



Inmunología

Luis Alberto López Abadía

Cuarto Parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez

Medicina Humana

Cuarto Semestre Grupo B

ÍNDICE

Pag 1	Portada
Pag 2	Índice
Pag 3	Introducción
Pag 4	Firma 1
Pag 5	Firma 2
Pag 6	Firma 3
Pag 7	Firma 4
Pag 8	Firma 5
Pag 9	Firma 6
Pag 10	Bibliografía
Pag 11	Conclusión

INTRODUCCIÓN

La medicina contemporánea abarca una amplia gama de enfermedades que afectan diversos sistemas del cuerpo humano, muchas de ellas con un trasfondo inmunológico o neurológico. Entre estas patologías se encuentran la Urticaria, la Anafilaxia, la Miastenia Gravis, el Síndrome de Guillain-Barré, la Vasculitis por Inmunocomplejos y la Esclerosis múltiple.

La Urticaria es una reacción cutánea caracterizada por la aparición de ronchas rojas, pruriginosas e inflamadas, que puede ser aguda o crónica y suele desencadenarse por factores alérgicos o inmunológicos. La Anafilaxia, por su parte, representa una reacción alérgica sistémica grave que puede poner en peligro la vida si no se trata de forma inmediata, manifestándose con dificultad respiratoria, disminución de la presión arterial y otros síntomas severos.

En el ámbito neuromuscular, la Miastenia Gravis es un trastorno autoinmune que afecta la comunicación entre nervios y músculos, provocando debilidad muscular fluctuante. El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune aguda que daña la mielina de los nervios periféricos, ocasionando debilidad progresiva y, en algunos casos, parálisis.

Por otro lado, la Vasculitis por inmunocomplejos implica la inflamación de los vasos sanguíneos debido a la acumulación de complejos inmunes, lo que puede afectar múltiples órganos dependiendo de la severidad y localización del daño vascular. Por último, la Esclerosis múltiple es una enfermedad crónica del sistema nervioso central en la que el sistema inmunológico ataca la mielina que recubre las fibras nerviosas, resultando en síntomas neurológicos variados, como problemas de movilidad, fatiga y alteraciones sensoriales.

Estas enfermedades reflejan la complejidad del sistema inmunológico y neurológico, y su estudio es fundamental para comprender sus mecanismos patológicos y mejorar los enfoques terapéuticos.

Urticaria

Definición:

Síndrome reaccional de la piel y las mucosas, que se caracterizan por ronchas o angioedemas ocasionados por edema vasomotor transitorio y circunscrito de la dermis, que dura horas; puede ser recidivante y de origen inmunitario, no inmunitario o desconocido.

Epidemiología:

La frecuencia en la población general varía de 1 a 2% hasta 20%. Predomina en mujeres de 40 a 50 años de edad. La frecuencia del dermatografismo es de 5%. Sólo en 30% de los afectados se encuentran una causa identificable, y en dos terceras partes se autolimitan; la urticaria colinérgica predomina después de los 20 años de edad, y se observa en 3.9 a 15.7% de los pacientes con urticaria en general, y en 15.7 a 22.4% de quienes presentan la forma física. En los niños la causa más frecuente son las infecciones virales, bacterianas, hasta en 80%. Coincide con angioedema en 50% y éste se presenta sólo en 11%.

Etiopatogenia:

- Puede originarse por fármacos, alimentos, alérgenos inhalados, infecciones, factores psicológicos, enfermedades generalizadas, sustancias penetrantes y por contacto, picaduras y mordeduras de insectos y arácnidos, procesos que activan el complemento y el depósito de complejos inmunitarios, anomalías genéticas y agentes físicos.

Entre la causa más común están la ingesta e inyección de productos farmacológicos y químicos, en especial antibióticos como penicilina, AINES, laxantes, sedantes, tranquilizantes, anticonceptivos, medios de contraste, etc.

La urticaria colinérgica se desencadena por el ejercicio, por sobrecalentamiento pasivo (como un baño caliente) o por tensión emocional.

- La roncha se origina por vasodilatación localizada, que cita aumento de la permeabilidad capilar, dependiente de sustancias como la histamina (Secretada por los mastocitos o cel. cebadas),

Anafilaxia

Introducción

La anafilaxia es una situación clínica grave infradiagnosticada y por consiguiente, el tratamiento inmediato correcto con adrenalina no se realiza con la frecuencia deseada. El diagnóstico etiológico cuando aparece de nuevos episodios. Está aumentando el número de casos de anafilaxia en el mundo, aunque no existen todavía fuentes fiables para determinar la incidencia global de esta entidad ya que la mayoría de los estudios hacen referencia a casos fatales, quedando relegados los casos leves. La realización de estudios experimentales en sujetos ya diagnosticados está limitada, debido al riesgo que supone exponerlos de nuevo al posible agente causal.

Definición:

Desgraciadamente no existe una definición universalmente aceptada para esta entidad. Comúnmente se define la anafilaxia como un síndrome clínico de potencial riesgo vital caracterizado por su rápida instauración y sus manifestaciones multisistémicas. Este cuadro clínico se produce como resultado de la acción de los mediadores químicos liberados de forma súbita por mastocitos o basófilos. Esta liberación puede producirse como consecuencia de un mecanismo inmunológico (reacciones anafilácticas) o un mecanismo no inmunológico (reacciones anafilatoxínicas). Ambas son clínicamente indistinguibles. En este trabajo únicamente se hace referencia a la reacción anafiláctica mediadas por IgE.

Fisiopatología=

El mecanismo fisiopatológico mediante el cual se produce una reacción anafiláctica son diversas.

Anafilaxia mediada por IgE

Para estar en riesgo de reacción de hipersensibilidad tipo I un individuo debe haber sido sensibilizado a un antígeno a través de una exposición previa. La primera exposición debe haber producido una inmunoglobulina E (IgE) específica para el antígeno y la capacidad de producir esa IgE mantenido en la memoria de las células plasmáticas. En exposiciones posteriores, la IgE se une a receptores en mastocitos y basófilos, provocando su activación y desgranulación tras el

Miastenia Gravis

Introducción:

La miastenia gravis es un trastorno neuromuscular caracterizado por debilidad y fatigabilidad muscular; es fluctuante con remisiones y exacerbaciones que afecta uno o más grupos de músculo esqueléticos. El defecto subyacente es una disminución en el número de receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares debida a un proceso autoinmune mediado por anticuerpos.

Incidencia:

La miastenia gravis no es una enfermedad rara; tiene una prevalencia de 50-125 casos / millón de habitantes. La incidencia está relacionada con la edad y sexo. Los hombres mayores de 50 años tienen la mayor incidencia, con un pico a la edad de 70 años. Las mujeres tienen dos picos, uno a la edad de 20-40 años, otro alrededor de los 70 años.

Fisiopatología

El trastorno principal en los pacientes con miastenia gravis es la disminución en el número de los receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares. El receptor de acetilcolina posee dos dominios, uno extracelular que concentra cationes y un dominio intracelular con cargas negativas.

La mayoría de los anticuerpos se encuentran dirigidos contra la porción extracelular (sitio inmunogénico) de las subunidades alfa del receptor de acetilcolina, zona donde se encuentra el sitio de unión. Los anticuerpos reducen tanto el número como la función de los receptores para acetilcolina por medio de la degradación acelerada de los receptores de acetilcolina. Las inmunoglobulinas IgG se unen al receptor de acetilcolina en la membrana celular formando grupos, estos por medio de la endocitosis son internalizados para ser degradados posteriormente. Ha sido demostrado que del 50-88% de los pacientes con miastenia gravis bloquean los sitios de unión de la acetilcolina en cultivos de células.

Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de origen idiopático, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Constituye una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal.

Patogenia:

- En el 60% de los pacientes con SGB se recoge el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos. Jacobs estudió el espectro de antecedentes infecciosos en este síndrome y encontró una mayor frecuencia de infecciones por *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus y virus de Epstein Barr, aunque también detectó infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple y mononucleosis infecciosa.
- El SGB también se ha asociado con vacunación (influenza, antirrábica), enfermedades sistémicas (enfermedad de Hodgkin, Lupus ES, sarcoidosis) y cirugía.
- *Campylobacter jejuni*, una causa mayor de gastroenteritis bacteriana, es el antecedente patógeno más frecuente encontrado en los últimos años. No se conoce con exactitud la patogenia del síndrome, se piensa que el organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, tanto de origen humoral como celular, que debido a la forma homóloga de sus antígenos con los tejidos neuronal a nivel molecular, produce una reacción cruzada con componentes gangliósido de la superficie de los nervios periféricos. La reacción inmune contra el antígeno "blanco" en la superficie de la membrana de la célula de Schwann o mielina, resulta en neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (ES 7% de los casos) o si reacciona contra antígenos contenidos en la membrana del axón, en la forma axonal aguda (el 15% restante).

Cuadro Clínico

Los síntomas iniciales consisten en sensación de "adormecimiento" y "añilón" en los dedos de los pies y en las manos, y en

Vasculitis por inmunocomplejos

Introducción

La vasculitis por inmunocomplejos presentan inflamaciones de las paredes vasculares asociadas con el depósito perivascular de inmunoglobulinas (Ig), principalmente C1. Abarcan variantes sistémicas y cutáneas de vasculitis por IgA (IgAV), vasculitis crioglobulinémica (CV), vasculitis reumatoide, lúpica e hipocomplementémica, vasculitis cutánea por enfermedad del suero IgM/IgG (no IgA) y vasculitis macular recurrente (hiper-megamaglobulinémica o inducida por estroeno).

Este proceso ocurre principalmente en vasos de pequeño calibre y puede afectar tanto la piel como órganos sistémicos, dependiendo del tipo de vasculitis implicada.

Fisiopatología

La formación y depósito de inmunocomplejos en la pared vascular desencadena la activación de neutrófilos a través de receptores Fc (como Fcγ o Fcα), lo que lleva a la liberación de mediadores inflamatorios, daño epitelial y, en última instancia, necrosis de la pared vascular.

En la mayoría de los casos, este mecanismo corresponde a una reacción de hipersensibilidad tipo III de Gell y Coombs.

Ejemplos prototípicos incluyen la vasculitis por IgA (anteriormente conocida como púrpura de Henoch-Schönlein), la vasculitis crioglobulinémica, la vasculitis asociada a lúpus eritematoso sistémico y la vasculitis secundaria a enfermedades reumatólogicas o infecciones crónicas como hepatitis C.

Cuadro Clínico

Clínicamente, la vasculitis por inmunocomplejos suelen manifestarse como púrpura palpable, especialmente en extremidades inferiores, aunque puede haber compromiso articular, gastro-intestinal, renal e glomerulonefritis y, en casos menos frecuentes,

Esclerosis Múltiple

INTRODUCCION:

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad autoinmune con carácter crónico y desmielinizante más común del Sistema Nervioso Central (SNC). Se caracteriza por la aparición de lesiones inflamatorias que se resuelven dejando una cicatriz gliótica con desmielinización, ausencia de oligodendrocitos y daño axonal en las últimas etapas en diferentes localizaciones del SNC.

EPIDEMIOLOGIA:

La EM afecta, principalmente, a la población joven entre 25 y 40 años, y es excepcional tanto por encima de los 50 como por debajo de los 10 años. Se trata de la primera causa de discapacidad no traumática en adultos jóvenes del mundo desarrollado. Es más frecuente en mujeres (con una tasa incluso de 4:1), aunque es más grave en los hombres. Se han descrito variaciones en la incidencia y prevalencia según el área geográfica; en zonas de mayor latitud se observan mayores cifras de EM. La zona con mayor prevalencia se encuentra en las islas Orcney en Escocia, seguida del norte de Estados Unidos y Europa, sur de Australia y Nueva Zelanda. También existen variaciones según los movimientos migratorios en menores de 15 años de una zona de menor a mayor riesgo. Es más común en caucásicos que africanos o asiáticos.

ETIOPATOGENIA:

Se acepta que es una enfermedad autoinmune mediada, que actúa sobre personas predispuestas genéticamente en las que interactúan uno o varios factores ambientales a lo largo de su vida, principalmente en las primeras etapas. Existe una predisposición familiar por lo que el riesgo de padecer EM se multiplica incluso por ocho en familiares de 1º grado. En cuanto a los factores ambientales, se han descrito varios, como la vitamina D y la exposición solar. Círculo

CONCLUSIÓN

Como conclusión, la Urticaria, la Anafilaxia, la Miastenia Gravis, el Sx de Guillain-Barré, la Vasculitis por Inmunocomplejos y la esclerosis múltiple representan un espectro amplio de trastornos inmunológicos que afectan al organismo de diversas maneras. La urticaria y la anafilaxia se manifiestan como respuestas alérgicas agudas, donde la anafilaxia puede poner en riesgo la vida si no se trata de forma oportuna. Por otro lado, la miastenia gravis y la esclerosis múltiple son enfermedades autoinmunes que impactan el sistema neuromuscular y nervioso central, respectivamente, mostrando la complejidad del sistema inmunológico al atacar estructuras propias del cuerpo. El síndrome de Guillain-Barré destaca por su naturaleza autoinmune aguda que afecta el sistema nervioso periférico, generando debilidad muscular progresiva. Finalmente, la vasculitis por inmunocomplejos evidencia cómo la formación y depósito de estos complejos pueden desencadenar inflamación y daño en los vasos sanguíneos. Comprender estos trastornos no solo permite un mejor manejo clínico, sino que también resalta la importancia de la investigación continua en inmunología para desarrollar tratamientos más efectivos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Dermatologia.cat | Urticaria. (n.d.). <https://dermatologia.cat/es/informacion-para-pacientes/informacion-enfermedades/urticaria/>
- Porriño, J. M. M., De León Marrero, F. J., De Gracia, L. B., & Salvador, J. F. S. (2016). Guía clínica de urticaria en Atención Primaria. *Atención Primaria*, 48(10), 687–689. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2016.01.011>
- Toche, P. P. (2011). Anafilaxia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(3), 265–269. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(11\)70425-4](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(11)70425-4)
- Ricardo Bustamante Bozzo. Anafilaxia y shock anafiláctico. Anaphilactic shock and anaphylaxis. *Anestesia en Urgencias. Rev Chil Anest* 2021; 50: 27-55. PDF
- G.a. Suárez. Department de Neurología. Mayo Clinic. Rochester, Minnesota, EEUU. Miastenia gravis: Diagnóstico y Tratamiento. Volumen 9, números 1-2, 2000. PDF
- Torre, S. M., Molinero, I. G., & Girón, R. M. (2018). Puesta al día en la miastenia gravis. *Medicina De Familia SEMERGEN*, 44(5), 351–354. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.01.003>
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. Segundo y Tercer Nivel de Atención. Actualización 2016. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09. PDF
- González, C. I. O., & Conradi, Á. D. (2013). Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Anales De Pediatría Continuada*, 11(2), 98–103. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(13\)70124-0](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(13)70124-0)
- Vasculitis de pequeño vaso mediadas por inmunocomplejos. (n.d.). *Piel. Formación Continuada En Dermatología*. <https://www.elsevier.es/es-revista-piel-formacion-continuada-dermatologia-21-avance-resumen-vasculitis-pequeno-vaso-mediadas-por-S0213925124000340>
- Sunderkötter, C., Golle, L., Pillebout, E., & Michl, C. (2023). Pathophysiology and clinical manifestations of immune complex vasculitides. *Frontiers in Medicine*, 10. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1103065>
- J. L. CARRETERO ARES, W. BOWAKIM DIB*, J. M. ACEBES REY. Médico de Familia. Médico Adjunto Especialista en Neurología. Médico Adjunto Especialista en Medicina Interna. Sección de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid. Actualización: esclerosis múltiple. Vol. 11 – Núm. 9 – Octubre/Noviembre 2001. *MEDIFAM* 2001; 11: 516-529
- Pericot, I., & Montalban, X. (2001, June 1). Esclerosis múltiple. *Medicina Integral*. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-esclerosis-multiple-13015299>