



Mi Universidad

Tarea de unidad

Carlos Javier Velasco Sarquiz

Tarea de unidad

Cuarto Parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vásquez

Medicina Humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 2 de junio del 2025

Alergias e hipersensibilidades

- o 5.3.1. Reacciones de tipo I (anafilaxia).....1
- o 5.3.2. Reacciones de tipo II (citotóxicas).....2
- o 5.3.3. Reacciones de tipo III (mediadas por complejos inmunes.....3
- o 5.3.4. Reacciones de tipo IV (hipersensibilidad retardada)

Inmunodeficiencias

- o 5.2.1. Inmunodeficiencia primaria.....4
- o 5.2.2. Inmunodeficiencia secundaria.....5
- o 5.2.3. VIH/SIDA.....6

Introducción

El sistema inmunológico cumple una función vital en la defensa del organismo frente a agentes patógenos, toxinas y células anormales. Sin embargo, cuando este sistema presenta alteraciones, pueden surgir respuestas inmunológicas inapropiadas o insuficientes, dando lugar a diversas patologías. Dentro de estas alteraciones destacan dos grandes categorías: las reacciones de hipersensibilidad y las inmunodeficiencias. Las primeras se refieren a respuestas exageradas o inapropiadas del sistema inmune frente a estímulos que, en condiciones normales, no deberían causar daño. Estas reacciones se clasifican en cuatro tipos según el mecanismo inmunológico involucrado: tipo I (anafilácticas o mediadas por IgE), tipo II (citotóxicas), tipo III (mediadas por complejos inmunes) y tipo IV (hipersensibilidad retardada o mediada por células T). Cada uno de estos tipos de hipersensibilidad está relacionado con distintas enfermedades y cuadros clínicos. Por ejemplo, la hipersensibilidad tipo I es responsable de afecciones alérgicas comunes como el asma o la rinitis, mientras que la tipo II se asocia a trastornos autoinmunes como la anemia hemolítica. Por su parte, las reacciones de tipo III pueden encontrarse en enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso, y las de tipo IV en patologías como la dermatitis por contacto o la tuberculosis. En contraste, las inmunodeficiencias son condiciones en las que el sistema inmune es incapaz de responder adecuadamente frente a las infecciones. Estas se dividen en inmunodeficiencias primarias, de origen genético y generalmente detectadas en la infancia, e inmunodeficiencias secundarias, adquiridas a lo largo de la vida debido a factores como infecciones (por ejemplo, el VIH), tratamientos inmunosupresores o enfermedades crónicas. Ambas formas de inmunodeficiencia comprometen seriamente la capacidad del cuerpo para protegerse, aumentando la susceptibilidad

a infecciones recurrentes, cánceres y enfermedades autoinmunes. El estudio de las reacciones de hipersensibilidad y de las inmunodeficiencias es fundamental para la comprensión integral del sistema inmunológico y para el desarrollo de estrategias diagnósticas y terapéuticas eficaces. En este trabajo se abordarán detalladamente cada uno de estos mecanismos inmunopatológicos, sus características clínicas, fisiopatología y relevancia médica.

— Carlos Javier Velasco Suñeriz

Hipersensibilidad tipo 4

La hipersensibilidad tipo IV, también conocida como **hipersensibilidad retardada**, es una reacción inmunológica que forma parte de las clasificaciones establecidas por Gell y Coombs para describir diferentes mecanismos de respuesta inmunitaria exagerada. A diferencia de los otros tipos de hipersensibilidad que dependen de anticuerpos, este tipo se caracteriza por ser **mediado por células T**, especialmente los linfocitos T CD4⁺ (Th1) y, en ciertos casos, los linfocitos T CD8⁺ citotóxicos. Este tipo de respuesta tiene un **inicio tardío**, generalmente entre 24 y 72 horas después de la exposición al antígeno, y está implicada en una variedad de procesos patológicos tanto infecciosos como autoinmunes.

Este tipo de hipersensibilidad es fundamental en la defensa contra ciertos patógenos intracelulares, como *Mycobacterium tuberculosis*, pero cuando está desregulada, puede causar daño tisular significativo. Las reacciones de la hipersensibilidad tipo IV también están involucradas en enfermedades como la **dermatitis por contacto**, el **rechazo de trasplantes** y diversas **enfermedades autoinmunes**, siendo un claro ejemplo la **diabetes mellitus tipo 1**.

Comprender los mecanismos celulares y moleculares de esta forma de hipersensibilidad es crucial no solo para el diagnóstico de enfermedades inmunológicas, sino también para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a modular la respuesta inmunitaria de forma segura y eficaz. En este contexto, la hipersensibilidad tipo IV representa un pilar fundamental del estudio inmunopatológico.

La hipersensibilidad tipo IV es un proceso inmunológico mediado por células que involucra principalmente a los **linfocitos T sensibilizados**, los cuales reconocen antígenos presentados por células presentadoras como los macrófagos o las células dendríticas. A diferencia de los tipos I, II y III de hipersensibilidad, no participan anticuerpos en esta reacción, lo que marca una diferencia clave en su fisiopatología.

Fisiopatología

El mecanismo se inicia cuando un antígeno, típicamente una proteína exógena o un hapteno unido a proteínas propias, es procesado y presentado en el contexto del **complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II** a los linfocitos T CD4⁺ vírgenes. Tras su activación, estos linfocitos se diferencian en células Th1, que secretan **citocinas proinflamatorias** como la **interferón gamma (IFN- γ)**, **interleucina-2 (IL-2)** y **factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)**. Estas citocinas reclutan y activan macrófagos, promoviendo una respuesta inflamatoria localizada.

En ciertos contextos, los linfocitos T CD8⁺ también pueden participar directamente en la destrucción de células que presentan el antígeno en MHC clase I, como ocurre en el rechazo de aloinjertos o en enfermedades autoinmunes.

Carlos Javier Velasco Saquiza

Hipersensibilidad tipo 3

La hipersensibilidad tipo III, también conocida como hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos, se produce cuando los anticuerpos y los antígenos forman inmunocomplejos en la circulación y se depositan en tejidos susceptibles. El sistema del complemento desencadena la respuesta inmune, lo que provoca reclutamiento de leucocitos y lesión de los tejidos. No existe un único síndrome clínico para esta hipersensibilidad. Los síntomas reflejan la afectación de múltiples sistemas orgánicos en función de los lugares de depósito de inmunocomplejos. La evaluación diagnóstica depende en gran medida de los antecedentes e incluye pruebas de laboratorio, imagenología y biopsia del órgano afectado. El tratamiento consiste en eliminar o evitar los agentes ofensivos y, en condiciones severas, glucocorticoides o terapia inmunosupresora.

Fisiopatología

Fisiología

- La formación de inmunocomplejos normalmente da lugar a la neutralización del antígeno.
- El sistema del complemento reduce la acumulación patológica de inmunocomplejos.
 - Los anticuerpos tienen 2 regiones:
 - Región Fab: se une a los antígenos
 - Región Fc: interactúa con el complemento y con células con receptores para Fc
 - C1q: activa el sistema del complemento y se une a la región Fc del anticuerpo, mediando la eliminación del inmunocomplejo por células con receptores para Fc.
 - C3b: hace que los inmunocomplejos sean solubles y los marca para la fagocitosis (opsonización).

Patogénesis

Formación de inmunocomplejos: inmunocomplejo formado por la unión de antígeno y anticuerpo

Depósito de inmunocomplejos

La deposición de inmunocomplejos depende de:

- Propiedades físicas del inmunocomplejo:
 - Afinidad del anticuerpo con el complemento, el tamaño y la carga del inmunocomplejo
 - Aumento de la tasa de formación de inmunocomplejos → desborda el mecanismo de compensación → los inmunocomplejos circulan libremente hacia los órganos
- Relación antígeno-anticuerpo:

Carlos Javier Velasco Saquiz

Hipersensibilidad tipo 3

La hipersensibilidad tipo III, también conocida como hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos, se produce cuando los anticuerpos y los antígenos forman inmunocomplejos en la circulación y se depositan en tejidos susceptibles. El sistema del complemento desencadena la respuesta inmune, lo que provoca reclutamiento de leucocitos y lesión de los tejidos. No existe un único síndrome clínico para esta hipersensibilidad. Los síntomas reflejan la afectación de múltiples sistemas orgánicos en función de los lugares de depósito de inmunocomplejos. La evaluación diagnóstica depende en gran medida de los antecedentes e incluye pruebas de laboratorio, imagenología y biopsia del órgano afectado. El tratamiento consiste en eliminar o evitar los agentes ofensivos y, en condiciones severas, glucocorticoides o terapia inmunosupresora.

Fisiopatología

Fisiología

- La formación de inmunocomplejos normalmente da lugar a la neutralización del antígeno.
- El sistema del complemento reduce la acumulación patológica de inmunocomplejos.
 - Los anticuerpos tienen 2 regiones:
 - Región Fab: se une a los antígenos
 - Región Fc: interactúa con el complemento y con células con receptores para Fc
 - C1q: activa el sistema del complemento y se une a la región Fc del anticuerpo, mediando la eliminación del inmunocomplejo por células con receptores para Fc.
 - C3b: hace que los inmunocomplejos sean solubles y los marca para la fagocitosis (opsonización).

Patogénesis

Formación de inmunocomplejos: inmunocomplejo formado por la unión de antígeno y anticuerpo

Depósito de inmunocomplejos

La deposición de inmunocomplejos depende de:

- Propiedades físicas del inmunocomplejo:
 - Afinidad del anticuerpo con el complemento, el tamaño y la carga del inmunocomplejo
 - Aumento de la tasa de formación de inmunocomplejos → desborda el mecanismo de compensación → los inmunocomplejos circulan libremente hacia los órganos
- Relación antígeno-anticuerpo:

Carlos Javier Velasco Sarquiza

del

1.1. TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD (HPS)

Se denomina hipersensibilidad a una respuesta inmune exagerada o inapropiada que causa lesiones histicas. Es característica del individuo y se pone de manifiesto en un segundo contacto con el Ag. Coombs y Gell han descrito 4 tipos de HPS, de las que la HPS I, II, III están mediadas por Ac y la HPS IV está mediada por células (LT y macrófagos).

- a) HPS I o inmediata: ocurre cuando una respuesta de IgE se dirige contra Ags inocuos. Hay liberación de mediadores farmacológicos como la histamina de los mastocitos (portan Rc de Fc de IgE en la superficie) y se produce una reacción inflamatoria aguda con síntomas como el asma o la rinitis.
- b) HPS II o citotóxica dependiente de Ac: ocurre cuando el Ac se une al Ag presente en células normales, dando lugar a la destrucción por ADCC de las células K y por el SC. Las células del organismo son la diana del SI.
- c) HPS III o mediada por IC: aparece cuando se forma gran cantidad de IC o no son eliminados adecuadamente por el SRE, conduciendo a reacciones de tipo enfermedad del suero. Los IC se depositan en los tejidos, se activa el SC y los PMN, causando una lesión local.
- d) HPS IV o retardada (DTH): se manifiesta de forma más grave cuando el Ag atrapado en un macrófago no puede ser eliminado (ej.: tuberculosis). Los LT son estimulados después para elaborar linfocinas que median respuestas inflamatorias. En el rechazo a injertos y en la dermatitis alérgica por contacto se observan reacciones DTH.

Tipos de HPS	Tiempo	Mecanismo inmunopatológico	Mecanismo de lesión tisular
Manifestaciones			
I. Inmediata	2-30 min.	IgE	Mastocitos y sus mediadores
Anafilaxia sistémica y alergias			

II. Mediada por Ac 5-8 h. IgM, IgG contra tejidos

Activación del complemento

Activación de leucocitos

Reacciones transfusionales

Anemias hemolítica autoinmune

Conclusión

El correcto funcionamiento del sistema inmunológico es esencial para la supervivencia humana, ya que permite al organismo detectar y eliminar amenazas externas e internas. No obstante, cuando este sistema pierde el equilibrio y responde de manera inapropiada o insuficiente, pueden desarrollarse condiciones patológicas con consecuencias graves. Las reacciones de hipersensibilidad representan respuestas inmunológicas excesivas o mal dirigidas frente a estímulos inocuos, generando daño tisular y enfermedades. Cada uno de los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad presenta mecanismos inmunológicos específicos y se asocia con patologías particulares. La hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE, se manifiesta en alergias comunes y puede desencadenar anafilaxia; la tipo II implica destrucción celular mediada por anticuerpos, como se observa en algunas anemias autoinmunes; la tipo III se basa en la formación de complejos antígeno-anticuerpo que desencadenan inflamación, mientras que la tipo IV es mediada por células T y se caracteriza por una respuesta más tardía, como ocurre en la dermatitis por contacto. Por otro lado, las inmunodeficiencias representan el polo opuesto: una respuesta inmune insuficiente. Las inmunodeficiencias primarias, muchas veces hereditarias, comprometen funciones fundamentales del sistema inmunológico desde etapas tempranas de la vida, mientras que las secundarias, adquiridas a lo largo de la vida, surgen como consecuencia de enfermedades como el VIH/SIDA, tratamientos inmunosupresores o malnutrición. Ambas formas conllevan una elevada susceptibilidad a infecciones recurrentes y severas, así como a otras complicaciones inmunológicas. Tanto las reacciones de hipersensibilidad como las inmunodeficiencias ponen en evidencia la complejidad y delicado equilibrio del

sistema inmunológico. Comprender sus mecanismos, manifestaciones clínicas y estrategias terapéuticas es fundamental para los profesionales de la salud, no solo para el diagnóstico y tratamiento adecuados, sino también para el diseño de intervenciones preventivas y educativas dirigidas a mejorar la calidad de vida de los pacientes. En un contexto clínico, esta comprensión permite personalizar los tratamientos, minimizar los efectos adversos y anticiparse a complicaciones potenciales. En conclusión, el estudio de estas alteraciones inmunológicas no solo amplía nuestro conocimiento de la fisiopatología humana, sino que también constituye una base esencial para el avance de la medicina moderna.

Bibliografías

- 1.- Salud, A. (2019, 3 octubre). Hipersensibilidad: tipo I, 2, 3 y 4, causas y tratamientos. Arriba Salud. <https://arribasalud.com/hipersensibilidad/>
- 2.- Oiseth, S., Jones, L., & Maza Guia, E. (2024, 20 diciembre). Reacción de hipersensibilidad tipo II. Lecturio. <https://www.lecturio.com/es/concepts/reaccion-de-hipersensibilidad-tipo-ii/>
- 3.- Cruzito. (2024, 16 junio). Hipersensibilidad tipo III: Enfermedades, reacciones y ejemplos | Estudiando. Estudiando. <https://estudiando.com/hipersensibilidad-tipo-iii-enfermedades-reacciones-y-ejemplos/>
- 4.- Marwa, K., Goldin, J., & Kondamudi, N. P. (2025, 4 mayo). Type IV hypersensitivity reaction. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562228/>