formas más frecuentes
  - rinitis alérgica (hasta el 25% de adultos)
  - Dermatitis atópica
  - alergia alimentaria y medicamentos
- factores de riesgo
  - genéticos
  - antecedentes familiares de atopia (asma, rinitis)
  - ambientales: exposición, temprana a alérgenos
  - población, dieta
  - edad: suele comenzar infancia o adolescencia

### Fisiopatología

- fase de sensibilización
- 1 captura del alérgeno
- el alérgeno es procesado por células presentadoras

de antígeno (CPA) principalmente a las células dendríticas de la piel y mucosas

- Presentación a linfocitos T (CD4)  
 • Las CPA migran a los ganglios linfáticos y presentan péptidos del antígeno en moléculas HLA clase II a linfocitos T helper tipo 2 (Th2)

• Diferenciación a Th2 y secreción de citocinas  
 los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-13

- inducen a los linfocitos B a cambiar isotipo hacia la producción de IgE específicas contra el alérgeno  
 - estimulan la maduración y proliferación de eosinófilos

• Producción de IgE y unión a mastocitos y basófilos

- los moléculas de IgE circulante se unen por su fragmento Fc a receptores FcεR1 en la superficie de mastocitos y fase efectora

• Expulsión subsiguiente al alérgeno  
 • liberación de mediadores  
 • Degranulación inmediata  
 • síntesis de mediadores lipídicos

## Cuadro clínico

### Fase temprana

- Piel y tejido subcutáneo
  - urticaria, ronchas pruriginosas, eritematosas
- angioedema: edema doloroso de zonas profundas (labios, párpados, manos, genitales)
- vías respiratorias
  - rinitis alérgica, prurito lagrimal, hipercemia conjuntival
  - v. respiratorias inferiores
    - Broncoespasmo, tos, sibilancias, disnea
    - aumento de secreción mucosa
    - prurito
    - Náuseas, vómitos, cólicos

### Fase tardía

#### Piel

lesiones exantemáticas y pruriginosas persistentes

- asma bronquial

## Diagnóstico

- historia clínica
- pruebas cutáneas
- Pruebas de laboratorio
  - medición IgE específicas
  - prueba de liberación de histamina

## hipersensibilidad Tipo II

def

Definición: es una reacción inmunitaria mediada por anticuerpos (principalmente IgG o IgM) dirigidos contra antígenos que se expresan en la superficie de las células propias o en componentes de la matriz extracelular. (pueden ser) estas se decoran en diversos tejidos y órganos

### Epidemiología

incidencia 1.8 casos por 100,000 personas - año prevalencia 17-20 casos por 100,000 habitantes

- se encuentran en diversas enfermedades autoinmunes
- Factores genéticos (HLA y otros loci de susceptibilidad) que interactúan como estímulos ambientales infecciones tabaco

### Fisiopatología Sensibilidad

- El organismo se expone a un antígeno que se une a la superficie de una célula
- Producción anticuerpos  
el sistema inmunitario produce anticuerpos (IgG o IgM) dirigidos contra ese antígeno.

### 3. Unión antígeno

- los anticuerpos se unen a los antígenos en la superficie de células (MPL o AP)

### 4. Activación del complemento

esta unión activa la cascada de complemento (vía clásica) generando productos como C3b que opsonizan los células y C5b-9

- reclutamiento de células efectoras
- $10^3$  macrófagos x neutrófilos se activan por la fagocitosis de los anticuerpos o por los productos del complemento.

### Cuadro clínico

- anemia hemolítica autoinmune
- fatiga
- ictericia
- esplenomegalia
- aumento de bilirrubina indirecta
- reticulocitosis

- purpura trombocitopénica inmune

- petequias y equimosis

- sangrado gingival

- menorragias

hematomas espontáneos

Immunología

### Reacciones autoinmunes

- fiebre
- dolor lumbar o torácico
- hemoglobinuria
- hipotensión y shock

### Enfermedad hemolítica del recién nacido

ictericia en las primeras 24 horas

- anemia
- hepatomegalia

### Diagnóstico

- Historia clínica
- examen físico
- hemograma completo
- prueba de función renal y hepática
- Biopsia
- electromiografía

### Tratamiento

- inmunosupresión
- corticoides
- rituximab



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*Priscila Monserrat Molina*

*Tercer parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Vázquez Gómez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de mayo del 2025*

## **Inmunodeficiencias Primarias (IDP)**

### **Definición**

Las inmunodeficiencias primarias son alteraciones congénitas del sistema inmunológico debidas a mutaciones genéticas que afectan la producción, maduración o función de elementos esenciales de la inmunidad, como linfocitos, anticuerpos, fagocitos o proteínas del complemento. Estas anomalías son intrínsecas y muchas veces hereditarias, aunque pueden diagnosticarse en etapas tardías de la vida.

### **Epidemiología**

A pesar de que cada tipo de IDP es infrecuente por sí solo, en conjunto representan una proporción significativa de las enfermedades genéticas raras. Se estima que afectan a entre 1 de cada 1,200 y 2,000 nacidos vivos. La mayoría de los casos se detectan en la infancia, pero algunos pueden pasar desapercibidos hasta la adultez. Las deficiencias ligadas al cromosoma X son más comunes en varones.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de las IDP depende del tipo de célula o molécula inmunológica afectada:

Deficiencias de células B comprometen la producción de inmunoglobulinas, causando deficiencias de anticuerpos. Esto se traduce en fallas para combatir bacterias extracelulares.

Deficiencias de células T provocan alteraciones en la inmunidad celular, facilitando infecciones por virus, hongos y protozoos.

Trastornos combinados afectan tanto linfocitos T como B, como en la inmunodeficiencia combinada severa (SCID), donde el sistema inmune está prácticamente ausente.

Defectos de fagocitos impiden la destrucción de patógenos intracelulares. Ejemplo: enfermedad granulomatosa crónica.

Deficiencias del complemento alteran la opsonización y la lisis de patógenos, comprometiendo la respuesta inflamatoria y favoreciendo infecciones específicas.

### **Cuadro clínico**

Los pacientes suelen presentar infecciones persistentes o recurrentes, que no responden bien al tratamiento convencional. Estas infecciones pueden ser bacterianas, virales, micóticas o parasitarias. También pueden aparecer enfermedades autoinmunes, inflamación crónica, retraso del crecimiento, y en algunos casos, linfomas u otras neoplasias.

### **Diagnóstico**

La evaluación comienza con una historia clínica minuciosa. El abordaje diagnóstico incluye:

Recuento de linfocitos y análisis de subpoblaciones.

Medición de inmunoglobulinas séricas.

Evaluaciones funcionales como pruebas de proliferación linfocitaria o función de neutrófilos.

Estudios genéticos para confirmar el tipo específico de IDP. El diagnóstico precoz es clave para prevenir complicaciones graves.

### **6. Tratamiento**

El manejo depende del tipo de inmunodeficiencia, pero puede incluir:

Terapias de reemplazo de inmunoglobulina (IVIG o SCIG) para compensar la falta de anticuerpos.

Profilaxis con antimicrobianos para prevenir infecciones recurrentes.

Trasplante de médula ósea en inmunodeficiencias graves como SCID.

Terapia génica, disponible para algunos defectos como la ADA-SCID. La vacunación con virus vivos está contraindicada en muchos casos.

## 2. Epidemiología

Las IDS son considerablemente más frecuentes que las primarias. Su prevalencia se incrementa con el envejecimiento, enfermedades crónicas, el uso de terapias inmunosupresoras y la malnutrición. El VIH/SIDA es la principal causa adquirida de inmunodeficiencia en el mundo.

## 3. Patofisiología

La insuficiencia secundaria puede originarse por múltiples mecanismos:

En el caso del VIH, el virus se integra al ADN de los linfocitos CD4+ y los destruye, reduciendo la respuesta inmune mediada por células T.

La quimioterapia y radioterapia dañan el eje de rápida proliferación, como la médula ósea, provocando pancitopenia e inmunosupresión.

La desnutrición severa, especialmente en el tercer trimestre, reduce la síntesis de componentes esenciales del sistema inmune, como citoquinas, anticuerpos y células asesinas.

## II. Inmunodeficiencias Secundarias (IDS)

### Definición

Las inmunodeficiencias secundarias se desarrollan como resultado de factores adquiridos que alteran la función inmunológica normal. No son de origen genético y pueden aparecer a cualquier edad. Estas causas externas deterioran diferentes elementos del sistema inmune, desde células efectoras hasta proteínas reguladoras.

### 2. Epidemiología

Las IDS son considerablemente más frecuentes que las primarias. Su prevalencia se incrementa con el envejecimiento, enfermedades crónicas, el uso de terapias inmunosupresoras y la malnutrición. El VIH/SIDA es la principal causa infecciosa de inmunodeficiencia adquirida en el mundo.

### 3. Fisiopatología

La inmunodeficiencia secundaria puede originarse por múltiples mecanismos:

En el caso del VIH, el virus se integra al ADN de los linfocitos CD4+ y los destruye, anulando la respuesta inmune mediada por células T.

La quimioterapia y radioterapia dañan tejidos de rápida proliferación, como la médula ósea, provocando pancitopenia e inmunosupresión.

La desnutrición severa, especialmente proteico-calórica, reduce la síntesis de componentes esenciales del sistema inmune, como citoquinas, anticuerpos y receptores celulares.

Los inmunosupresores farmacológicos (como corticoides, ciclofosfamida o anticuerpos monoclonales) interfieren con la activación y proliferación de linfocitos.

Las enfermedades crónicas como insuficiencia renal, hepática o diabetes alteran el ambiente metabólico e inflamatorio, debilitando la inmunidad tanto innata como adaptativa.

#### **4. Cuadro clínico**

Las manifestaciones dependen del grado de inmunosupresión y su causa. Los signos comunes incluyen:

Infecciones de repetición o por microorganismos inusuales.

Enfermedades oportunistas (por ejemplo, toxoplasmosis cerebral, candidiasis esofágica).

Fiebre persistente, pérdida ponderal, fatiga crónica.

En algunos casos, hay reactivación de infecciones latentes (como el herpesvirus o la tuberculosis).

#### **5. Diagnóstico**

El proceso diagnóstico comienza con la sospecha clínica y se apoya en:

Hemograma completo y análisis de linfocitos.

Pruebas serológicas (VIH, hepatitis).

Estudios de función inmunológica (respuesta a vacunas, test cutáneos).

Evaluaciones nutricionales y estudios de imagen.

En algunos casos se requiere biopsia para descartar infiltración tumoral o infecciosa.

#### **6. Tratamiento**

El objetivo principal es revertir o controlar la causa subyacente:

**Tratamiento antirretroviral en VIH.**

**Mejora del estado nutricional en desnutrición.**

**Suspensión o ajuste de inmunosupresores, si es clínicamente posible.**

**Profilaxis con antibióticos o antifúngicos en pacientes de alto riesgo.**

**Reposición de inmunoglobulinas en casos seleccionados. La vacunación debe individualizarse y, por lo general, se recomienda evitar vacunas con virus vivos atenuados.**

El correcto funcionamiento del sistema inmunológico es esencial para mantener la salud y proteger al organismo frente a amenazas internas y externas. No obstante, cuando este sistema se desregula, ya sea por hiperactividad o por deficiencia, pueden surgir una variedad de trastornos con consecuencias clínicas importantes. Las reacciones de hipersensibilidad tipo I y tipo II representan ejemplos clásicos de una inmunorrespuesta exagerada e inapropiada. En la hipersensibilidad tipo I, el organismo responde de forma excesiva a antígenos ambientales inocuos, generando respuestas alérgicas que van desde molestias leves hasta situaciones potencialmente mortales como la anafilaxia. En la hipersensibilidad tipo II, el sistema inmune dirige sus ataques hacia células propias, produciendo daños tisulares significativos, como ocurre en algunas enfermedades autoinmunes o en reacciones transfusionales. En contraste, las inmunodeficiencias primarias y secundarias ilustran el fracaso del sistema inmunológico para cumplir con su función protectora. Las inmunodeficiencias primarias, de origen genético, evidencian cómo una alteración congénita puede comprometer de manera severa la defensa inmunitaria desde edades tempranas. Por su parte, las inmunodeficiencias secundarias, de origen adquirido, son más frecuentes y pueden estar asociadas a enfermedades como el VIH, tratamientos inmunosupresores, o condiciones ambientales y nutricionales. Tanto las hipersensibilidades como las inmunodeficiencias son áreas clave dentro de la inmunología clínica, ya que su identificación temprana, diagnóstico adecuado y manejo apropiado pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes afectados. Además, su estudio continuo permite un mejor entendimiento del equilibrio inmunológico y la posibilidad de desarrollar nuevas terapias, vacunas e intervenciones inmunomoduladoras. En definitiva, estos trastornos reflejan la delicada línea entre protección y daño que caracteriza al sistema inmune humano, y subrayan la importancia de mantener su regulación en armonía para preservar la salud.

1. <https://inmunojmvucv.wordpress.com/wp-content/uploads/2022/10/hipersensibilidad-tipo-i.pdf>
2. <https://inmunojmvucv.wordpress.com/2017/12/06/hipersensibilidad-tipo-ii/>
3. <https://www.msmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/inmunodeficiencias/generalidades-sobre-las-inmunodeficiencias>