



Mi Universidad

Tarea de unidad

Carlos Adrián Álvarez López

Parcial III

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Licenciatura en medicina humana.

Cuarto semestre grupo C.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06/Junio/2025

Indice:

Bibliografía	13
Conclusión.....	12
Imágenes.....	4
Introducción	3

Introducción

El sistema inmunológico constituye uno de los pilares fundamentales en la defensa del organismo, encargado de identificar y eliminar agentes extraños como virus, bacterias, hongos y células anómalas. Su correcto funcionamiento es esencial para preservar la integridad biológica y evitar tanto infecciones como enfermedades autoinmunes o inflamatorias. No obstante, existen situaciones en las que esta compleja red de células, tejidos y moléculas sufre alteraciones que comprometen su eficacia o desencadenan respuestas desproporcionadas, lo que puede llevar al desarrollo de diversas patologías inmunológicas.

Dentro de estas alteraciones destacan dos grandes grupos de trastornos: las inmunodeficiencias y las hipersensibilidades. Las inmunodeficiencias se dividen en primarias y secundarias. Las primarias tienen origen genético y suelen manifestarse desde edades tempranas, afectando componentes específicos del sistema inmune como linfocitos B, T, células NK o el sistema del complemento. En contraste, las inmunodeficiencias secundarias son adquiridas a lo largo de la vida y pueden deberse a infecciones crónicas, tratamientos inmunosupresores, desnutrición o enfermedades como el VIH/SIDA, representando un problema frecuente en la práctica clínica.

Por otro lado, las hipersensibilidades son reacciones inmunológicas exageradas o inadecuadas ante antígenos que, en condiciones normales, no deberían provocar una respuesta tan intensa o dañina. Estas reacciones se clasifican en cuatro tipos: la hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE y típica de las alergias inmediatas; la tipo II, mediada por anticuerpos citotóxicos; la tipo III, relacionada con complejos inmunes; y la tipo IV, también conocida como hipersensibilidad retardada, mediada principalmente por linfocitos T. Cada una de estas respuestas tiene implicaciones clínicas distintas y mecanismos fisiopatológicos bien definidos.

El conocimiento profundo de estas alteraciones resulta fundamental en el estudio de la inmunología, ya que no solo permite comprender mejor el comportamiento del sistema inmune en estados patológicos, sino que también facilita el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de numerosas enfermedades. Durante este parcial nos enfocamos en analizar los aspectos más relevantes de las inmunodeficiencias y las hipersensibilidades, abordando su fisiología, manifestaciones clínicas, mecanismos moleculares y métodos de exploración diagnóstica, con el objetivo de integrar los conocimientos teóricos con su aplicación en el ámbito médico.

Imágenes:

Adrián

Hipersensibilidad tipo 1

Definición

Es una reacción inmune inmediata mediada por anticuerpos IgE. En este mecanismo, los linfocitos T helper 2 (Th2) estimulan a células plasmáticas para producir IgE específica contra alérgenos ambientales. Los anticuerpos IgE se unen a receptores FcεR1 en mastocitos y basófilos, "sensibilizando" estas células. Ante una nueva exposición al alérgeno, la IgE unida se entrecruza, provocando la desgranulación de mastocitos / basófilos y la liberación de mediadores inflamatorios (histamina, leucotrienos, prostaglandinas, citocinas). Estos mediadores causan inflamación, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso y prurito, generando síntomas agudos.

Epidemiología:

Las enfermedades alérgicas mediadas por hipersensibilidad tipo 1 son muy prevalentes en México. Se estima que cerca del 40% de la población padece algún tipo de alergia. Por ejemplo la rinitis alérgica afecta al 42.5% de la población mexicana y es más común en hombres.

Etiología y factores de riesgo:

La hipersensibilidad tipo 1 tiene una etiología multifactorial.

Entre los factores genéticos se encuentra la predisposición alérgica: múltiples genes asociadas al locus Th2 (IL-4, IL-13, IL-5), HLA y otros. La historia familiar de alergias (principalmente materna) es un factor importante.

Como factores ambientales que promueven las alergias son: La contaminación del aire, el tabaquismo y la exposición a humo de leña se asocian a una mayor incidencia de asma y alergia respiratoria. En cuanto a desencadenantes se encuentran: Polenos, ácaros del polvo doméstico, esporas de moho y caspa de animales.

Cuadro clínico:

Estas manifestaciones varían según el sitio afectado, los más comunes son:

Rinitis y conjuntivitis alérgica: Estornudos frecuentes, prurito nasal, rinorrea y congestión nasal. Se le acompaña de picazón ocular, lagrimeo y hiperemia conjuntival. Estos síntomas exacerban con la exposición a desencadenantes. Se prolongan mientras persista la exposición sin que aparezca fiebre.

Asma alérgico: Manifestaciones respiratorias bajas con episodios de sibilancias

disnea y tos. El broncoespasmo es reversible con broncodilatadores. A menudo aparece con la rinitis alérgica.

Dermatitis atópica: Erupción inflamatoria crónica de la piel (prurito intenso, eritema y descamación) que suele afectar pliegues cutáneos. Si bien en parte involucra mecanismos de tipo I y IV, se considera dentro del fenotipo atópico asociado a IgE elevada.

Urticaria y angioedema: Lesiones cutáneas elevadas, rojas y pruriginosas que migran de un lugar a otro.

Diagnóstico:

Pruebas inmunológicas en sangre: Medición de IgE total e IgE específica contra alérgenos mediante inmunoensayos (RAST / Immuno CAP)

Pruebas cutáneas de alergia: Se aplican extractos de alérgenos en la piel (prueba por punción o intradérmica) para observar si causan una roncha local (≥ 3 mm) en 15-20 min. Prueba rápida, económica y útil.

Tratamiento:

Antihistamínicos: (loratadina) para aliviar prurito y síntomas de mucosas usado en rinitis alérgica, conjuntivitis a., urticaria, etc.

Corticosteroides.

Hipersensibilidad tipo 2

Definición:

Es una respuesta inmune inmediata, mediada por anticuerpos IgG o IgM, los cuales se dirigen contra los antígenos de la superficie celular o de la matriz celular del propio organismo. Provoca destrucción o disfunción celular a través de varios mecanismos: activación de la vía clásica del complemento (formando un complejo de ataque a la membrana) y citotoxicidad dependiente de anticuerpos mediada por ~~entre~~ células macrófagos o células NK que reconocen las porciones Fc de los anticuerpos unidos.

Etiología

Medicamentos y haptenos: Fármacos como la penicilina, cefalosporinas, diuréticos tiazídicos o metildopa pueden unirse a la membrana de células y actuar como aptenos, generando epítomos nuevos. El sistema inmune ve estos complejos como extraños y produce anticuerpos para ellos.

Factores ambientales: Tabaquismo o exposición a hidrocarburos, pueden precipitar enf. de tipo 2 en personas susceptibles.

Cuadro clínico:

Anemia hemolítica autoinmune: Ac contra Ag ~~eritrocitarios~~ eritrocitarios produce destrucción de hematíes, causando anemia, ictericia, fatiga y esplenomegalia.

Enfermedad hemolítica del RN: IgG maternos contra Ag eritrocitarios fetales, causa hemólisis fetal/neonatal severa.

Hipersensibilidad tipo III

~~Formación~~ Es mediada por complejos inmunes solubles formados por Ac - Ag que se depositan en la pared de vasos sanguíneos y tejidos, activando el complemento e inflamación local.

Formación del complejo: Antígenos endógenos o extraños se combinan con anticuerpos IgM o IgG en la circulación. Cuando los complejos inmunes son abundantes o de tamaño adecuado, escapan a la eliminación esplénica o hepática y se depositan en membranas basales de vasos pequeños.

Activación del complemento: Los complejos activan la vía clásica del complemento, generando anafilatoxinas (C3a y C5a) y la MAC. C5a en particular provoca liberación de mediadores inflamatorios (histamina, proteasas) por mastocitos y atrae neutrófilos al sitio.

Acción celular: Los neutrófilos se adhieren a los depósitos de inmunocomplejos (vía Fc y α) y liberan enzimas líticas y radicales causando lesión tisular (necrosis, fibrinóide y vasculitis).

También intervienen monocitos / macrófagos activados que producen TNF α , IL-1 y quimiocinas que amplifican la inflamación. La agregación plaquetaria y microtrombos contribuyen a la lesión vascular local.

Citoquinas y mediadores: Además de C5a y C3a, se liberan IL-8, IL-1 y TNF, óxido nítrico y enzimas hidrolíticas por leucocitos activados.

Ejemplos clínicos:

LES: Ac contra ADN y nucleoproteínas forman complejos que se depositan en glomerulos, piel y articulaciones.

Artritis Reumatoide: Combinación de IgM anti-IgG (F. reumatoide) y Ag articulares crean inmunocomplejos en sinoviales con inflam. crónica.

Ent. del suero: Rx por fármacos (cefalosporinas y penicilina) con formación de complejos Ag - fármaco

Hipersensibilidad IV

Es una respuesta celular mediada por linfocitos T sensibilizados (TCD4, Th1, TCD8), sin participación de Ac. En esta reacción un antígeno procesado por células presentadoras que activan linfocitos T, que secretan citocinas y reclutan macrófagos y otras células. El daño celular resulta de mediadores inflamatorios liberados por leucocitos.

Procesamiento del antígeno:

El antígeno es captado por células presentadoras, procesado y presentado en CMH II a linfocitos T CD4+. Durante la sensibilización inicial se genera un reservorio de linfocitos T específicos.

Activación de linfocitos T:

En exposiciones subsecuentes, los linfocitos T sensibilizados se reactivan. Las células Th1 secretan IFN γ e IL-2, que:

Se activan macrófagos a estados proinflamatorios

Estimulan proliferación de T y respuesta de células T citotóxicas.

Linfocitos T CD8: Las células Tc reconocen antígenos en CMH I sobre células diana. Liberan perforina/granzima que destruyen dichas células.

Inflamación tardía:

El reclutamiento de macrófagos y linfocitos al tejido produce infiltrados mononucleares densos y, en reacciones crónicas, formación de granulomas con células gigantes. Esta reacción demora 24-74 horas en desarrollarse por la necesidad de reclutamiento celular.

Citocinas y mediadores:

Destacan IL-12, IFN γ , IL-2.

Ejemplos clínicos:

Dermatitis de contacto

Tuberculosis

Diabetes mellitus.

Las inmunodeficiencias son trastornos del sistema inmunario que reducen la capacidad del organismo para combatir infecciones y enfermedades. Se clasifican en primarias (congénitas) y secundarias (adquiridas).

Inmunodeficiencias primarias:

Son trastornos genéticos que afectan el desarrollo o la función del sistema inmunario. Existen más de 400 tipos identificados, clasificados según la parte del sistema inmune afectado.

- Deficiencia de linfocitos B: Afectan la producción de ^{anticuerpos} linfocitos.
- Deficiencia de linfocitos T: Comprometen la inmunidad celular.
- Deficiencias combinadas de linfocitos B y T: Afectan tanto la ^{inmunidad humoral como la celular}.
- Defectos fagocitos: Alteran la capacidad de eliminar ^{patógenos}.
- Deficiencias del complemento: Afectan la cascada de ^{proteínas} que ayudan a eliminar microbios.

Causas:

Generalmente son hereditarias, resultantes de mutaciones genéticas que afectan componentes del sistema inmunario. Por ejemplo, la agamaglobulinemia ligada al cromosoma X es causada por mutaciones en el gen BTK esencial para la maduración de linfocitos B.

Síntomas

Varían según el tipo de IDP, pero comúnmente incluyen:
Infecciones recurrentes (otitis, sinusitis, neumonía).
Inflamación e infección de órganos internos.
Trastornos inmunarios (lupus, artritis reumatoide).

Problemas digestivos (diarrea, calambres)

Dx:

BH: Para medir niveles de Ig y células inmunitarias

Tx:

- Terapia de inmunoglobulina: Administración de Ac por vía IV o subcutánea
- Antibióticos: para tratar o prevenir infecciones.

Imunodeficiencias secundarias (IDS)

Estas inmunodeficiencias resultan de factores externos que debilitan el sistema inmunitario.

Causas

- Enfermedades crónicas como diabetes o cáncer.
- Infecciones, especialmente el VIH
- Tratamientos médicos como quimioterapia, radioterapia e inmunosupresores.
- Desnutrición; por deficiencia de nutrientes.

Síntomas:

Infecciones frecuentes y graves

Retraso en la recuperación de enfermedades

Pérdida de peso y fatiga

Trastornos autoinmunitarios

Diagnóstico:

Se centra en identificar la causa subyacente mediante:
Historia clínica, BH.

Tratamiento

Tratamiento de la causa subyacente.

Terapias de apoyo como nutrición adecuada y manejo de infecciones

Conclusión:

Estudiar las inmunodeficiencias y las hipersensibilidades me ha permitido comprender con mayor profundidad cómo el sistema inmunológico puede fallar de distintas formas y cómo esas fallas se traducen en enfermedades que vemos frecuentemente en la práctica médica. Las inmunodeficiencias, tanto primarias como secundarias, nos enseñan que no todos los pacientes reaccionan igual ante una infección, y que detrás de cuadros clínicos recurrentes o inusuales puede haber una causa inmunológica de base que debemos saber identificar. Por otro lado, las hipersensibilidades demuestran que el sistema inmune, aunque está diseñado para protegernos, también puede volverse contra nosotros si no funciona con equilibrio.

Desde mi perspectiva, considero que estos temas son esenciales para nuestra formación, no solo por el contenido teórico que implican, sino por su aplicación directa en la atención de pacientes. Nos ayudan a desarrollar un pensamiento clínico más integral, a relacionar síntomas con mecanismos inmunológicos y a comprender mejor la lógica detrás de ciertos tratamientos, como el uso de inmunosupresores, vacunas, antihistamínicos o terapias biológicas. Además, nos preparan para enfrentar enfermedades emergentes y complejas, como el cáncer, las enfermedades autoinmunes o incluso infecciones como el VIH.

En resumen, este estudio me ha reforzado la idea de que el sistema inmunológico no es un área aislada, sino un componente transversal en casi todas las especialidades médicas. Comprender sus alteraciones no solo amplía nuestra visión científica, sino que también nos convierte en médicos más conscientes, críticos y preparados para ofrecer una atención de calidad basada en el entendimiento profundo de los procesos que afectan la salud humana.

Bibliografía:

1. James, F. (2024). Generalidades sobre las inmunodeficiencias. Manual MSD. Recuperado de: https://www.msdmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/inmunodeficiencias/generalidades-sobre-las-inmunodeficiencias?utm_source=chatgpt.com
2. James, F. (2024). Generalidades sobre los trastornos alérgicos y atópicos. Manual MSD. Recuperado de: https://www.msdmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/generalidades-sobre-los-trastornos-al%C3%A9rgicos-y-at%C3%B3picos?utm_source=chatgpt.com
3. Laila, A. (SF). 50 preguntas clave en inmunodeficiencias primarias y secundarias en niños y adultos. Permanyer. Recuperado de: https://www.inmunologia.org/images/site/noticias/50preguntas.pdf?utm_source=chatgpt.com
4. Elsevier Connect. (2019). Enfermedades del sistema inmunitario: las reacciones de hipersensibilidad. Elsevier. Recuperado de: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/enfermedades-del-sistema-inmunitario-las-reacciones-de-hipersensibilidad>