



Mi Universidad

Resumen.

Daniela Montserrath López Pérez.

4to parcial.

Inmunología.

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de julio del 2025.

Indice

Introducción.....	3
Urticaria.....	4
Anafilaxia.....	5
Miastenia Gravis.....	6
Guillan Barré.....	7
Vasculitis por inmunocomplejos.....	8
Conclusión.....	9
Referencias.....	10

Introducción

La inmunología es la disciplina biomédica que estudia los mecanismos de defensa del organismo frente a agentes extraños como patógenos o toxinas así como los fenómenos de autoinmunidad e hipersensibilidad que pueden lesionar tejidos propios, se fundamenta en dos grandes pilares por un lado la inmunidad innata que ofrece una respuesta rápida y no específica a través de barreras físicas como la piel y mucosas, células fagocíticas como macrófagos y neutrófilos y sistemas de moléculas solubles como el complemento y diversas citoquinas proinflamatorias y por otro lado la inmunidad adaptativa, más lenta pero dotada de especificidad y memoria inmunológica, coordinada por linfocitos B productores de anticuerpos y linfocitos T citotóxicos y cooperadores que reconocen de manera precisa los antígenos extraños, dentro de las disfunciones de este sistema destacan las reacciones de hipersensibilidad clasificadas en cuatro tipos según sus mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas entre las que se encuentran la urticaria, una hipersensibilidad tipo I en la que los mastocitos cutáneos, al contacto con un alérgeno, liberan histamina y otros mediadores vasoactivos provocando habones pruriginosos eritematosos con edema superficial que pueden presentarse en forma aguda o crónica mediada en ocasiones por autoanticuerpos anti-receptor $Fc\epsilon RI$, la anafilaxia que representa la máxima expresión de la hipersensibilidad tipo I sistémica desencadenada por alimentos, medicamentos o veneno de himenópteros y caracterizada por liberación masiva de mediadores que inducen vasodilatación broncoconstricción y choque distributivo requiriendo intervención urgente con adrenalina intramuscular, la miastenia gravis paradigma de hipersensibilidad tipo II en la que anticuerpos IgG dirigidos contra el receptor de acetilcolina en la placa neuromuscular bloquean la transmisión sináptica provocando fatigabilidad y debilidad de músculos oculares bulbares y proximales confirmándose mediante detección de anticuerpos anti-R Ach y estudios neurofisiológicos, el síndrome de Guillain–Barré una neuropatía inflamatoria aguda desencadenada tras infecciones como *Campylobacter jejuni* en la que linfocitos y anticuerpos atacan la mielina de los nervios periféricos produciendo debilidad ascendente y arreflexia y tratándose con plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa y finalmente las vasculitis por inmunocomplejos, ejemplos de hipersensibilidad tipo III en los que los complejos antígeno-anticuerpo se depositan en la pared vascular activan el complemento atraen leucocitos y causan inflamación y daño endotelial manifestándose clínicamente con púrpura palpable glomerulonefritis artralgias y posible afectación visceral según el vaso comprometido al comprender el trasfondo inmunológico de estas patologías se facilita el diagnóstico temprano y la aplicación de tratamientos dirigidos adecuados.

Daniela M. López Pérez

Urticaria

DEFINICIÓN: la urticaria es un trastorno cutáneo caracterizado por la aparición de placas edematosas bien delimitadas, (ronchas o habones) eritematosas y pruriginosas en la piel.

> **Tumefacción y enrojecimiento** localizados y transitorios de la piel causados por la fuga hacia la dermis de líquido y proteínas plasmáticas en los vasos pequeños durante una reacción de hipersensibilidad inmediata. Cada habón típico tiene forma variable (redonda, ovalada o lineal), y puede medir desde unos milímetros o varios centímetros.

Estas lesiones suelen blanquearse a la presión y desaparecer espontáneamente en menos de 24 horas, sin dejar huella, con frecuencia se acompañan de prurito intenso. La urticaria puede asociarse a angioedema, es decir, edema profundo en labios, párpados o genitales, el angioedema laríngeo es grave por riesgo de obstrucción de vía aérea.

Características de un Habón: También llamado roncho o pápula urticaria. Es de aparición rápida, elevada, edematosa, de bordes bien definidos que suele provocar picazón intensa (prurito), no deja marcas.

Angioedema: Inflamación debajo de la piel, en las capas más profundas (tejido subcutáneo) (mucosas).

Clasificación (por tiempo):

- **Urticaria aguda:** < 6 semanas.
- **Urticaria crónica:** > 6 semanas.

Epidemiología: Muy frecuente, al menos presentaron una vez en su vida un episodio de urticaria el 15-20% de la población.

Urticaria crónica: - común, con una prevalencia en la población general de 0.5-1%.

ANAFILAXIA.

Daniela H. López Pérez

Definición: la anafilaxia es una reacción alérgica sistémica grave de rápida aparición que compromete múltiples sistemas y pone en riesgo la vida del paciente.

EAACI: Reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica, grave y que amenaza la vida.

La anafilaxia implica la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos, no es necesaria la hipotensión o shock para ser catalogado anafilaxia.

Epidemiología:

50-112 episodios por cada 100,000 personas/año.

Mayor incidencia en niños (4-10 años)

Hombres en la infancia.

Factores de riesgo:

1. Asma.
2. Trastornos de mastocitos
3. Edad avanzada.
4. Enf. cardiovasculares.

Etiología:

Por:

1. Alérgenos
2. Mecanismos no inmunológicos

Como:

1. Alimentos (frutos secos, huevos, leche, cacahuetes, mariscos).
2. Fármacos: antibióticos, antiinflamatorios, anestésicos.
3. Venenos de himenópteros: Picaduras de abeja, avispa.
4. Látex y productos de contraste
5. Ejercicio inducida.
6. Idiopática: 10-20% de casos

Mecanismo:

- > IgE, hipersensibilidad tipo I
- > M. no inmunológicos: Fármacos que activan mastocitos.
- > Idiopática.

MIASTENIA GRAVIS.

Daniela M.
López Pérez

Definición: la miastenia gravis (MG) es un trastorno autoinmune de la unión neuromuscular que produce debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad fácil al esfuerzo. Se caracteriza por episodios de debilidad que empeoran con la actividad y mejoran con el reposo. La causa exacta es desconocida, pero se cree que involucra mecanismos autoinmunes mediados por autoanticuerpos contra componentes de la placa motora postsináptica. Está asociada a alteraciones tímicas (hiperplasia o timoma) y a otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis, AR, LES, etc.).

• **AMIR:** Trastorno neuromuscular por disminución del número de receptores de acetilcolina en la placa neuromuscular, a nivel postsináptico, mediada por autoanticuerpos (80%) (anticuerpo antirreceptores de Ach).

Epidemiología:

Afecta a mujeres jóvenes (20-40 años).

Varones de edad avanzada (50-80 años).

- De incidencia rara: 1-7-21-3 casos por millón de habitantes.
- Global: 50-200 casos por 1 millón

Etiología: Es autoinmune. El principal blanco son los receptores de Ach de la placa motora postsináptica. La mayoría de los pacientes (85-90%) presentan anticuerpos IgG anti-AchR, en pacientes AchR-negativos tienen anticuerpos contra la proteína quinasa muscular específica (anti-MuSK). Además se han identificado autoanticuerpos contra LRPT, agrina o colactina en formas seronegativas dobles, así como anticuerpos "estirados" contra la titina y el receptor de rianodina en casos asociados a timoma. La miastenia congénita (infantil)

GUILLAIN-BARRÉ

gfh

Es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria autoinmune del sistema nervioso periférico. Se caracteriza por debilidad muscular progresiva, usualmente de inicio ascendente y simétrico, que puede progresar hasta parálisis flácida. Casi siempre es una afección monophasica postinfecciosa en la que el sistema inmunitario ataca las vainas de mielina o los axones de los nervios periféricos, alterando la transmisión nerviosa.

Epidemiología:

Incidencia: 1-2 casos x 1000 habitantes.

↑ >50 años.

↑ hombres.

Etiología: Es típicamente postinfecciosa.

> Infecciones bacterianas y víricas:

- Campylobacter jejuni (30% casos)
- Mycoplasma pneumoniae.
- CMV
- Virus de Epstein-Barr
- VIH
- Zika
- Dengue

> Vacunas:

- Influenza A/H1N1.
- COVID-19

> Otros factores:

- Cirugías.
- Traumatismos.
- Linfomas.
- Tumores.

VASCULITIS POR INMUNOCOMPLEJOS

DEFINICIÓN: La vasculitis por inmunocomplejos comprende un grupo de vasculitis de pequeños vasos (capilares, vénulas poscapilares, arteriolas) en las que la lesión vascular se debe a depósitos de complejos antígeno-anticuerpo en la pared endotelial. Estos complejos activan la cascada del complemento ($C3, C5a$) y reclutan neutrófilos que liberan enzimas lisosomales, causando inflamación aguda y necrosis fibrinoide en la pared vascular.

EPIDEMIOLOGÍA:

- **Vasculitis IgA** → ↑ común infancia: 10-20 casos por 100,000 niños/año, con un pico entre 4-7 años, afecta más a varones y suele aparecer en otoño-invierno tras infecciones respiratorias (estreptococos, VHC, etc).

- **Vasculitis leucocitoclástica** (V. por hipersensibilidad) idiopática o inducida por fármacos, su incidencia anual es de 30-45 casos por millón de habitantes, con igual frecuencia en ambos sexos y mayor prevalencia en adultos de mediana edad.

- **Vasculitis crioglobulinémica:** Depende de la prevalencia de hepatitis C: Del 50-60% de pacientes con VHC pueden desarrollar crioglobulinemia, aumenta en mayores de 50 años y en contextos de hepatitis crónica.

- **La enfermedad del suero** (Vasculitis por inmunocomplejos aguda): Se observa tras la administración de toxinas inyectadas o medicamentos biológicos.

ETIOLOGÍA:

Las causas son variadas y muchas veces multifactoriales;

• Infecciones asociadas

- > Virus de la hepatitis C (HCV) y B (HVB).

- > Virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

- > Estreptococos del grupo A.

- > Otros (staphylococos, Mycoplasma, parvovirus B19).

Conclusión

En resumen, la inmunología nos muestra cómo el equilibrio entre defensa y tolerancia es fundamental para la salud cuando procesos protectores como la liberación de mediadores por mastocitos o la acción de anticuerpos se desregulan pueden surgir cuadros tan diversos como urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, Guillain–Barré y vasculitis por inmunocomplejos entender sus mecanismos patogénicos permite un diagnóstico más certero y un tratamiento oportuno contribuyendo así a controlar la respuesta inmune y minimizar el daño tisular generado por estas enfermedades inmunomediadas.

Referencias.

1. Diez, F. Ruiz, B. Campos, J. Suarez, A. (S.F). Inmunología. Academia AMIR. 14^a edición.
<file:///C:/Users/asust/OneDrive/Documentos/libros%20medicina/Inmunolog%C3%ADa%20AMIR%2014va%20Edici%C3%B3n.pdf>
2. Diez, F. Ruiz, B. Campos, J. Suarez, A. (S.F). Reumatología. Academia AMIR. 14^a edición.
[file:///C:/Users/asust/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/5MM8CVEI/reumatologia-amir-14-342245-downloadable-3729646\[1\].pdf](file:///C:/Users/asust/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/5MM8CVEI/reumatologia-amir-14-342245-downloadable-3729646[1].pdf)