

Perfil clínico de pacientes con inmunodeficiencia secundaria en terapia sustitutiva con inmunoglobulina

Clinical profile of patients with secondary immunodeficiency on immunoglobulin replacement therapy

Alicia Méndez-Gómez^{1a}, Noemí Gómez-Hernández^{1b}, Margarita Ortega-Cisneros^{1c}, Bricia Melissa Gutiérrez-Zepeda^{2d}, Antonio de Jesús Quintero-Rodríguez^{3e}, Luis Alberto Duran-Marín^{1f}, Marya Lizzeth Rosaldo-Solís^{1g}, Antonio Quintero-Ramos^{4h}

Resumen

Introducción: la inmunodeficiencia secundaria (SID) es un trastorno en el que el sistema inmunológico se ve comprometido por factores externos o adquiridos, reduciendo la cantidad o la función de las inmunoglobulinas. Esta condición incrementa la necesidad de interconsulta, seguimiento y terapia sustitutiva, lo que a su vez eleva los costos en salud. A la fecha, existen pocos estudios que caractericen clínicamente a los pacientes con SID; por ello, conocer su perfil permitirá un mejor abordaje y tratamiento.

Objetivo: describir el perfil clínico de pacientes con SID que reciben terapia sustitutiva con inmunoglobulina humana (IgG-RT).

Material y métodos: se realizó un estudio observacional retrospectivo mediante la revisión de 40 expedientes clínicos de pacientes con SID en tratamiento con IgG-RT. Se analizaron factores de riesgo y los beneficios de la terapia sustitutiva.

Resultados: la edad promedio fue de 48 años, con predominio de mujeres (62.5%). Las patologías más frecuentes fueron las reumatológicas (38%), seguidas de las hematológicas (31%) y las enfermedades perdedoras de proteínas (27%). Todos los pacientes habían recibido corticoesteroides en combinación con otro inmunosupresor, y el 77.5% también había sido tratado con rituximab. Se registraron infecciones en el 50% de los casos; sin embargo, solo el 35% recibió profilaxis. Se documentó recaída en el 22.5% de los pacientes y una mortalidad del 2.5%.

Conclusiones: el uso de corticoesteroides e inmunosupresores, específicamente rituximab, constituyó la principal causa de SID, asociada predominantemente a enfermedades reumatológicas y hematológicas.

Abstract

Background: Secondary immunodeficiency (SID) is a disorder in which the immune system is compromised by external or acquired factors, reducing the quantity or function of immunoglobulins. This condition increases the need for specialist consultation, follow-up, and replacement therapy, which in turn raises healthcare costs. To date, few studies have clinically characterized patients with SID; therefore, understanding their profile will enable improved management and treatment.

Objective: To describe the clinical profile of patients with SID receiving human immunoglobulin replacement therapy (IgG-RT).

Material and methods: A retrospective observational study was conducted through the review of 40 medical records of patients with SID undergoing IgG-RT. Risk factors and the benefits of replacement therapy were analyzed.

Results: The mean age was 48 years, with a predominance of women (62.5%). The most frequent conditions were rheumatologic diseases (38%), followed by hematologic disorders (31%) and protein-losing diseases (27%). All patients had received corticosteroids in combination with another immunosuppressant, and 77.5% had also been treated with rituximab. Infections were recorded in 50% of cases; however, only 35% received prophylaxis. Relapse was documented in 22.5% of patients, and mortality was 2.5%.

Conclusions: The use of corticosteroids and immunosuppressants, specifically rituximab, was the main cause of SID, predominantly associated with rheumatologic and hematologic diseases.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades, Departamento de Inmunología Clínica y Alergia. Guadalajara, Jalisco, México

²Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Biología Molecular y Genómica. Guadalajara, Jalisco, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0009-0004-8407-2729^a, 0000-0003-0802-9927^b, 0000-0002-4285-6769^c, 0000-0002-9239-665X^d, 0009-0009-9397-4421^e, 0009-0003-7309-3420^f, 0009-0005-2760-6912^g, 0000-0001-5963-9712^h

Palabras clave

Síndromes de Inmunodeficiencia
Inmunoglobulinas Intravenosas
Glucocorticoides
Rituximab
Enfermedades Autoinmunes

Keywords

Immunologic Deficiency Syndromes
Immunoglobulins, Intravenous
Glucocorticoids
Rituximab
Autoimmune Diseases

Fecha de recibido: 25/06/2025

Fecha de aceptado: 20/11/2025

Comunicación con:

Antonio Quintero Ramos

✉ antonio.qramos@academicos.udg.mx

☎ 33 1058 5200, extensión 34045

Cómo citar este artículo: Méndez-Gómez A, Gómez-Hernández N, Ortega-Cisneros M *et al.* Perfil clínico de pacientes con inmunodeficiencia secundaria en terapia sustitutiva con inmunoglobulina. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64 Supl 1:e6671. doi: 10.5281/zenodo.19099403

Introducción

El sistema inmunitario protege al organismo contra agentes extraños como microbios, virus, células cancerígenas y toxinas, entre otros.¹ Se divide en inmunidad innata, que constituye la primera línea de defensa no específica, e inmunidad adaptativa, que es específica, dependiente del antígeno y con capacidad de memoria.²

Las inmunodeficiencias ocurren cuando la función del sistema inmunitario está comprometida o ausente. Existen dos tipos: las inmunodeficiencias primarias, actualmente conocidas como *errores innatos de la inmunidad*, de origen genético; y las inmunodeficiencias secundarias (SID), derivadas de factores externos.³

Las SID, también llamadas inmunodeficiencias adquiridas, son más comunes que las primarias y pueden originarse por diversos mecanismos: a) defectos en la producción de anticuerpos asociados con infecciones o tratamientos que destruyen células productoras de inmunoglobulinas; b) pérdida de inmunoglobulinas, como en el síndrome nefrótico; c) supresión de la respuesta inmunitaria inducida por medicamentos o infecciones, y d) estados de estrés elevados, como en enfermedades crónicas.⁴

La hipogammaglobulinemia secundaria es la manifestación más común de la SID e implica niveles reducidos de inmunoglobulinas (IgG, IgM o IgA). Esta condición aumenta el riesgo de infecciones recurrentes y graves debido a la disminución de la capacidad inmunitaria.⁵

Entre los principales factores que inducen la supresión inmunitaria se encuentran los medicamentos dirigidos a linfocitos B, como rituximab e ibrutinib;⁶ los inhibidores de tirosina cinasa (imatinib, dasatinib, ibrutinib),⁷ y los anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína, valproato y lamotrigina).⁸ Otro subgrupo lo constituyen los receptores de trasplante de órganos sólidos, quienes presentan inmunosupresión debido a los medicamentos que reciben antes, durante y después del trasplante.⁹ Además, las enfermedades hematológicas, como la leucemia linfocítica crónica (LLC), el mieloma múltiple (MM) y los linfomas, afectan la producción de anticuerpos y aumentan el riesgo de infecciones.¹⁰

Es conocido que la dosis de reemplazo con inmunoglobulina puede variar. En pacientes con hipogammaglobulinemia secundaria, la dosis general es de 400–600 mg/kg cada 21–28 días. Sin embargo, existen diferentes consensos sobre la hipogammaglobulinemia secundaria, referidos en el libro *Abordaje Clínico y Terapéutico Actualizado en Inmunodeficiencias y Enfermedades Autoinmunes e Inflamatorias*. Respecto a los puntos de corte, se establece que usualmente debe administrarse inmunoglobulina G en pacientes con IgG

menor a dos veces la media o con ausencia de respuesta a la vacunación contra neumococo.

En pacientes con leucemia linfocítica crónica, la dosis recomendada de IgG intravenosa es de 400 mg/kg cada 3 a 4 semanas hasta alcanzar un nivel sérico de 6 a 8 g/L, tras lo cual debe ajustarse para mantener niveles alrededor de 4 g/L. En el mieloma múltiple, la dosis inicial recomendada es de 400 mg/kg cada 3 a 4 semanas, con ajuste posterior según niveles séricos y disminución de fenómenos infecciosos. Se considera conveniente iniciar terapia de reemplazo con IgG cuando los niveles sean menores de 400 mg/dL en presencia de infecciones recurrentes o severas.¹¹

La desnutrición severa y las deficiencias de nutrientes esenciales, como zinc y vitaminas, constituyen causas frecuentes,¹² mientras que la causa más estudiada es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), provocado por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).³

Los pacientes con SID suelen presentar infecciones sinopulmonares recurrentes (causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*), infecciones urinarias (causadas por *Escherichia coli*), diarrea (*Giardia lamblia*, *Rotavirus*, *Cytomegalovirus* o *Cryptosporidium*), malabsorción y, en algunos casos, infecciones oportunistas.¹³

El diagnóstico incluye historia clínica detallada, medición sérica de inmunoglobulinas y estudios de función inmunitaria para evaluar la respuesta a vacunas.¹⁴ Se emplea un enfoque multidimensional para determinar la causa y gravedad de la inmunodeficiencia.¹⁵ El tratamiento se orienta a corregir la causa subyacente, administrar antibióticos y profilaxis, así como emplear terapia de reemplazo con inmunoglobulina humana (IgG-RT) en casos de hipogammaglobulinemia severa.¹⁶

La IgG-RT es una opción clave en el manejo de la hipogammaglobulinemia, especialmente en pacientes con infecciones recurrentes o severas. Su administración puede ser intravenosa o subcutánea, con dosificación ajustada según el peso, la talla y las necesidades del paciente.¹⁷ Aunque es eficaz para reducir infecciones, su uso rutinario no se recomienda salvo en casos graves. Tras la administración intravenosa de IgG-RT, se observan cambios en la concentración sérica de IgG, alcanzándose un pico máximo en las primeras 24 horas y equilibrándose posteriormente.¹⁸

El monitoreo regular es esencial para evaluar la efectividad y ajustar la dosificación. Se recomienda medir niveles basales antes de iniciar inmunosupresores y realizar revisiones periódicas.¹⁹

En el Departamento de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital de Especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), existen pocos estudios que caractericen clínicamente a los pacientes con SID. Conocer su perfil clínico permitirá un abordaje diagnóstico adecuado y la implementación oportuna de medidas terapéuticas.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico basado en la revisión de expedientes electrónicos de pacientes con SID derechohabientes del IMSS, atendidos en el Departamento de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital de Especialidades, en Guadalajara, Jalisco.

El periodo de estudio abarcó de enero a diciembre de 2022. Los pacientes fueron seleccionados mediante muestreo no probabilístico por conveniencia. Se incluyeron 40 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SID y requerimiento de IgG-RT (< 700 mg/dL), analizando factores asociados, tratamientos y pronósticos. Este enfoque tuvo como objetivo optimizar el manejo clínico, reducir costos y mejorar la comprensión y el tratamiento integral de la SID en la práctica clínica.

Tras la aprobación del protocolo por el Comité Local de Ética e Investigación (R-2023-1301-159), se creó una base de datos en Excel para el registro de la información obtenida de los expedientes clínicos. Se recopilaron datos como edad, sexo, enfermedades relacionadas (hematológicas, autoinmunes y perdedoras de proteínas), uso de inmunosupresores o terapias biológicas, número de infecciones, número de hospitalizaciones, presencia de bronquiectasias y niveles séricos de IgG. Los datos se analizaron con el software SPSS v25, aplicando estadística descriptiva.

El estudio cumplió con los lineamientos del Código de Núremberg,²⁰ la Declaración de Helsinki²¹ y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de México.²² Se aseguró la confidencialidad de los datos conforme a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares,²³ respetando en todo momento los derechos de los pacientes. La investigación se clasificó *sin riesgo*, de acuerdo con el Artículo 17, fracción I, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Resultados

Se incluyeron 40 expedientes electrónicos de pacientes con SID derechohabientes del IMSS. Las variables cualitativas se reportaron mediante frecuencias y porcentajes.

Para las variables cuantitativas, se realizó la prueba de Shapiro-Wilk a fin de verificar la normalidad de los datos; dado que no siguieron una distribución normal, se reportaron la mediana y el rango.

La edad promedio de los pacientes fue de 48 años, con una mediana de 50 años (rango de 50). El 62.5% (25) correspondió al sexo mujer.

Entre las patologías asociadas, las más frecuentes fueron las reumatológicas (50%, 20 pacientes), en las que el lupus eritematoso sistémico estuvo presente en todos los casos. Además, cinco pacientes presentaban otra enfermedad reumatológica concomitante. Las enfermedades hematológicas representaron el 40% (16), siendo el linfoma la más frecuente (17.5%, 7), seguido del mieloma múltiple (12.5%, 5). Por otra parte, las enfermedades perdedoras de proteínas con antecedente de trasplante afectaron al 42.5% (17), principalmente por nefropatía (40%, 16), mientras que la enfermedad neurológica se presentó en un solo caso (2.5%, 1).

En cuanto al uso de inmunosupresores, todos los pacientes (100%, 40) habían recibido corticoesteroides y al menos otro inmunosupresor. Se destacó el uso de rituximab en el 77.5% (31).

El 50% (20) presentó alguna infección, principalmente del tracto respiratorio superior (40%, 8) e inferior (40%, 8). Solo el 35% (14) recibió tratamiento profiláctico. El 40% (16) requirió hospitalización, aunque ninguno ingresó a la unidad de cuidados intensivos. Se reportaron dos fallecimientos por recaída de la enfermedad de base durante la hospitalización, con una mortalidad global del 5%.

En el seguimiento, la tomografía simple de tórax evidenció bronquiectasias en el 42.5% (17). Asimismo, el 75% (30) presentó niveles séricos de IgG entre 270 y 599 mg/dL.

Finalmente, se registró recaída de la enfermedad de base en el 22.5% (9). Cabe señalar que este estudio no incluyó pacientes con enfermedades infectocontagiosas como diagnóstico primario, sino exclusivamente aquellos con hipogammaglobulinemia inducida por medicamentos.

Discusión

El presente estudio analiza las características clínicas, comorbilidades y complicaciones de 40 expedientes de pacientes con hipogammaglobulinemia inducida por medicamentos, destacando la prevalencia de enfermedades autoinmunes y hematológicas en este grupo.

Los hallazgos muestran que la hipogammaglobulinemia

fue más común en mujeres (62.5%), lo que concuerda con la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes en este sexo.²⁴ En particular, el lupus eritematoso sistémico representó la totalidad de los casos con patología reumatológica, lo que sugiere una relación entre el uso prolongado de inmunosupresores en esta enfermedad y el desarrollo de hipogammaglobulinemia.²⁵

Actualmente, no existen estudios específicos sobre el uso de IgG-RT en la SID asociada a enfermedades reumatológicas; por ello, las decisiones terapéuticas se basan principalmente en la literatura sobre inmunodeficiencias primarias. Factores como la persistencia de niveles bajos de anticuerpos, defectos en anticuerpos específicos, antecedentes de infecciones y la evaluación del uso de inmunosupresores son determinantes al considerar la indicación de IgG-RT en enfermedades reumatológicas.⁴

En la población analizada, el uso de corticoesteroides destacó como el medicamento más relevante. Estos pueden provocar inmunosupresión por disminución transitoria de IgG sérica, efecto que puede prolongarse semanas después de suspender el tratamiento. En usos prolongados, la reducción de IgG puede ser más significativa y ocasionar linfopenia de CD4. Sin embargo, las dosis altas de corticoesteroides inhalados no parecen alterar los niveles séricos de IgG. El SID asociado a corticoesteroides podría explicarse por aumento del catabolismo de inmunoglobulinas, reducción de su síntesis por apoptosis de células B o plasmáticas, o regulación negativa de genes relacionados con su producción.²⁶

El uso generalizado de corticoesteroides e inmunosupresores, incluido el rituximab en el 77.5% de los pacientes, subraya su papel como factores predisponentes. Dado que el rituximab depleta los linfocitos B, es razonable considerar su papel en la disminución de IgG y el aumento subsecuente del riesgo de infecciones oportunistas, especialmente en pacientes con neoplasias malignas subyacentes o antecedente de trasplante de médula ósea.²⁷

Las infecciones afectaron al 50% de los pacientes, con predominio respiratorio. Solo el 35% recibió profilaxis, lo que sugiere un área de oportunidad en la prevención de infecciones en pacientes inmunosuprimidos. La mortalidad global reportada fue del 5%, con dos fallecimientos por recaída de la enfermedad de base.²⁸

Los linfocitos B son esenciales en la inmunidad adaptativa, ya que desempeñan funciones clave como la producción de anticuerpos, la presentación de antígenos y la regulación de células T. Debido a su relevancia, participan activamente en la respuesta inmune frente a infecciones virales, bacterianas y fúngicas.²⁹

Las terapias dirigidas a linfocitos B incluyen seis anticuerpos monoclonales, entre ellos rituximab, ocrelizumab, ofatumumab y obinutuzumab, dirigidos contra el antígeno CD20 y utilizados principalmente para el tratamiento de enfermedades autoinmunes y oncológicas. El rituximab es el agente más estudiado en relación con complicaciones infecciosas. Aunque los riesgos son similares entre estos fármacos debido a su mecanismo de acción común, pueden variar según la enfermedad tratada, siendo mayores en neoplasias hematológicas por la administración acumulada de dosis y la combinación con otras terapias inmunosupresoras. Asimismo, las indicaciones terapéuticas influyen en los protocolos de monitoreo.

El rituximab cuenta con advertencias de la FDA por el riesgo de reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) y de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). La reactivación del VHB es menos frecuente en pacientes con enfermedades autoinmunes que en aquellos con neoplasias malignas. Un estudio en 3,595 pacientes con artritis reumatoide no reportó casos de reactivación. Las tasas de reactivación del VHB y de LMP dependen de la indicación y de las terapias concomitantes, aunque en general son bajas en enfermedades autoinmunes.³⁰

En enfermedades hematológicas, un estudio realizado por Losonczy *et al.*³¹ en 2019 evaluó el estado inmunológico de 186 pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC), analizando el número de infecciones y la mortalidad en pacientes que no recibieron IgG-RT. Se encontró que los niveles de IgG fueron normales en el 63.37% de los pacientes; sin embargo, estos disminuyeron en etapas avanzadas de la enfermedad (según la clasificación de Rai). Las infecciones fueron más frecuentes en pacientes con niveles bajos de IgG que en aquellos con progresión clínica sin hipogammaglobulinemia. Las infecciones más comunes fueron las del tracto respiratorio superior (33.07%) y la sepsis (18.90%).

Tras la quimioterapia, los niveles inicialmente normales de IgG disminuyeron en promedio un 21%, mientras que la incidencia de infecciones aumentó. La sepsis fue la principal causa de muerte: ocurrió en el 30% de los casos con niveles bajos de IgG y en el 20% de aquellos con niveles normales.

La literatura sugiere que la terapia profiláctica con inmunoglobulina reduce la morbilidad y la mortalidad en pacientes con LLC e inmunodeficiencia. Se recomienda en casos de infecciones bacterianas recurrentes moderadas o graves. Las opciones terapéuticas incluyen dosis bajas (10 g), dosis fijas (18 g) o dosis personalizadas (300–400 mg/kg) de inmunoglobulina G, siendo esta última la más eficaz. La administración personalizada cada tres semanas durante seis ciclos puede lograr una condición libre de infecciones en el 50% de los pacientes.

La tomografía evidenció bronquiectasias en el 42.5%, probablemente relacionadas con infecciones recurrentes y daño pulmonar crónico secundario a hipogammaglobulinemia.³² El 75% presentó niveles de IgG entre 270 y 599 mg/dL, lo que indica inmunosupresión significativa.

Conclusiones

La SID fue inducida principalmente por el uso de corticosteroides combinados con otros inmunosupresores, particularmente rituximab, en el tratamiento de enfermedades subyacentes reumatológicas y hematológicas.

Este grupo presentó alta prevalencia de infecciones y hospitalizaciones, junto con niveles bajos de IgG sérica, lo que justifica la indicación de IgG-RT para mejorar su estado inmunológico.

Los resultados subrayan la importancia del monitoreo regular de IgG y la evaluación cuidadosa de factores de riesgo asociados a la SID para prevenir complicaciones graves. La implementación de IgG-RT debe individualizarse, equilibrando riesgos y costos.

Es fundamental adoptar una visión integral de las enfermedades con base inmunológica y de los tratamientos que pueden condicionar SID, estableciendo un manejo multidis-

ciplinario que permita un abordaje diagnóstico integral y la optimización de la calidad de vida de los pacientes.

En conjunto, esta investigación contribuye al conocimiento del perfil clínico de los pacientes con SID y proporciona bases para optimizar su manejo clínico mediante estrategias oportunas y personalizadas.

Agradecimientos

Agradecemos a las instituciones y profesionales de la salud que hicieron posible la realización de este estudio. En particular, expresamos nuestra gratitud al equipo médico por su invaluable colaboración en la recopilación de datos clínicos y su disposición para compartir su experiencia en el manejo de pacientes con inmunodeficiencia secundaria.

Reconocemos el esfuerzo y compromiso de los pacientes, quienes, con su disposición, permitieron generar información relevante para la comprensión y el tratamiento de esta enfermedad, contribuyendo al avance del conocimiento en el ámbito de las inmunodeficiencias.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

- Hernández-Martínez C, Espinosa-Rosales FJ, Espinosa-Padilla SE, et al. Conceptos básicos de las inmunodeficiencias primarias. *Rev Alerg México*. el 11 de mayo de 2016;63(2):180–9. DOI:10.29262/ram.v63i2.146
- Hillion S, Arleevskaya MI, Blanco P, Bordron A, et al. The Innate Part of the Adaptive Immune System. *Clin Rev Allergy Immunol*. abril de 2020;58(2):151–4. DOI: 10.1007/s12016-019-08740-1
- Tuano KS, Seth N, Chinen J. Secondary immunodeficiencies: An overview. *Ann Allergy Asthma Immunol*. el 1 de diciembre de 2021;127(6):617–26. DOI: 10.1016/j.anai.2021.08.413
- Otani IM, Lehman HK, Jongco AM, Tsao LR, Azar AE, Tarrant TK, et al. Practical guidance for the diagnosis and management of secondary hypogammaglobulinemia: A Work Group Report of the AAAAI Primary Immunodeficiency and Altered Immune Response Committees. *J Allergy Clin Immunol*. el 1 de mayo de 2022;149(5):1525–60. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.01.025
- Inmunodeficiencias secundarias relacionadas con la presencia de autoanticuerpos anticitocinas [Internet]. [citado el 27 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S001638132023000200157&script=sci_arttext
- Kapadia RK, Staples JE, Gill CM, Fischer M, Khan E, Laven JJ, et al. Severe Arboviral Neuroinvasive Disease in Patients on Rituximab Therapy: A Review. *Clin Infect Dis*. el 15 de marzo de 2023;76(6):1142–8. DOI: 10.1093/cid/ciac766
- Clarke WA, Chatelut E, Fotoohi AK, Larson RA, Martin JH, Mathijssen RHJ, et al. Therapeutic drug monitoring in oncology: International Association of Therapeutic Drug Monitoring and Clinical Toxicology consensus guidelines for imatinib therapy. *Eur J Cancer*. el 1 de noviembre de 2021;157:428–40. DOI: 10.1016/j.ejca.2021.08.033
- Aldeguer Esquerdo A. Tratamientos combinados mediante carbón activado y ozono para reducir la presencia de atrazina, simazina, carbamazepina y diclofenaco en medio acuoso [Internet] [http://purl.org/dc/dcmitype/Text]. Universitat d'Alacant / Universidad de Alicante; 2022 [citado el 27 de marzo de 2025]. p. 1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=313976>
- Durand CM, Massie A, Florman S, Liang T, Rana MM, Friedman-Moraco R, et al. Safety of Kidney Transplantation from Donors with HIV. *N Engl J Med*. el 17 de octubre de 2024;391(15):1390–401. DOI: 10.1056/NEJMoa2403733
- Ballow M, Sánchez-Ramón S, Walter JE. Secondary Immune Deficiency and Primary Immune Deficiency Crossovers: Hematological Malignancies and Autoimmune Diseases. *Front Immunol* [Internet]. el 18 de julio de 2022 [citado el 8 de diciembre de 2024];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.928062/full>
- Mogica Martínez, MD. Abordaje Clínico y Terapéutico Ac-

- tualizado en Inmunodeficiencias y enfermedades Autoinmunes e Inflamatorias. (2024), Editorial ZarPra. Disponible en: <https://isbnmexico.indautor.cerlalc.org/catalogo.php?mode=detalle&nt=435463>
12. Szepanowski F, Warnke C, Meyer zu Hörste G, Mausberg AK, Hartung HP, Kleinschnitz C, et al. Secondary Immunodeficiency and Risk of Infection Following Immune Therapies in Neurology. *CNS Drugs*. el 1 de noviembre de 2021;35(11):1173–88. DOI: 10.1007/s40263-021-00863-4
 13. Jahnz-Różyk K, Więsik-Szewczyk E, Roliński J, Siedlar M, Jędrzejczak W, Sydor W, et al. Secondary immunodeficiencies with predominant antibody deficiency: multidisciplinary perspectives of Polish experts. *Cent Eur J Immunol*. 2020;45(3):334–41. DOI: 10.5114/ceji.2020.101265
 14. Pimenta FMCA, Palma SMU, Constantino-Silva RN, Grumach AS. Hypogammaglobulinemia: a diagnosis that must not be overlooked. *Braz J Med Biol Res*. el 10 de octubre de 2019;52:e8926. DOI: 10.1590/1414-431X20198926
 15. Jolles S, Chapel H, Litzman J. When to initiate immunoglobulin replacement therapy (IGRT) in antibody deficiency: a practical approach. *Clin Exp Immunol*. el 1 de junio de 2017;188(3):333–41. DOI: 10.1111/cei.12915
 16. Dvorak CC, Haddad E, Heimall J, Dunn E, Buckley RH, Kohn DB, et al. The diagnosis of severe combined immunodeficiency (SCID): The Primary Immune Deficiency Treatment Consortium (PIDTC) 2022 Definitions. *J Allergy Clin Immunol*. febrero de 2023;151(2):539–46. DOI: 10.1016/j.jaci.2022.10.022
 17. Wilson BE, Freeman CM. Immunoglobulin therapy for immunodeficiency. *Allergy Asthma Proc*. el 1 de septiembre de 2024;45(5):364–70. DOI: 10.2500/aap.2024.45.240053
 18. Richter A. Current experience with manual push subcutaneous immunoglobulin (SCIg) in patients with immune deficiencies. *Immunol Med*. 2025 Jun 24:1-12. doi: 10.1080/25785826.2025.2515333.
 19. Athni TS, Barmettler S. Hypogammaglobulinemia, late-onset neutropenia, and infections following rituximab. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. junio de 2023;130(6):699–712. DOI: 10.1016/j.anai.2023.01.018
 20. Unidad de Humanidades y Ética Médica [Internet]. [citado el 28 de marzo de 2025]. “Código” de Nuremberg sobre ética de la investigación en seres humanos. Material de Bioética. Unidad de Humanidades y Ética Médica. Disponible en: <https://www.unav.edu/web/unidad-de-humanidades-y-etica-medica/material-de-bioetica/el-codigo-de-nuremberg>
 21. WMA - The World Medical Association-Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. [citado el 5 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
 22. Ley General de Salud. de Diputados, C., Congreso de, D. H., & Unión, L. A. (2024). Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. <https://www.diputados.gob.mx/>
 23. Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares. de Diputados, C., Congreso de, D. H., & Unión, L. A. (2025). Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares. <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFPDPPP.pdf>
 24. Pisetsky DS. Pathogenesis of autoimmune disease. *Nat Rev Nephrol*. el 10 de mayo de 2023;1–16. DOI: 10.1038/s41581-023-00720-1
 25. Johnson SR, Bernstein EJ, Bolster MB, Chung JH, Danoff SK, George MD, et al. 2023 American College of Rheumatology (ACR)/American College of Chest Physicians (CHEST) Guideline for the Treatment of Interstitial Lung Disease in People with Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases. *Arthritis Care Res*. agosto de 2024;76(8):1051–69. DOI: 10.1002/acr.25348
 26. Lanzillotta M, Della-Torre E, Milani R, Bozzolo E, Bozzalla-Cassione E, Rovati L, et al. Effects of glucocorticoids on B-cell subpopulations in patients with IgG4-related disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2019;37 Suppl 118(3):159–66. PMID: 30652677
 27. Carden MA, Gaddh M, Hoskote A, Brown M, Merrill V, Stowell SR, et al. Rituximab leads to early elimination of circulating CD20+ T and B lymphocytes in patients with iTTP despite ongoing TPEx. *Blood Adv*. el 6 de febrero de 2020;4(3):477–81. DOI: 10.1182/bloodadvances.2019001148
 28. Mustafa SS. Steroid-induced secondary immune deficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. junio de 2023;130(6):713–7. DOI: 10.1016/j.anai.2023.01.010
 29. Gray PE, David C. Inborn Errors of Immunity and Autoimmune Disease. *J Allergy Clin Immunol Pract*. junio de 2023;11(6):1602–22. DOI: 10.1016/j.jaip.2023.04.018
 30. Cannon L, Pan A, Kovalick L, Sarkissian A, Wu EY. Secondary immunodeficiencies and infectious considerations of biologic immunomodulatory therapies. *Ann Allergy Asthma Immunol*. el 1 de junio de 2023;130(6):718–26. DOI: 10.1016/j.anai.2023.02.010
 31. Losonczy H, Nagy Á, Kosztolányi S, Tóth O, Csalódi R, Huszain A, et al. [Correlations between secondary hypogammaglobulinaemia, infections and mortality and the need for preventive immunoglobulin replacement in patients with chronic lymphoid leukaemia]. *Orv Hetil*. el 1 de septiembre de 2019;160(38):1487–94. DOI: 10.1556/650.2019.31335
 32. Tiddens HAWM, Meerburg JJ, Eerden MM van der, Ciet P. The radiological diagnosis of bronchiectasis: what’s in a name? *Eur Respir Rev* [Internet]. el 17 de junio de 2020 [citado el 30 de marzo de 2025];29(156). Disponible en: <https://publications.ersnet.org/content/errev/29/156/190120>

▲Continuación de adscripciones de los autores

³Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Licenciatura en Médico Cirujano y Partero. Guadalajara, Jalisco, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades, Unidad de Investigación Biomédica 02. Guadalajara, Jalisco, México