



**Mi Universidad**

## **Tarea de unidad**

*José Antonio Jiménez Santis*

*Cuarto parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre grupo "B"*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de julio del 2025*

# Urticaria

ff

SX reaccional de la piel y las mucosas, que se caracterizan por ronchas o angioedema ocasionado por edema vasomotor transitorio y circunscrito de la dermis que dura horas puede ser recidivante y de origen inmunitario o desconocido.

## Epidemiología

- Población general varía de 2% hasta 20%.
- Predomina en mujeres de 40 a 50 años
- Solo en 30% de los casos se encuentra en causas identificables
- Urticaria crónica es menos común: afecta aproximadamente al 0.5-1% de la Población General.

## Clasificación

Se clasifica en urticaria Propiamente clínica, dermatografismo y edema, angioneurotico, por su origen, en inmunitaria y no inmunitaria y de acuerdo con su evolución en aguda y crónica.

### ▶ Aguda

aparición espontánea de ronchas, angioedema menor de seis semanas o sin conocimiento de la causa

### ▶ crónica

aparición espontánea de ronchas angioedema, o ambas de mayor de seis semanas o sin conocimiento de la causa.

### ▶ Inmunitario: activación de IgE

### ▶ No Inmunitario: → Por la desgranulación o activación de los mastocitos

### ▶ De origen desconocida

## Fisiopatología

Estímulo → Activación de mastocitos → liberación de histaminas y mediadores preformados → Provocan vasodilatación + aumento de Permeabilidad → Edema (ronchas) + Prurito

# Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción alérgica, aguda grave y potencialmente mortal, de aparición súbita, que afecta múltiples sistemas orgánicos, especialmente la piel, el aparato respiratorio, gastrointestinal y cardiovascular. Es mediada inmunológicamente, habitualmente por anticuerpos IgE, aunque también puede haber mecanismos no inmunológicos.

## Epidemiología

- Incidencia: 50 a 12 casos por 400,000 personas por año
- Prevalencia: 1-2% de la población ha tenido al menos 1 episodio
- Edad: más común en niños y adultos jóvenes
- Sexo: levemente más frecuente en mujeres adultas y en niños
- + Causa más comunes:

- Niños: alimentos (leche, huevos, cacahuates)
- Adultos: fármacos (penicilina, AINES), picadura de insectos

## Etiopatogenia

### ▶ Anafilaxia alérgica (inmunológica)

- IgE mediada: reacción de hipersensibilidad tipo I
- activación de mastocitos y basófilos → liberación de mediadores (histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos, etc.)
- No IgE mediada: mediada por inmunocomplejos o células T

### ▶ Anafilaxia no alérgica (no inmunológica)

- Activación directa de mastocitos sin participación del sistema inmune

## Fisiopatología:

- Activación de mastocitos/basófilos → liberación de mediadores inflamatorios.
- Efectos sistémicos
  - Vasodilatación → hipotensión
  - Aumento de la permeabilidad capilar → edema urticario
  - Broncoespasmo → disnea, silbancos
  - Contracción del músculo liso gastrointestinal → náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Reacción en múltiples sistemas → fallo multiorgánico

# Myasthenia Gravis

df

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune crónica que afecta a la unión neuromuscular, causando debilidad muscular fluctuante, especialmente en músculos voluntarios. Se caracteriza por la producción de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina u otras proteínas de la unión neuromuscular.

## Epidemiología

- Incidencia: 5-30 casos por millón de habitantes por año
- Prevalencia: 150-120 casos por millón
- Edad de inicio
  - Mujeres: más común entre los 20-40 años
  - Hombres: mayor incidencia en > de 60 años
- Sexo: más frecuente en mujeres jóvenes y en hombres mayores

## Etiopatogenia

- Enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos
- Anticuerpos Comunes:
  - Contra el receptor de acetilcolina (85% de los casos)
  - Contra musck Presente en algunos casos negativos
  - Anticuerpos contra LRP4 menos frecuente
- Puede haber hiperplasia del timo o timoma
- Los anticuerpos bloquean y destruyen o modifican los receptores postsinápticos la transmisión neuromuscular

## Fisiopatología

- En condiciones, la acetilcolina se libera en la unión neuromuscular y se une a los receptores de AChR en la membrana muscular provocando contracción
- En MG, los anticuerpos interfieren en este proceso.
  - Bloquea los receptores
  - Inducen su destrucción por completo
  - Disminuyen la densidad de receptores funcionales
- Resultado: Fallo progresivo en la contracción muscular con el uso repetido (fatiga muscular)

# Síndrome de Guillain-Barré

Es una Polirradiculoneuropatía inflamatoria autoinmune, aguda caracterizada por debilidad muscular progresiva, arreflexia y en algunos casos afectación autónica y respiratoria.

## Epidemiología

- Incidencia: 1-2 Casos por 100,000 Personas/año
- Puede ocurrir a cualquier edad, Pero es más común en adultos jóvenes y ancianos
- Predomina en hombres (relación hombre y mujer: 1.5:1)
- 60-70% tienen antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal ( Ejem: *Campylobacter jejuni*, CMV, V

## Etiopatogenia

- Mecanismo Principal: relación autoinmune mediada por anticuerpos dirigidos contra gangliosidos de la mielina o el axón de los nervios periféricos.
- Relación con mimetismo molecular: los antígenos bacterianos virales comparten epitopos con componentes de los nervios
- Patógenos comunes: *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, Vacunas

## Fisiopatología

- Daño inflamatorio de las raíces nerviosas y nervios periféricos desmielinización segmentaria → bloqueos de conducción nerviosa.
- En variantes axonales (AMAN, AMSAN): destrucción directa del axón.
- La regeneración puede ser completa si no hay daño axonal severo

## Cuadro clínico

- Debilidad muscular progresiva simétrica, ascendente (Piernas → Brazos → Músculos faciales → Respiratorios)
- Arreflexia o hipo-reflexia universal
- Parestesias distales leves (sensibilidad superficial menos afectada)
- Dolor muscular o radicular

# Vasculitis

Es un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan los vasos sanguíneos. Caracterizada por la deposición de complejos antígeno-anticuerpo en las paredes vasculares, lo que provoca inflamación, daño endotelial y necrosis. Generalmente afecta vasos pequeños y puede manifestarse en piel, riñones, articulaciones y otros órganos.

## Epidemiología

- Mas frecuente en adultos jóvenes y niños
- Algunas formas comunes
  - Púrpura de Henoch-Schönlein
  - Vasculitis inducida por fármacos: en cualquier edad
- Mayor incidencia en hombres, en algunas variantes

## Etiología

Las causas pueden ser diversas incluyen:

- Infecciones (estreptococos, hepatitis B/C, VIH)
- Fármacos (penicilinas, sulfas, allopurinol)
- Enfermedades autoinmunes (LES, artritis reumatoide)
- Cánceres (linfomas, leucemias)
- Idiopática (causa desconocida) en muchas casos

## Fisiopatología

- 1- Se forman inmunocomplejos en la circulación o in situ
- 2- Estos complejos se depositan en las paredes de los vasos (sobre todo pequeños)
- 3- Activan el sistema del complemento, atrayendo neutrófilos
- 4- Los neutrófilos liberan enzimas y radicales libres que lesionan el endotelio.
- 5- Se produce inflamación, vasculitis necrotizante, trombosis y extravasación de eritrocitos

## Manifestaciones clínicas

Depende del órgano afectado, pero la más comunes son:

- Piel: Púrpura palpable (lesiones rojas que no desaparecen al presionar), urticaria, úlceras