



**Mi Universidad**

## **Tarea de unidad**

*Carlos Javier Velasco Sarquiz*

*Tarea de unidad*

*Cuarto Parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre*

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

## Índice

URTICARIA.....	1
ANAFILAXIA.....	2
MIASTENIA GRAVIS.....	3
SINDROME DE GILLAN BARRE.....	4
VASCULITIS.....	5
ESCLEROSIS MULTIPLE.....	6
VIH/ SIDA.....	7

## Introducción

Las enfermedades autoinmunes e inmunológicas constituyen un grupo amplio y complejo de patologías que surgen por alteraciones en el sistema inmunitario, ya sea por una respuesta exagerada ante estímulos externos o por errores en el reconocimiento de los tejidos propios. Entre estas enfermedades se encuentran entidades clínicas muy diversas, tanto en su fisiopatología como en su presentación clínica. La urticaria y la anafilaxia son ejemplos de reacciones de hipersensibilidad inmediata, en las cuales el sistema inmune reacciona de forma exagerada a alérgenos, liberando mediadores como la histamina que generan síntomas cutáneos y, en casos graves, compromiso sistémico con riesgo vital. La anafilaxia, en particular, es una urgencia médica que requiere atención inmediata. En el campo de las enfermedades autoinmunes neuromusculares se encuentran la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré. La miastenia gravis es una enfermedad crónica caracterizada por debilidad muscular fluctuante causada por autoanticuerpos contra los receptores de acetilcolina. En cambio, el síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía inflamatoria aguda de origen autoinmune, habitualmente postinfecciosa, que genera parálisis progresiva y simétrica, afectando con frecuencia la respiración. Por otro lado, la vasculitis representa un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan los vasos sanguíneos, produciendo daño tisular debido a isquemia o necrosis. Su gravedad varía según el tipo y calibre de los vasos afectados. Finalmente, la esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central, también de origen autoinmune, en la cual el sistema inmune ataca la mielina, afectando la conducción nerviosa y provocando síntomas neurológicos diversos como alteraciones visuales, debilidad muscular y problemas de coordinación. Todas estas patologías comparten el común denominador de una alteración inmunológica, pero difieren ampliamente en su presentación clínica, pronóstico y tratamiento, lo que resalta la importancia de un diagnóstico temprano y una comprensión profunda de sus mecanismos fisiopatológicos. Las enfermedades inmunológicas y autoinmunes comprenden un conjunto de trastornos en los cuales el sistema inmunitario, encargado normalmente de proteger al organismo frente a agentes externos, pierde su equilibrio y genera respuestas inadecuadas o descontroladas. Estas patologías pueden clasificarse según su mecanismo fisiopatológico, afectando distintos órganos y sistemas, y pueden manifestarse con síntomas que van desde leves hasta potencialmente mortales. Las enfermedades inmunológicas y autoinmunes representan un grupo variado de trastornos donde el sistema inmunitario reacciona de forma anormal, atacando al propio organismo o reaccionando de manera exagerada ante estímulos externos. La urticaria y la anafilaxia son reacciones alérgicas, siendo la anafilaxia una urgencia médica grave. Miastenia gravis y síndrome de Guillain-Barré son enfermedades neuromusculares autoinmunes; la primera afecta la unión neuromuscular y la segunda es una neuropatía periférica aguda. La vasculitis implica inflamación de los vasos sanguíneos, provocando daño en órganos.

### **Definición:**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que afecta predominantemente a adultos jóvenes genéticamente susceptibles expuestos en la infancia a factores ambientales (por ejemplo virus de Epstein-Barr, deficiencia de vitamina D, tabaco). En esta enfermedad, el sistema inmunitario ataca erróneamente la mielina que recubre los axones neuronales del cerebro y médula espinal, produciendo placas de desmielinización multifocal dispersas por todo el SNC. Las lesiones resultantes provocan pérdida de conducción nerviosa y, en última instancia, daño axonal y gliosis (formación de cicatrices gliales). Los síntomas de la EM varían según la localización de las lesiones, pero suelen incluir déficits sensitivos (entumecimiento, hormigueo), motores (debilidad, parestias), visuales (neuritis óptica), cerebelosos (ataxia, vértigo) o esfinterianos. Característicamente cursa en brotes clínicos con recuperación parcial o completa (forma remitente-recurrente, ~85% de los casos) o bien con progresión neurológica insidiosa (formas progresivas).

### **Epidemiología:**

La EM es la enfermedad neurológica más común en adultos jóvenes de Europa y Norteamérica y representa una de las principales causas de discapacidad neurológica en ese grupo etario. Afecta 2 a 3 veces más a mujeres que a hombres. El inicio suele ocurrir entre los 20 y 40 años, con muy pocos casos antes de los 10 o después de los 60. Se estima que hay al menos 2,8 millones de personas con EM en el mundo (aprox. 1 caso por cada 3.000 habitantes).

### **Etiología:**

Aunque la causa exacta se desconoce, la EM es claramente multifactorial. Se ha relacionado con susceptibilidad genética (principalmente alelos HLA de clase II) y factores ambientales. Entre estos destacan la infección previa por virus Epstein-Barr (mononucleosis), el déficit de vitamina D o baja exposición solar, el tabaquismo y la obesidad en la adolescencia. Estos factores contribuirían a desencadenar una respuesta inmunológica aberrante (por mimetismo molecular u otros mecanismos) contra antígenos del SNC. Además, la latitud geográfica influye: la EM es más prevalente en latitudes alejadas del ecuador, afectando preferentemente a poblaciones de raza blanca europea.

### **Fisiopatología:**

La fisiopatología es inmunomediada. Se considera una enfermedad autoinmune: los linfocitos T (especialmente CD4+ Th1 y Th17) reaccionan contra péptidos de la mielina del SNC, mientras que las células B también participan (produciendo anticuerpos contra elementos de la mielina). La inflamación conduce a la ruptura focal de la barrera hematoencefálica, permitiendo la infiltración perivascular de células T, macrófagos/microglia activada y células B en la sustancia blanca cerebral. Allí se genera una cascada de citocinas y mediadores inflamatorios que destruyen la mielina oligodendrocítica. Anatómicamente se forman placas desmielinizantes (de hasta varios milímetros), con pérdida de oligodendrocitos y degeneración axonal variable. La lesión neuronal crónica y la pérdida axonal resultante explican la progresión irreversible de la discapacidad neurológica. En consecuencia, la EM combina procesos inflamatorios agudos con neurodegeneración crónica.

### **Cuadro clínico:**

Se caracteriza por brotes neurológicos agudos o subagudos (de días a semanas), seguidos por mejoría parcial o completa de la sintomatología. Los brotes típicos incluyen: neuritis óptica (dolor ocular y pérdida transitoria de visión en un ojo), parestias o hemisensibilidad de extremidades, ataxia o disartria cerebelosa, diplopía por

## Anafilaxia ?

### Definición:

Las vasculitis mediadas por inmunocomplejos son un grupo de vasculitis primarias (generalmente de vasos pequeños) en las que la inflamación vascular es secundaria a depósitos de complejos antígeno-anticuerpo en la pared de los vasos. Este fenómeno corresponde a una respuesta de hipersensibilidad tipo III, en la que antígenos endógenos o exógenos fijan anticuerpos y activan el complemento. La cascada inflamatoria resultante atrae neutrófilos al endotelio vascular, que al fagocitar los inmunocomplejos liberan enzimas lisosomales y mediadores proinflamatorios (IL-1, TNF- $\alpha$ , selectinas, etc.) que dañan el endotelio y ocasionan necrosis fibrinoide.

### Epidemiología:

Estas vasculitis son infrecuentes. Por ejemplo, la vasculitis leucocitoclástica cutánea (la forma más común de vasculitis por inmunocomplejos) tiene una incidencia estimada de 30-45 casos por millón al año. Afectan por igual a hombres y mujeres, y pueden presentarse a cualquier edad, aunque son más comunes entre los 40 y 60 años.

### Etiología:

La etiopatogenia es multicausal. Se han descrito múltiples desencadenantes: infecciones (sobre todo virus como hepatitis C, B o parvovirus B19), medicamentos (p. ej. penicilinas, sulfamidas, AINEs, difenilhidantoína, alopurinol, anti-TNF, etc.), neoplasias, enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide) o reacciones a alimentos y toxinas. En la literatura se reporta que aproximadamente 20-60% de casos se asocian a enfermedad sistémica subyacente y un 3-72% son idiopáticos.

### Fisiopatología:

El mecanismo principal es la formación de inmunocomplejos que se depositan en la íntima y media de pequeños vasos (arteriolas, capilares y vénulas postcapilares). Allí se activa el complemento (C3a, C5a) y se liberan quimiocinas que atraen leucocitos polimorfonucleares. Los neutrófilos fagocitan los complejos Ag-Ac y liberan proteasas, elastasas y radicales libres que lesionan el endotelio vascular, produciendo necrosis fibrinoide. También se activan las células endoteliales, expresando moléculas de adhesión (p. ej. selectinas, ICAM-1) que facilitan la migración leucocitaria extravascular. Estos procesos generan inflamación focal de la pared vascular, a menudo con formación de trombos y pérdida de integridad vascular.

### Cuadro clínico:

Clínicamente suelen manifestarse con lesiones cutáneas de vasculitis de pequeños vasos (sobre todo en miembros inferiores): la más típica es la púrpura palpable (petequias y equimosis purpúricas que no desaparecen con la vitropresión), aunque también pueden aparecer máculas, pápulas, vesículas, ampollas, nódulos subcutáneos, úlceras o placas urticarianas residuales. Estos signos reflejan el daño vascular dérmico. En ocasiones hay síntomas sistémicos según el órgano afectado: artralgias/artritis, malestar general, febrícula. Las formas sistémicas graves pueden involucrar riñón (glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos), articulaciones, tubo digestivo o nervio periférico (neuropatía). Por ejemplo, la vasculitis por IgA (púrpura de Schönlein-Henoch) cursa con púrpura palpable, artralgias y dolor abdominal.

## Guillain Barré

### Definición:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda inmunomediada del sistema nervioso periférico. Su forma clásica, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), se caracteriza por debilidad muscular simétrica progresiva y arreflexia. En AIDP la respuesta inmune ataca principalmente la vaina de mielina de los nervios periféricos, produciendo lesiones inflamatorias segmentarias. Clínicamente presenta debilidad ascendente, usualmente tras una infección previa. AIDP es la variante más frecuente de SGB en Europa y América del Norte (~90% de los casos). En general, el SGB agrupa trastornos neuromusculares agudos, típicamente postinfecciosos, donde el sistema inmune ataca los nervios periféricos.

### Epidemiología:

El SGB es poco frecuente, con una incidencia anual global aproximada de 1-2 casos por 100.000 habitantes. Un meta-análisis reciente estima una incidencia media mundial de 1,12 casos/100.000/año, aunque varía por región (más alta en ciertas zonas de Europa, sur de Asia, más baja en Oceanía y África). Se observa un ligero predominio en varones. La incidencia aumenta con la edad; después de los 50 años puede superar los 3 por 100.000. Cada año se diagnostican decenas de miles de casos a nivel mundial. El SGB no tiene predilección por raza o etnia específicas, pero muestra asociación estacional con picos en otoño/invierno e incrementos postbrotes infecciosos (p. ej. Zika).

### Etiología:

AIDP suele desencadenarse tras infecciones que inducen mimetismo molecular. El caso clásico es *Campylobacter jejuni*; un lipooligosacárido de *C. jejuni* imita estructuras gangliósidas de la mielina nerviosa, provocando reacción inmune cruzada. En conjunto, hasta el 70% de los pacientes con SGB refieren un episodio infeccioso de vías digestivas o respiratorias en las 1-6 semanas previas. Otros agentes descritos incluyen virus (p. ej. CMV, EBV, *Mycoplasma pneumoniae*, Zika). Eventos no infecciosos (cirugías, vacunaciones) pueden asociarse raramente, aunque el riesgo por vacuna antigripal es muy bajo comparado con la propia infección vírica. En resumen, el SGB/AIDP es considerado un trastorno postinfeccioso autoinmune donde el huésped ataca la mielina periférica de manera aberrante.

### Fisiopatología:

El mecanismo subyacente es una desmielinización segmentaria mediada inmunológicamente. Las lesiones tempranas muestran infiltrados perineurales de linfocitos y macrófagos adyacentemente a segmentos de mielina dañados. Linfocitos T y anticuerpos anti-mielina sensibilizan a los macrófagos para destruir la vaina de mielina. En detalle, se han identificado anticuerpos contra componentes mielínicos y activación del complemento que oponen la mielina, facilitando su remoción por macrófagos. Como resultado, la conducción nerviosa se enlentece dramáticamente: latencias distales y de F se prolongan, y aparecen bloques de conducción motores. En fases avanzadas puede haber degeneración axonal secundaria (degeneración Walleriana) si el daño es muy intenso. En conjunto, esta agresión mielínica segmentaria produce el cuadro clínico típico de debilidad y arreflexia.

## Anafilaxia

### Definición:

Anafilaxia se define como una reacción alérgica severa e inesperada de comienzo rápido y que puede causar la muerte. El diagnóstico de anafilaxia es esencialmente clínico destacando el compromiso de varios sistemas: cardiovascular, cutáneo, respiratorio y gastrointestinal.

### Epidemiología:

La prevalencia de anafilaxia se estima de un 0,05% a un 2% incluyendo todas las etiologías. Recientes estudio muestran un incremento en la población joven. Un estudio americano reporta que hasta el 57% de las anafilaxias alimentarias no son diagnosticadas como tal, en un servicio de urgencia (SU) y que solamente el 1% de los pacientes que acuden a un SU por una reacción alérgica severa se les diagnostica una anafilaxia. La muerte causada por anafilaxia es considerada poco frecuente. Se han reportado cifras de 500-1000 fatalidades por año, sin embargo, al igual que su diagnóstico se cree existe una subnotificación.

### Etiología:

La reacción anafiláctica comienza en el momento en el que el individuo entra en contacto con una sustancia que actúa como detonante, el alérgeno. Así como en adultos los principales alérgenos son los fármacos o los insectos, en pediatría la mayoría de las anafilaxias están producidas por alimentos. La leche es, junto al huevo, una de las principales causas de anafilaxia en los preescolares. A medida que aumenta la edad, la anafilaxia inducida por alimentos disminuye. Sin embargo, los frutos secos continúan produciendo un importante número de casos, así como el cacahuete, que está presente en todos los grupos de edad por similar. En menor porcentaje se encuentran pescados, mariscos, legumbres, frutas y cereales.

Para desencadenar una anafilaxia, además del alérgeno, existen cofactores que pueden aumentar el riesgo de que esta ocurra o de que su gravedad sea mayor. Estos actúan como inductores de la reacción alérgica por mecanismos que se desconocen. Los más frecuentes son el ejercicio, el estrés emocional, las medicaciones, las infecciones, el alcohol o el estado premenstrual.

También encontramos algunos factores individuales que predisponen a desarrollar una reacción alérgica que se resumen en el fenotipo atópico: rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica, etc.

### Fisiopatología:

Los mecanismos por los que se desarrolla la reacción alérgica se pueden agrupar en inmunológicos, no inmunológicos o idiopáticos.

#### Inmunológicos:

La anafilaxia es generalmente mediada por inmunoglobulina E (IgE) específica. Esta IgE es sintetizada por los linfocitos B y se une a sus receptores de alta afinidad (FcεRI) presente en los mastocitos tisulares y basófilos circulantes y receptores de baja afinidad (FcεRII) presentes en linfocitos, eosinófilos y plaquetas.

La interacción entre el alérgeno y la IgE induce la degranulación de mastocitos y basófilos y liberación de mediadores proinflamatorios preformados como la histamina y triptasa y neoformados como los leucotrienos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas entre otros. Estos mediadores producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso bronquial, hipersecreción glandular entre otros efectos y dan cuenta de las manifestaciones clínicas.

Carlos Javier Velasco Sarguz ~~CSA-2~~

9/11

## Anafilaxia

### Definición:

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de debilidad muscular fluctuante y fatiga de distintos grupos musculares. Los responsables del fallo en la transmisión sináptica que producen las manifestaciones clínicas son los anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica en la unión neuromuscular. La prevalencia de la MG es aproximadamente de 5 casos/100.000 personas.

### Epidemiología:

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 el 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 y otro alrededor de los 70 años.

### Etiología:

Se ha propuesto que factores como la exposición a ciertos fármacos, contaminación y patógenos podría incrementar el riesgo de enfermedades autoinmunes, reportes clínicos demuestran el desarrollo de MG luego de la terapia con interferón beta 1a o b o D-penicilamina. En el contexto de la MG los agentes infecciosos, principalmente las infecciones víricas (virus de Epstein Barr, citomegalovirus y el virus del Nilo) se asocian a patologías tímicas y posiblemente son los gatilladores de los síntomas de la MG; sin embargo es difícil vincular la MG con una infección vírica en particular.

Estudios demuestran la presencia de diferentes antígenos leucocitarios en los subgrupos de MG; en aquellos de inicio temprano se ha identificado los HLA-DR3 y HLA-B8, y en los de inicio tardío los HLA-DR2, HLA-B7 y HLA-DRB1 15.01; además cerca del 3-5% de los pacientes tendrá un miembro de su familia con MG o con otras patologías autoinmunes como los trastornos tiroideos, lupus eritematoso sistémico, trastorno del espectro de la neuromielitis óptica, etc. con lo que su influencia genética queda demostrada.

### Fisiopatología:

Se asume que una falta de regulación de la respuesta inmunitaria puede interferir con la tolerancia tanto de las células B como las células T en el timo, lo que ocasiona una respuesta intensa contra los RACH. Quizá uno de los hallazgos más importantes es la presencia de células mioides en las glándulas tímicas que expresan en su superficie RACH; sin embargo, el mecanismo por el cual se produce esta disregulación se desconoce, aunque podría desencadenarse por una infección viral o bacteriana.

Los RACH se encuentran agregados en las criptas de la membrana muscular post-sináptica, esta agregación requiere de la unión de la proteína derivada de la motoneurona agrin a la lipoproteína de baja densidad relacionada con el receptor de proteína 4 (LRP4), que es el receptor de agrin, lo que activa la tirosina quinasa músculo específico (MuSK), en la cual también intervienen otras proteínas como la rapsin.

En la MG con anticuerpos anti RACH se pueden encontrar anomalías tímicas (hiperplasia y timoma); en estos centros germinales las células B generarían los anticuerpos principalmente contra la región más inmunogénica de los RACH, que son las unidades alfa. Estos anticuerpos son de varias subclases, pero predominan los de tipo IgG3 (anticuerpo específico de los RACH) y los IgG1 (generador de la fijación de complemento) que interfieren con la transmisión neuromuscular, gatillando tres mecanismos:

## Urticaria

### Definición:

La urticaria crónica espontánea es una afección que persiste durante más de seis semanas y ocurre en ausencia de un factor desencadenante identificable y resulta de la activación patógena de células cebadas y basófilos. Se plantea la posible etiología autoinmune hasta en 40 % de los pacientes, seguida de infecciones subclínicas y factores psicológicos. Las lesiones suelen ser ronchas rosadas o rojas edematosas de tamaño y forma variables, con eritema circundante y generalmente son pruriginosas. La urticaria crónica es más común en adultos que en niños.

### Epidemiología:

La urticaria, es un trastorno prevalente que afecta entre 15 y 25 % de la población en algún momento de su vida. Afecta principalmente a pacientes adultos y suele ser dos veces más frecuente entre las mujeres que entre los varones. La identificación de factores responsables de la cronicidad del proceso en porcentajes varía de unas series a otras en un 20-50 % 1-4. La urticaria suele mantenerse crónica por varios motivos. Se ha descrito asociada a enfermedades autoinmunes, como enfermedad tiroidea, lupus eritematoso, dermatomiositis, vitiligo y presencia de autoanticuerpos circulantes (antiperoxidasa, antinucleares, antirreceptor de la inmunoglobulina E (IgE, anti-IgE). Se ha vinculado también a trastornos linfoproliferativos.

### Etiología:

Entre las causas más frecuentes de UA están las infecciones, las reacciones IgE mediadas por alimentos y fármacos, las picaduras de insectos, las reacciones a fármacos que causan activación de mastocitos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Respecto a las infecciones causantes de UA, estas pueden ser bacterianas, virales y parasitarias.

En el curso de infecciones bacterianas y virales pueden aparecer habones de forma aguda. La patogénesis, en estos casos, parece implicar la formación de complejos inmunes y la activación de la vía del complemento. El posible tratamiento antibiótico puede confundir respecto a la etiología de la U. Los virus más frecuentemente implicados como causantes de UA son los de la hepatitis A y B, parvovirus B19, citomegalovirus, Coxsackie A9, enterovirus, influenza A y parainfluenza.

En cuanto a las bacterias, se han descrito urticarias en relación con estreptococo  $\beta$ -hemolítico y con *Helicobacter pylori*. *Mycoplasma pneumoniae* también juega un papel. Los parásitos pueden causar UA y debe sospecharse su etiología cuando se asocia a eosinofilia y dolor abdominal.

Otra causa son las reacciones IgE mediadas. Se inician a los pocos minutos y, como mucho, a las dos horas tras la exposición al alérgeno, con la aparición de habones. Las causas más frecuentes son alimentos, fármacos, picaduras de insectos y látex. Los fármacos pueden también causar, por reacción adversa, UA y AE.

Los himenópteros (avispa, abeja) son los insectos que producen picaduras más graves. La U y el AE pueden ser el primer síntoma de una reacción potencialmente grave a picadura de himenópteros que puede alertar sobre la posibilidad de anafilaxia en sucesivas picaduras.

### Fisiopatología:

La activación patológica de células cebadas y basófilos en pacientes con urticaria crónica espontánea se produce a través de dos mecanismos principales: defectos de señalización intracelular y mecanismos autoinmunitarios

## Conclusión

Las patologías mencionadas —urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis y esclerosis múltiple— abarcan un amplio espectro de enfermedades que, aunque diferentes en sus mecanismos, tienen en común un trasfondo inmunológico o autoinmune significativo. Estas enfermedades representan ejemplos clave de cómo el sistema inmunológico, normalmente encargado de proteger al organismo, puede volverse disfuncional y causar daño a los propios tejidos o generar reacciones exageradas frente a estímulos externos. La urticaria y la anafilaxia son ejemplos clásicos de reacciones de hipersensibilidad, en particular del tipo I, mediadas por IgE. En la urticaria, la liberación de histamina genera ronchas, prurito y edema en la piel; mientras que la anafilaxia constituye una emergencia médica, caracterizada por una reacción sistémica potencialmente mortal que compromete la vía aérea, la circulación y otros órganos. En contraste, enfermedades como la miastenia gravis y la esclerosis múltiple son patologías autoinmunes donde el sistema inmunológico ataca estructuras específicas del sistema nervioso. En la miastenia gravis, los anticuerpos bloquean los receptores de acetilcolina, lo que causa debilidad muscular progresiva. En la esclerosis múltiple, el sistema inmune destruye la mielina del sistema nervioso central, generando una amplia gama de síntomas neurológicos que pueden ser incapacitantes. El síndrome de Guillain-Barré, aunque también autoinmune, es una neuropatía periférica aguda que se desencadena usualmente después de una infección viral o bacteriana. En esta condición, el sistema inmunitario ataca la mielina de los nervios periféricos, causando debilidad muscular ascendente que puede llegar a comprometer la respiración. La vasculitis, por otro lado, agrupa un conjunto de enfermedades que se caracterizan por la inflamación de los vasos sanguíneos. Esta inflamación puede llevar a una disminución del flujo sanguíneo y daño a órganos vitales, dependiendo del tipo y tamaño de los vasos afectados. En conclusión, estas patologías reflejan la complejidad del sistema inmunológico humano y su delicado equilibrio. El estudio de estas enfermedades no solo permite entender sus mecanismos fisiopatológicos y mejorar su diagnóstico y tratamiento, sino que también nos brinda una visión más amplia del papel de la inmunidad en la salud y la enfermedad. Además, resaltan la importancia de la atención temprana, el manejo multidisciplinario y la investigación continua para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. Las enfermedades urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis y esclerosis múltiple representan distintas formas de disfunción del sistema inmunológico, ya sea por una respuesta exagerada frente a alérgenos o por una autoinmunidad mal dirigida. A pesar de que cada una presenta características clínicas y mecanismos fisiopatológicos propios, todas tienen en común que implican una alteración en la respuesta inmune, lo cual puede desencadenar síntomas que van desde molestias leves hasta situaciones graves que comprometen la vida del paciente.

## Bibliografías

- 1.- Puga, D. M. F. (s. f.). Anafilaxia: Causas, síntomas y tratamiento. <https://www.cun.es>.  
<https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/anafilaxia>
- 2.- Rotolo, L., & Rotolo, L. (2024, 29 mayo). Urticaria: qué es, tipos, síntomas y causas. Tua Saúde. <https://www.tuasaude.com/es/urticaria/>
- 3.- Rubin, M. (2024, 15 marzo). Miastenia grave. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/sistema-nervioso-perif%C3%A9rico-y-trastornos-de-la-unidad-motora/miastenia-grave>
- 4.- World Health Organization: WHO. (2023, 15 agosto). Síndrome de Guillain–Barré. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>