



# **Mi Universidad**

## **Tarea de unidad**

*José Rodolfo Meza Velasco*

*Cuarto Parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*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
Esclerosis múltiple -----	9
Conclusión -----	10
Referencias -----	11

## INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico desempeña un papel crucial en la defensa del organismo frente a patógenos. Sin embargo, su desregulación puede conducir a una amplia gama de enfermedades, desde reacciones de hipersensibilidad hasta trastornos autoinmunes y neurológicos. Entre estas condiciones se encuentran:

- Urticaria y anafilaxia, que representan manifestaciones típicas de hipersensibilidad inmediata (tipo I) mediada por IgE, caracterizadas por reacciones rápidas frente a alérgenos, que pueden ir desde erupciones cutáneas hasta eventos sistémicos potencialmente mortales.
- Miastenia gravis y síndrome de Guillain-Barré, ambas enfermedades neuromusculares autoinmunes, aunque con mecanismos distintos. La miastenia implica autoanticuerpos contra receptores postsinápticos (como los de acetilcolina), mientras que Guillain-Barré suele presentarse como una neuropatía periférica aguda postinfecciosa, mediada por autoinmunidad cruzada.
- Vasculitis por inmunocomplejos, un ejemplo clásico de hipersensibilidad tipo III, se produce cuando los inmunocomplejos circulantes se depositan en vasos sanguíneos, generando inflamación, daño endotelial y compromiso multisistémico.
- Esclerosis múltiple, por otro lado, representa una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central, en la que linfocitos T autorreactivos destruyen la mielina, llevando a disfunción neurológica progresiva.

# URTICARIA

Es una reacción inflamatoria aguda o crónica caracterizada por la aparición de (hobones, Planto intenso y angioedema).

→ mediado por inmunoligeros / mec. inmunológicos.

## CLASIFICACIÓN:

→ aguda: < 6 semanas (infecciosa / alérgica)

→ crónica: > 6 semanas (espontánea / idiopática / autoinmune)

↳ o inducible (frío, calor, presión, etc.)

## FISIOPATO:

mediadores principales → Histamina, leucotrienos, Prostaglandinas, cito

mecanismo:

- Activación de mastocitos
- Degranulación
- Lib. de histamina
- Vasodilatación
- ↑ Permeabilidad
- Hobones
- Planto

Mecanismo inmunológico = HT1 (Ige)

## FACTORES DE RIESGO:

- Alérgenos
- Enf. Autoinmunes
- Estrés
- Infecciones virales / bacterianas

## CLINICA:

Urticaria inducible:

Puede aparecer tras estímulos físicos como: presión, frío, calor, ejercicio, luz solar.

Planto intenso:

Síntoma más común y molesto, puede interferir con el sueño

# Anafilaxia

Es una reacción de hipersensibilidad sistémica. Es una reacción de inicio rápido y grave, tras la exposición a un factor desencadenante como un alérgeno, en personas previamente sensibilizadas.

**FISIOPATO** → inmunológica, no inmunológica, idiosincrásica.

HT1, IgE, mastocitos y basófilos, linfocitos TH2  
mecanismo →

- Sensibilización = Producción de IgE específica para combatir al alérgeno.  
↳ se une a receptores de FcεR1 en mastocitos/basófilos.
- Reexposición = El alérgeno se une a IgE y se activan los mastocitos.
- Liberación de mediadores: Histamina, leucotrienos, prostaglandinas.  
↳ Producen vasodilatación, broncoconstricción y ↑ de la permeabilidad capilar.

## CLINICA

de min → 2 hrs tras exposición

cutáneas

• urticaria

• Plurito

• Angioedema

Respiratorias

• Disnea

• Estridor

• Laringoespasmos

• Edema

cardiovasculares

• Taquicardia

• Hipotensión

Gastrointestinales

• Diarrea

• Dolor abdominal

• Vómitos

Neurológicos

• Confusión

• Pérdida de conciencia

## DIAGNOSTICO

→ Clínico

→ Pruebas =

- IgE específica (para buscar el alérgeno que lo causó).
- Basófilos activados (BAT, Basophil Activation Test).
- Tripsina sérica

# MIASTENIA GRAVIS

Es una enfermedad autoinmune crónica que está caracterizada por una debilidad muscular fluctuante, tras el esfuerzo, mejora con el reposo. Afecta a músculos voluntarios, incluyendo oculares, faciales, bulbares y en casos más graves, músculos respiratorios.

• La miastenia gravis es causada por una respuesta autoinmune mediada por Acs contra componentes de la unión neuromuscular, especialmente:

1. Acs contra receptor de Acetilcolina (AChR) = 85% de los casos.  
- mecanismo: Los linfocitos B producen autoanticuerpos IgG contra los receptores nicotínicos de ACh en la placa motora.  
→ Bloquean = + unión de acetilcolina, + promueve la internalización y destrucción de receptores, \* Actúan el complemento, causando daño estructural postsináptico.

2. Acs contra Musk (Muscle-Specific Kinase). 5-8% de los casos =  
\* Afecta la agrupación y mantenimiento de AChR, dando lugar a síntomas más bulbares y respiratorios.

3. Acs anti-LRP4 o agrina (común)

4. Timo anormal (70% de los casos) =  
- Se identifica hiperplasia tímica o tímoma, presencia de células dendríticas y células B que promueven la autoactividad.

## FISIOPATO

- 1.- La señal nerviosa llega al terminal presináptico → lib. acetilcolina.
- 2.- La acetilcolina intenta unirse a los receptores nicotínicos postsinápticos.
- 3.- Los autoanticuerpos bloquean, destruyen o eliminan estos receptores → la despolarización muscular se ve reducida.

# Guillain Barre

Es una polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, de origen autoinmune, que afecta principalmente a los nervios periféricos. provoca debilidad muscular progresiva y simétrica, que puede llegar a una parálisis.

## Fisiopatología

Es una rx inmunitaria desregulada tras una infección (como por *Campylobacter jejuni*, CMV, VEB, Zika, *Mycoplasma*).

El sistema inmune ataca por error la mielina o los axones de los nervios periféricos mediante:

- Mimetismo molecular = El sistema inmune confunde componentes del nervio con antígenos del patógeno.
- Se activan linfocitos T y B, produciendo autoanticuerpos contra gangliosidos (GM1, GD1a, GD1b, etc.).
- Esto genera desmielinización (variante clásica) o daño axonal (variante axonal).

## FACTORES DESENCADENANTES

• Infecciones + comórbidos =

- *Campylobacter jejuni*
- *Cytomegalovirus*
- Epstein - Barr
- VIH
- Virus Zika
- Traumas, Infemas

## CLASIFICACIÓN

- Forma clásica (AIDP) = desmielinizante
- AMAN: Neuropatía axonal motora aguda
- AMSAN: Neuropatía axonal motora y sensitiva
- Síndrome de Miller-Fisher: ataxia + areflexia + oftalmoplejía

defl

20/7/2018

## Vasculitis por inmunocomplejos

- Tipo de inflamación de los vasos sanguíneos que es causada por el depósito de inmunocomplejos (Ag-Ac).  
reacción de HTIII.

**FISIOPATO** → clasifican (mediano, pequeño, grandes) vasos.

\* El sist. inmune crea ACS para combatir Ag solubles, forma complejos antígeno-anticuerpo.

\* Los inmunocomplejos se depositan en vasos pequeños o medianos, donde hay turbulencia de flujo (riñones, piel, articulaciones, pulmones).

\* Hay una activación de la vía clásica del complemento (formación de C3a y C5a) estas sustancias atraen neutrófilos y aumentan la permeabilidad vascular.

\* Los neutrófilos liberan enzimas lisosomales, radicales libres y citotoxinas.

## CLINICA

- 1- Fiebre, pérdida de peso, mialgias, artalgias, fatiga.
- 2- Cutáneas: urticaria, equimosis, nódulos, púrpura palpable.
- 3- Reñales = 1 Renal, glomerulonefritis, hematuria, proteinuria.
- 4- Articulares = Dolor articular, Artalgias, Artritis no deformante y transitoria.
- 5- Gastrointestinales = Dolor abdominal tipo cólico, vómitos, náuseas, isquemia intestinal en casos graves.
- 6- Sistema nervioso = Neuropatía periférica, menos común vasculitis cerebral.
- 7- Pulmones = Disnea, tos, hemoptigia alveolar.

## DIAGNOSTICO

- Lab. qtales → Leucocitos con tendencia a la izquierda, ↑ PCR y VSG.
- Marcadores inmunológicos = C3 y C9 bajos, inmunocomplejos circulantes, posible positividad de ANA, anti-ANA y IFs uroglobulinas en crisis de hematuria.



# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Es una enfermedad autoinmune crónica del sistema nervioso central, caracterizada por inflamación, desmielinización y en fases avanzadas neurodegeneración.

## Mecanismo inmunológico clave

• Activación del sistema inmune periférico:

→ Linfocitos T CD4 + autorreactivos:

(especialmente TH1 y TH17) reconocen antígenos de la mielina (como la proteína básica de mielina o la glicoproteína oligodendrocitaria).

→ Estas células atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) y entran al SNC.

• Inflamación en el SNC:

→ una vez dentro, los linfocitos T activan microglía, linfocitos B y macrófagos.

→ Se liberan citoquinas proinflamatorias (IL-17, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) y radicales libres, que dañan a la mielina y oligodendrocitos.

• Papel de los linfocitos B:

→ producen autoanticuerpos contra componentes de mielina.

→ funcionan como presentadoras de antígenos y secretan citoquinas inflamatorias, que refuerzan la rx inmune.

## EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a unos 2.8 millones de personas en el mundo.
- + frecuente en zonas templadas
- = 20 y 40 años de edad
- Mayor prevalencia en mujeres (2-3 veces más que en hombres)

## CONCLUSION

Las enfermedades inmunológicas como la urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis por inmunocomplejos y esclerosis múltiple reflejan la complejidad y diversidad de respuestas inmunes alteradas en el ser humano. Estas condiciones, aunque distintas en su presentación clínica, comparten una raíz común: la pérdida del equilibrio inmunológico, ya sea por una reacción exagerada frente a agentes externos o por el ataque inadecuado contra estructuras propias del organismo.

El reconocimiento temprano y el manejo adecuado de estas enfermedades son fundamentales para reducir complicaciones, mejorar el pronóstico y preservar la calidad de vida del paciente. Además, el estudio continuo de sus mecanismos inmunopatológicos permite avanzar en terapias más específicas, menos invasivas y mejor adaptadas a las características individuales de cada caso.

Comprender la interrelación entre estas patologías inmunomediadas no solo enriquece el conocimiento médico, sino que también enfatiza la importancia de un enfoque integral, interdisciplinario y centrado en el paciente para su diagnóstico y tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Tarí Ferrer, L., Tarí Ferrer, E., Serrano Ferrer, C., & Serrano Ferrer, A. (2024). *Miastenia gravis inmunomediada*. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com, 19(19), 872.  
<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/miastenia-gravis-inmunomediada>
2. Clínica, R. M. C. L. (2011). *Anafilaxia*. Revista Médica Clínica Las Condes, 22(2), 45–52.  
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-anafilaxia-S0716864011704254>
3. Revista Médica Sinergia. (s. f.). *Síndrome de Guillain-Barré: mecanismos inmunopatogénicos y tratamiento*.  
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/290/638>
4. Medicina Buenos Aires. (2018). *Enfermedades inmunomediadas del sistema nervioso periférico: miastenia gravis*.  
<https://www.medicinabuenosaires.com/indices-de-2010-a-2018/volumen-78-ano-2018-suplemento-2-indice/enfermedades-inmunomediadas-del-sistema-nervioso-periferico>
5. Oreja-Guevara, C., García-Merino, J. A., Saiz, A., Rodríguez-Antigüedad, A., Álvarez-Cermeño, J. C., Estrada-Pérez, V., Izquierdo, G., & Fernández, Ó. (2019). *Recomendaciones de uso de cladribina comprimidos en la esclerosis múltiple recurrente*. Neurología, 69(Suppl. 2).  
<https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485319301955>