



## **Resumen.**

*Esmeralda Pérez Méndez*

*Cuarto B*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.*

*Inmunología.*

*Medicina Humana*

*Tercer parcial.*

# URTICARIA

df1

La urticaria es una enfermedad que afecta la piel y las mucosas y se caracteriza por la aparición transitoria de habones (ronchas), angioedema o ambos. El 40% de los px acuden a Servicio médico por urticaria y angioedema, otro 40% solo con urticaria y del 11 al 20% con angioedema sin urticaria. La enfermedad resulta de la activación y desgranulación de los mastocitos en la piel, seguidas de la liberación de histamina y otros mediadores que conducen a la activación de los nervios sensoriales, vasodilatación, extravasación de plasma y reclutamiento cel.

La clasificación se basa en el periodo de evolución, en aguda o crónica y según los fx desencadenantes, en inducible o espontánea. La urticaria aguda tiene una duración < 6 semanas y la urticaria crónica pertenece > 6 semanas.

## > Epidemiología:

La urticaria aguda afecta del 10-20% de la población en algún momento de su vida. La incidencia anual se estima entre 57.7 a 82.5 casos por cada 100,000 personas/año. Se considera la causa principal de consulta de enfermedades cutáneas en los servicios de urgencia en niños y adultos, y representa el 0.4% de todas las consultas médicas.

## > Etiología:

Aunque clásicamente se le atribuye a la urticaria aguda una etiología alérgica, incluso dentro del mismo personal médico, las formas idiopáticas ocupan más de 50% de los casos y el origen alérgico representa el 2.4% de las causas, dentro de los factores desencadenantes identificados con mayor frecuencia, se reportan:

- **Infecciones:** Son el fx desencadenante identificado más común en niños y adultos, las infecciones del tracto respiratorio superior y gastrointestinal además de las caries dentales y cistitis representan las causas más fcs.
- **Medicamentos:** Es más frecuente en mujeres y la principal causa es la prescripción de medicamentos (antibióticos). Otros fármacos incluyen: Aspirina, antiinflamatorios no esteroides (AINEs), aunque los corticosteroides tienen acción inmunosupresora y antiinflamatoria, también se han reportado como agentes causales de la urticaria.
- **Alimentos:** Son causa poco frecuente de urticaria aguda pero los más asociados son nueces, huevo, pescado, mariscos, carne, leche de vaca, frutas, vegetales y alimentos fermentados.
- **Urticaria por contacto:** Ocurre por una reacción de hipersensibilidad tipo I en pacientes con IgE específica contra un agente específico.

# > ANAFILAXIA <

ff

La anafilaxia es una reacción alérgica aguda mediada por IgE que potencialmente pone en peligro la vida y que tiene lugar en personas previamente sensibilizadas cuando vuelven a exponerse al antígeno sensibilizador. La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica grave que suele ser de inicio rápido y se caracteriza por una respiración potencialmente letal y lo. Compromiso circulatorio.

- La prevalencia de por vida de la anafilaxia se estima en 1,6 al 5,1%.

• **Etiología:** La anafilaxia suele desencadenarse por:

- Fármacos (por ejemplo antibióticos betalactámicos, insulina, estreptomycinasa, extractos alérgicos).
- Alimentos (por ejemplo nueces, huevos, mariscos).
- Proteínas (antitoxina tetánica, transfusiones sanguíneas).
- Veneno de animales
- Latex.

El maní (cacahuates), el latex, los mariscos y otros alérgenos pueden ser transmitidos por el aire, en ocasiones, el ejercicio o la exposición al frío pueden desencadenar o contribuir a una reacción anafiláctica.

El antecedente de atopia no aumenta el riesgo de anafilaxia pero sí el riesgo de muerte cuando aparece la anafilaxia.

• **Fisiopatología:**

La interacción del antígeno con IgE en los basófilos y los mastocitos desencadena la liberación de histamina, leucotrienos y otros mediadores que provocan una contracción difusa del músculo liso (por ejemplo que producen broncoconstricción, vómitos, o diarrea) y una vasodilatación con filtración de plasma (por ejemplo que resulta en urtica o angioedema).

> **Reacciones anafilactoides:**

Las reacciones anafilactoides tiene la misma expresión clínica que la anafilaxia, pero en ellas no participa la IgE ni se requiere una sensibilización previa. Aparecen por una estimulación de los mastocitos o mediante

# GUILLAN-BARRÉ

ff

## ➤ Definición:

El Síndrome de Guillan-Barré es una enfermedad autoinmune aguda del sistema nervioso periférico, en la que el propio sistema inmunológico ataca al sistema nervioso causando debilidad muscular progresiva y en algunos casos parálisis.

## ➤ Epidemiología:

- Incidencia: 1-2 casos por cada 100,000 personas al año.
- Puede afectar a cualquier edad, pero es más común en adultos y hombres.
- A menudo se presenta después de una infección (gripe, diarrea, Covid).

## ➤ Fisiopatología:

- Es un trastorno autoinmune
- Después de una infección, el sistema inmunológico se confunde y ataca a la mielina (capa que recubre los nervios) o los axones de los nervios periféricos.
- Esto bloquea la conducción nerviosa, causando debilidad o parálisis.
- Causado por: Campylobacter jejuni (más común)

## Tipos Principales:

1. AIDP = Poli-radiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, más común en América y en Europa.
2. AMAN/AMSAN: Afecta a los axones (más común en Asia y Latinoamérica).
3. Síndrome de Miller-Fisher: oftalmoplejía + ataxia + arreflexia.

## ➤ Cuadro clínico:

- Debilidad muscular progresiva (comienza en piernas y sube: ascendente).
- Pérdida de reflejos (arreflexia).
- Hormigueo (parestias)
- Dolor muscular
- En caso grave: dificultad para respirar, tragar o hablar.

Disfagia      Disartria.

La progresión suele ser rápida (días a semanas) y puede poner en riesgo la vida si afecta los músculos respiratorios.

# VASCULITIS POR INMUNOC.

La vasculitis por inmunocomplejos es una enfermedad inflamatoria que afecta los vasos sanguíneos, caracterizada por la formación y depósito de inmunocomplejos (anticuerpo-antígeno) en las paredes vasculares. Estos complejos activan al sistema del complemento, lo cual genera una respuesta inmunitaria inflamatoria intensa.

Estas vasculitis suelen ser pequeños vasos (arteriolas, vénulas y capilares) aunque pueden involucrar vasos de tamaño mediano.

## Epidemiología:

- Pueden presentarse en cualquier edad, aunque algunas formas específicas tienen predilección etaria:
  - Púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA) + común en niños de 3 y 15 años.
  - Crioglobulinemia mixta: asociada a adultos con hepatitis C.
- Afecta a ambos sexos, aunque algunas variantes tienen ligera predilección por el sexo femenino.

## Factores de riesgo:

- Infecciones crónicas (hepatitis B o C).
- Enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide).
- Uso de ciertos medicamentos (alopurinol, antibióticos diuréticos).
- Reacciones post-infecciosas.

**Crioglobulinemia:** poco frecuente mediada por inmunocomplejos caracterizada por la presencia de complejos inmunes circulantes crioprecipitables en suero. Se manifiesta clínicamente por la clásica tríada de púrpura, debilidad y artralgia.

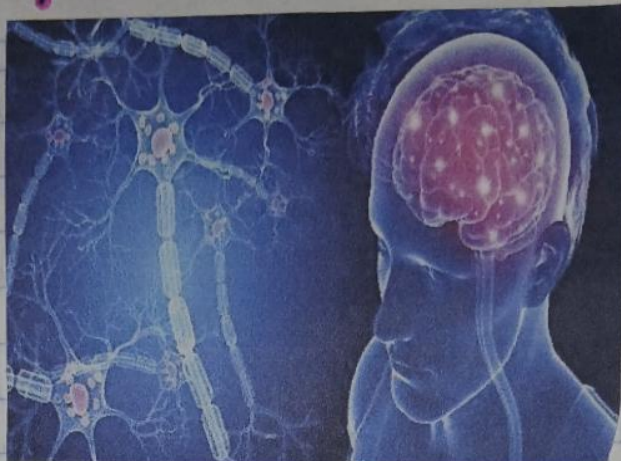
## Vasculitis por anticuerpos Anti-MBG (Goodpasture)

Enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular es una vas

# Esclerosis Múltiple

df

> **Definición:** la esclerosis múltiple es una enfermedad progresiva que se manifiesta con la aparición de lesiones inflamatorias focales en la sustancia blanca del cerebro y la médula espinal. Estas lesiones provocan la pérdida de mielina (desmielinización) preservando



relativamente los axones en las fases iniciales, aunque pueden resultar dañados en etapas muy avanzadas. Es una enfermedad neurológica crónica y autoinmune.

> **Epidemiología:** La esclerosis múltiple autoinmune afecta al SNC y es más común entre individuos de 20 y 50 años, siendo la principal causa de discapacidad en este grupo etario. A nivel mundial, se estima que más de 2.8 millones de personas padecen EM.

## > Fisiopatología:

1. **Disfunción de la barrera hematoencefálica (BHE):** En condiciones normales la BHE actúa como una barrera selectiva que impide la entrada de células inmunitarias al SNC, en la EM, se produce una disrupción de esta barrera permitiendo la infiltración de linfocitos T autoreactivos y otras células inmunitarias en el tejido neural. Esta permeabilidad anormal precede a la desmielinización inflamatoria.

2. **Activación inmunitaria y ataque autoinmune:** Una vez dentro del SNC, los linfocitos T CD4 y CD8 reconocen erróneamente componentes de la mielina como un antígeno extraño, desencadenando una

