



Mi Universidad

Trabajos 4ta unidad

David García Caballero

Parcial 4

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Lopez

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 03 de Julio del 2025

INTRODUCCION

El sistema inmunitario representa una de las redes de defensa más complejas y sofisticadas del cuerpo humano, diseñado para proteger al organismo de agentes patógenos externos. Sin embargo, su funcionamiento puede alterarse, dando lugar a respuestas anómalas que se convierten en la causa fundamental de diversas enfermedades. En este contexto, se presenta el análisis de un conjunto de padecimientos que, aunque variados en su manifestación clínica y órganos diana, comparten un origen en la disfunción inmunológica. El presente trabajo aborda patologías que ilustran dos vertientes principales de esta disfunción. Por un lado, se exploran las enfermedades autoinmunes como la **Miastenia Gravis**, la **Esclerosis Múltiple**, el **Síndrome de Guillain-Barré** y la **Vasculitis**. En estas condiciones, el sistema inmunitario pierde la capacidad de reconocer lo propio y dirige un ataque contra componentes específicos del sistema nervioso o de los vasos sanguíneos, desencadenando procesos inflamatorios crónicos y un deterioro funcional progresivo. Por otro lado, se examinan las reacciones de hipersensibilidad, como la **Urticaria** y la **Anafilaxia**, que representan una respuesta inmunitaria exagerada y desproporcionada ante sustancias generalmente inofensivas. Estas reacciones agudas pueden variar desde manifestaciones cutáneas localizadas hasta cuadros sistémicos que comprometen la vida. A través del estudio detallado de cada una de estas enfermedades, se buscará comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, sus cuadros clínicos, los métodos diagnósticos y las estrategias terapéuticas actuales, ofreciendo así una perspectiva integral sobre el impacto de un sistema inmunitario desregulado en la salud humana.

URTICARIA

1. Definición

La **urticaria** es un síndrome reactivo que afecta principalmente la piel y las mucosas, caracterizado por la aparición súbita de **ronchas** (habones) y/o **angioedema**, producto de una reacción vasomotora transitoria. Se debe a la liberación de sustancias vasoactivas como la **histamina**, lo cual provoca **vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar**.

Las lesiones suelen durar horas, ser recidivantes, y pueden tener origen **inmunológico, no inmunológico o idiopático (desconocido)**.

2. Epidemiología

- Se estima que entre el **15% y 25%** de la población mundial presenta al menos un episodio de urticaria a lo largo de su vida.
- **Distribución global:** Afecta tanto a niños como a adultos.
- Edad media de aparición: entre la **3.^a y 5.^a década** de la vida.
- **Predomina en mujeres** (excepto en urticaria por presión, más frecuente en hombres).
- La forma **aguda** es más común que la crónica.
- **Prevalencia anual estimada:** alrededor del **1.8%**.

3. Clasificación

Según el origen:

- **Inmunitaria:** Reacción mediada por IgE, complemento o inmunocomplejos.
- **No inmunitaria:** Estímulos físicos, medicamentos, alimentos, pseudoalérgenos.
- **Idiopática:** Sin causa identificable (50% de las agudas, 80% de las crónicas).

Según la duración:

- **Urticaria aguda:** < 6 semanas.
- **Urticaria crónica:** > 6 semanas (más difícil de tratar).

Según la presentación clínica:

- **Urticaria común.**
- **Urticarias físicas:**
 - Colinérgica (por calor/sudor)
 - Por frío
 - Por presión retardada
 - Solar
 - Angioedema vibratorio
 - Dermografismo
 - Adrenérgica
 - Anafilaxia inducida por ejercicio

4. Etiopatogenia

Inmunológica

- **Tipo I (IgE):** Alérgenos (alimentos, medicamentos, pólenes).
- **Tipo II (complemento):** Activación directa de vías inmunológicas.
- **Tipo III (inmunocomplejos):** Asociada a enfermedades sistémicas o infecciones (ej. urticaria vasculitis).

No inmunológica

- Degranulación directa de mastocitos por: AINES, fresas, opiáceos.
- Estímulos físicos (frío, presión, calor, agua).
- Alteraciones del ácido araquidónico o del complemento.
- Tóxicos o aditivos.

Idiopática

- No se logra identificar el factor causal.

- Representa el **50% de las urticarias agudas** y el **80% de las crónicas**.

5. Fisiopatología

- El **mastocito**, localizado en la dermis, contiene gránulos con mediadores inflamatorios como la **histamina**.
- Cuando se activa (por IgE o estímulos directos), libera estas sustancias, lo que produce:
 - **Vasodilatación** → Eritema
 - **Aumento de la permeabilidad capilar** → Edema
 - **Activación de terminaciones nerviosas** → Prurito

Estas alteraciones dan lugar al **habón**, la lesión característica de la urticaria.

6. Cuadro clínico

Lesiones típicas:

- Elevaciones rojizas o blancas, mal definidas.
- Pruriginosas, transitorias (minutos a horas).
- Tamaño variable (<1 cm a >8 cm).
- Forma y número variable.
- "Piel de naranja" en la zona afectada.

Tipos de urticaria clínica:

- **Dermografismo o urticaria facticia:**
 - Lesiones lineales tras frotar la piel.
 - Común, hasta 10% de los casos.
 - Curación espontánea en 20%.
- **Angioedema (o edema de Quincke):**
 - Afecta capas más profundas (cara, labios, párpados).

- Puede acompañarse de síntomas sistémicos (gastrointestinales, respiratorios, articulares).
- Puede poner en riesgo la vida si compromete vías respiratorias.
- **Urticaria por contacto:**
 - Aparece en áreas de exposición directa (manos, boca).
 - Frecuente con látex.
- **Urticaria anular aguda/multiforme:**
 - Lesiones grandes en forma de arco.
 - Se asocia a virus, bacterias o fármacos (ej. albendazol).
 - Autolimitada: 7–10 días.

7. Diagnóstico

- **Clínico:** principal herramienta.
- **Biopsia:** indicada solo en sospecha de urticaria vasculitis.
 - Hallazgos: edema de dermis superficial, infiltrado perivascular mixto (linfocitos, eosinófilos, basófilos, neutrófilos).

8. Diagnóstico Diferencial

- Urticaria vasculitis (lesiones >24h, fiebre)
- Eritema multiforme
- Eritema anular centrífugo
- Picaduras de insectos
- Penfigoide ampolloso (fase urticariana)
- Dermatitis herpetiforme
- Infecciones de piel: celulitis, trombosis venosa
- Linfedema, insuficiencia cardíaca

- Enfermedades sistémicas autoinmunes: lupus, vasculitis

9. Tratamiento Farmacológico

Antihistamínicos:

- **Primera elección:** H1 de segunda generación (no sedantes):
 - Loratadina 10 mg
 - Cetirizina 10 mg
 - Levocetirizina 5 mg
 - Fexofenadina 180 mg
 - Desloratadina 5 mg
- Si persiste después de 2 semanas: **aumentar dosis hasta 4 veces** la habitual.

Brotos agudos:

- **Corticoides orales** (3–5 días máx.), solo si hay gravedad.
- **Evitar antihistamínicos sedantes**, salvo en la noche.

Anafilaxia:

- **Epinefrina IM** 0.3–0.5 ml (solución 1:1000)

Casos resistentes:

- Segunda línea: **Montelukast** (antileucotrieno)
- Considerar inmunomoduladores si persiste.

10. Tratamiento No Farmacológico

- **Identificación y eliminación de desencadenantes:**
 - Alimentos (mariscos, fresas)
 - Medicamentos (AINES, antibióticos)

- Factores físicos (frío, calor, presión)
- **Medidas generales:**
 - Ropa holgada
 - Baños frescos
 - Compresas frías
 - No rascarse
 - Hidratación
 - Dieta baja en pseudoalérgenos

11. Prevención

- **Evitar factores específicos:**
 - Urticaria por frío, calor, presión, sol
 - Alérgenos conocidos (polvo, látex, caspa animal)
- **Tratar enfermedades de fondo:**
 - Infecciones
 - Enfermedades autoinmunes o tiroideas
- **Educación al paciente:**
 - Explicar naturaleza benigna en muchos casos
 - Tranquilizar: hasta el 50% desaparece en <6 meses
 - Fomentar adherencia al tratamiento y seguimiento médico

Esclerosis Múltiple

1. Definición

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC), de carácter autoinmune y desmielinizante, en la que el sistema inmunitario

ataca la mielina –la sustancia aislante que recubre los axones neuronales– y, en ocasiones, los propios axones. Esto provoca la formación de lesiones o “placas” desmielinizantes en el cerebro, la médula espinal y, en menor medida, en el nervio óptico, afectando la transmisión normal de los impulsos nerviosos. La pérdida de mielina se asocia con una alteración en la conducción nerviosa que puede dar lugar a una gran variedad de síntomas neurológicos.

2. Epidemiología

2.1 Prevalencia e Incidencia Global

- Prevalencia Global: Se estima que la EM afecta aproximadamente a 2.5 a 3.0 millones de personas en todo el mundo.
- Distribución Geográfica: La enfermedad es más frecuente en regiones de clima templado y en países del hemisferio norte, con tasas significativamente mayores en Europa del Norte, Estados Unidos, Canadá y Australia. En contraste, en regiones tropicales y en algunos países de Asia y África, la prevalencia es menor.
- Incidencia: La incidencia anual varía entre 2 y 10 casos por cada 100,000 habitantes, aunque existen variaciones según la población estudiada y los criterios diagnósticos empleados.

2.2 Predominio y Factores Demográficos

- Predominio Femenino: La EM afecta a las mujeres de dos a tres veces más que a los hombres, lo que sugiere la influencia de factores hormonales y diferencias inmunológicas.
- Edad de Inicio: Generalmente se presenta entre los 20 y 40 años, siendo la edad media al diagnóstico alrededor de los 30 años; sin embargo, existen formas de inicio precoz (en la adolescencia) y formas de inicio tardío (a partir de los 50 años).

2.3 Factores de Riesgo y Predisposición

- Genética: Se han identificado asociaciones con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad, en especial HLA-DRB1*15:01, que incrementa la susceptibilidad a la enfermedad.
- Factores Ambientales:
 - Exposición a Virus: La infección por el virus de Epstein–Barr ha sido vinculada con un mayor riesgo de EM.
 - Deficiencia de Vitamina D: Bajos niveles de vitamina D se han

correlacionado con un aumento en el riesgo, posiblemente debido a su papel en la regulación del sistema inmunitario.

- Tabaquismo: Se reconoce como un factor ambiental importante, ya que los fumadores tienen mayor riesgo y pueden presentar una enfermedad más agresiva.
- Geografía y Clima: La incidencia es mayor en latitudes altas, lo cual se ha atribuido a la menor exposición solar y, por ende, a niveles reducidos de vitamina D.

2.4 Tendencias y Carga Socioeconómica

- Tendencias Temporales: En las últimas décadas, la prevalencia ha aumentado, en parte por el mejor pronóstico y la mayor supervivencia de los pacientes, así como por mejoras en el diagnóstico.
- Impacto Socioeconómico: La EM implica una carga significativa tanto a nivel individual como social. La discapacidad, la pérdida de productividad laboral y la necesidad de tratamientos costosos y prolongados representan un reto para los sistemas de salud, incrementando el gasto en cuidados de salud y rehabilitación.

3. Fisiopatología

La EM es una enfermedad multifactorial cuya patogenia implica la interacción de factores genéticos, ambientales y del sistema inmunitario. Se puede dividir en varias fases o etapas, cada una de las cuales contribuye al daño progresivo en el SNC.

3.1 Etapa Preclínica: Desencadenamiento y Pérdida de Tolerancia

- Predisposición Genética y Factores Ambientales: Individuos con predisposición genética (p.ej., portadores de HLA-DRB1*15:01) pueden experimentar, tras exposiciones ambientales (infecciones virales, deficiencia de vitamina D, tabaquismo), una activación aberrante del sistema inmunitario.
- Pérdida de la Tolerancia Inmunitaria: Factores ambientales pueden inducir modificaciones en proteínas (por ejemplo, cambios en la mielina) que se reconocen como extrañas, lo que conduce a la activación de linfocitos T autoreactivos.

3.2 Ruptura de la Barrera Hematoencefálica

- Aumento de Permeabilidad: Las citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1) liberadas en la periferia o producidas

Universidad del sureste localmente pueden alterar la integridad de la barrera hematoencefálica, permitiendo que los linfocitos T autoreactivos y otros mediadores inflamatorios ingresen al SNC.

- Migración Celular:

Una vez dentro del SNC, estos linfocitos se activan y comienzan a dirigir una respuesta inflamatoria contra los componentes de la mielina.

3.3 Respuesta Autoinmune en el SNC

- Activación de Linfocitos y Liberación de Citoquinas:

Los linfocitos T CD4+ autoreactivos se activan, liberando citoquinas como interferón-gamma, IL-17 y TNF- α , que reclutan a macrófagos, células microgliales y linfocitos B.

- Desmielinización:

Los macrófagos y la microglía, estimulados por estas citoquinas, fagocitan la mielina, generando áreas de desmielinización que se presentan como lesiones en la MRI.

- Formación de Placas:

La destrucción focal de la mielina forma las clásicas placas, que pueden variar en tamaño y distribución, y cuyo daño se asocia con alteraciones en la conducción nerviosa.

3.4 Daño Axonal y Neurodegeneración

- Daño Axonal Directo:

Con el tiempo, la inflamación crónica no solo afecta la mielina, sino que también daña los axones, lo que puede provocar pérdida irreparable de la función neuronal.

- Fallo en la Remielinización:

Los oligodendrocitos intentan remielinizar las áreas dañadas; sin embargo, este proceso es frecuentemente incompleto o ineficiente, contribuyendo a la progresión de la discapacidad.

3.5 Rol del Microambiente Inmunológico

- Citoquinas y Quimiocinas:

La liberación persistente de IL-1, IL-6, IL-17, TNF- α y otras citoquinas crea un microambiente inflamatorio crónico que perpetúa el daño.

- Factores Neuroprotectores y de Reparación:

La deficiencia de factores neuroprotectores, como algunos factores de crecimiento,

y la alteración en la respuesta antioxidante, también contribuyen al daño progresivo.

4. Manifestaciones Clínicas

Universidad del sureste 4 La presentación clínica de la EM es extremadamente heterogénea, ya que las lesiones pueden aparecer en distintas áreas del SNC y variar en tamaño y distribución. Se pueden identificar varios grupos de síntomas, que se describen a continuación de forma detallada.

4.1 Síntomas Neurológicos

4.1.1 Alteraciones Visuales

- Neuritis Óptica:
 - Presenta dolor ocular, especialmente al mover el ojo, y pérdida parcial o completa de la visión (usualmente en un ojo).
 - Es frecuentemente el primer síntoma en algunos pacientes y puede recuperarse parcialmente tras un brote, aunque en ocasiones quedan secuelas.
- Diplopía y Alteraciones del Campo Visual:
 - La inflamación en áreas que afectan la vía visual puede generar visión doble o defectos en los campos visuales

4.1.2 Síntomas Motores

- Debilidad y Parálisis:
 - Debilidad en miembros, que puede presentarse de forma asimétrica.
 - En casos severos, pueden desarrollarse parálisis parcial o total.
- Espasticidad e Hiperreflexia:
 - La desmielinización altera la conducción nerviosa, lo que puede provocar espasticidad muscular y reflejos exagerados.
- Problemas de Coordinación y Ataxia:
 - La afectación del cerebelo o las vías sensoriales puede llevar a problemas de coordinación, equilibrio y marcha inestable.

4.1.3 Síntomas Sensitivos

- Parestesias:
 - Sensaciones de hormigueo, adormecimiento o “pinchazos” en extremidades.
- Hipoestesia o Pérdida Sensorial:

Universidad del sureste 5 ◦ Reducción o pérdida de la sensibilidad táctil o dolorosa, afectando la

percepción normal del entorno.

4.1.4 Síntomas Cognitivos y Emocional:

- Déficits Cognitivos:
 - Problemas de concentración, lentitud en el procesamiento de la información, y alteraciones en la memoria.
- Fatiga Crónica:
 - Uno de los síntomas más incapacitantes, la fatiga en la EM puede ser desproporcionada respecto a la actividad física realizada.
- Alteraciones del Estado de Ánimo:
 - Depresión, ansiedad e irritabilidad son comunes, en parte debido al impacto crónico de la enfermedad y al cambio en la calidad de vida.

4.2 Formas Clínicas y Curso de la Enfermedad

La EM se clasifica en diferentes cursos, que determinan tanto el manejo terapéutico como

el pronóstico a largo plazo:

4.2.1 Forma Remitente-Recurrente (RRMS)

- Características:
 - Episodios agudos (brotes) de síntomas neurológicos que se alternan con periodos de remisión parcial o completa.
 - Durante las remisiones, los síntomas pueden mejorar significativamente, aunque algunos pacientes pueden retener secuelas leves.

4.2.2 Forma Secundariamente Progresiva (SPMS)

- Características:
 - Inicialmente con un curso remitente-recurrente, pero con el tiempo la enfermedad entra en una fase progresiva sin remisiones claras.
 - Se observa un deterioro constante de la función neurológica, con acumulación de discapacidad.

4.2.3 Forma Primariamente Progresiva (PPMS)

- Características:

Universidad del sureste 6◦ Deterioro continuo desde el inicio de la enfermedad, sin episodios agudos marcados.

- Representa aproximadamente el 10-15% de los casos y suele presentar una mayor discapacidad en un plazo más corto.

4.2.4 Formas Atípicas y Subclínicas

- EM Clínica vs. EM Radiológica:
 - Algunos pacientes pueden presentar lesiones demielinizantes en la MRI sin

manifestaciones clínicas evidentes, lo que plantea el concepto de “EM radiológica” o preclínica.

4.3 Impacto en la Calidad de Vida y Funcionalidad

- Discapacidad Funcional:
 - La combinación de debilidad, fatiga, alteraciones cognitivas y problemas de coordinación afecta la capacidad para realizar actividades diarias (trabajo, autocuidado, movilidad).
- Aspectos Psicosociales:
 - La incertidumbre del curso de la enfermedad, junto con el aislamiento social y la pérdida de autonomía, puede generar ansiedad y depresión.
- Necesidad de Adaptaciones:
 - A medida que la enfermedad progresa, se requieren intervenciones en rehabilitación, apoyo psicológico, adaptaciones en el hogar y dispositivos de asistencia (como bastones o sillas de ruedas) para mantener la independencia.

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la EM se basa en la integración de la historia clínica, el examen neurológico y estudios complementarios. Los criterios diagnósticos han evolucionado considerablemente, siendo los criterios McDonald (actualizados en 2017) la referencia actual.

5.1 Evaluación Clínica y Anamnesis

- Historia Clínica Detallada:
 - Se debe documentar la aparición y evolución de los síntomas, su distribución en el tiempo y el espacio, la presencia de brotes y remisiones, y la afectación en distintas áreas (motora, sensitiva, visual, cognitiva).

Universidad del sureste 7 • Examen Neurológico Completo:

- Evaluación de fuerza, tono muscular, reflejos, coordinación, marcha, función visual y sensorial, así como examen cognitivo básico.

5.2 Criterios Diagnósticos de McDonald

- Diseminación en el Tiempo y en el Espacio:
 - El diagnóstico requiere evidencia de que las lesiones se han desarrollado en distintos momentos y en diferentes áreas del SNC.
- Utilización de Resonancia Magnética (MRI):
 - La MRI es esencial para identificar lesiones desmielinizantes, tanto activas (con realce en gadolinio) como antiguas.

- Análisis del Líquido Cefalorraquídeo (LCR):
 - La presencia de bandas oligoclonales –indicativas de producción intratecal de inmunoglobulinas– respalda el diagnóstico en casos dudosos.

5.3 Estudios de Imagen y Potenciales Evocados

- Resonancia Magnética (MRI):
 - Considerada la técnica de elección, la MRI permite evaluar la extensión y localización de las lesiones. Se utilizan secuencias T2, FLAIR y T1 con gadolinio.
- Potenciales Evocados:
 - Los potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales ayudan a detectar alteraciones en la conducción nerviosa, incluso cuando los síntomas clínicos son leves o subclínicos.
- Tomografía Computarizada (TC):
 - Aunque menos sensible, puede ser útil en ciertos casos o cuando la MRI no está disponible.

5.4 Diagnóstico Diferencial

Es fundamental distinguir la EM de otras condiciones que pueden cursar con síntomas

neurológicos similares:

- Neuromielitis Óptica (NMO):
 - Se diferencia mediante la presencia de anticuerpos anti-aquaporina-4 y un patrón distinto de lesiones en la MRI.

Universidad del sureste 8 • Encefalomiелitis Aguda Diseminada (ADEM):

- Generalmente ocurre tras infecciones o vacunaciones y se presenta como un episodio monofásico.
- Trastornos Neurodegenerativos:
 - Alzheimer, Parkinson, y otros deben considerarse en función de la evolución y características clínicas.
- Infecciones del SNC:
 - Meningitis, encefalitis y abscesos cerebrales.
- Otros Trastornos Autoinmunes del SNC:
 - Síndrome de Guillain–Barré, vasculitis del SNC, entre otros.

6. Tratamiento

El manejo de la EM requiere un abordaje multidisciplinario que combine tratamientos

farmacológicos modificadores del curso de la enfermedad, manejo sintomático, terapias

para brotes agudos y estrategias de rehabilitación y apoyo psicosocial.

6.1 Tratamiento Farmacológico

6.1.1 Terapia Modificadora de la Enfermedad (TME)

Los fármacos TME son la piedra angular del tratamiento, ya que modifican el curso de la

enfermedad y reducen la frecuencia y gravedad de los brotes.

- Interferones Beta (1a y 1b):

- Actúan modulando la respuesta inmune, reduciendo la migración de linfocitos al SNC y disminuyendo la producción de citoquinas inflamatorias.

- Se administran por vía subcutánea o intramuscular y han demostrado reducir la tasa de recaídas.

- Acetato de Glatiramer:

- Funciona como un “mimetizador” de la mielina, induciendo una respuesta inmune antiinflamatoria que favorece la remielinización y protege contra el daño.

- Fármacos Orales:

- Fingolimod:

Universidad del sureste 9▪ Modula la migración linfocitaria, reteniendo los linfocitos en los

ganglios linfáticos y disminuyendo la infiltración en el SNC.

- Dimetilfumarato y Teriflunomida:

- Tienen efectos inmunomoduladores y antioxidantes, con el objetivo de reducir la inflamación y el daño oxidativo.

- Terapia Biológica:

- Natalizumab:

- Es un anticuerpo monoclonal que bloquea la adhesión de los linfocitos a la barrera hematoencefálica, reduciendo el reclutamiento inflamatorio al SNC.

- Ocrelizumab:

- Dirigido contra células B, es efectivo tanto en formas remitente-recurrentes como en formas primariamente progresivas, ayudando a disminuir la actividad de la enfermedad y la progresión de la discapacidad.

- Alemtuzumab:

- Aunque su uso es menos frecuente, depleta linfocitos T y B, modificando profundamente el sistema inmunitario; se emplea en casos refractarios.

6.1.2 Tratamiento de Brotes Agudos

- Corticosteroides:
 - Se administran altas dosis intravenosas (por ejemplo, metilprednisolona 1 g/día durante 3 a 5 días) para acortar la duración de un brote y mejorar la recuperación funcional.
 - Posteriormente se suele establecer una pauta de corticoides orales en dosis de reducción gradual.

6.1.3 Manejo Sintomático

- Control de la Espasticidad:
 - Fármacos como baclofeno, tizanidina o dantroleno ayudan a reducir la espasticidad, mejorando la movilidad y reduciendo el dolor.
- Tratamiento del Dolor Neuropático:

Universidad del sureste 10◦ Uso de antidepresivos (duloxetina) o anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina) para el dolor crónico y neuropático.
- Manejo de la Fatiga:
 - Estrategias farmacológicas y no farmacológicas para combatir la fatiga, que es uno de los síntomas más incapacitantes.

6.2 Tratamiento No Farmacológico

6.2.1 Rehabilitación y Fisioterapia

- Programas de Ejercicio Personalizado:
 - Ejercicios aeróbicos, de resistencia y de coordinación (por ejemplo, terapia acuática, entrenamiento de fuerza, ejercicios de equilibrio) que ayudan a mantener la función motora y a reducir la espasticidad.
- Terapia Ocupacional:
 - Adaptación de actividades diarias y asesoramiento en el uso de dispositivos de asistencia para facilitar la realización de tareas cotidianas.
- Rehabilitación Cognitiva:
 - Programas dirigidos a mejorar las funciones cognitivas afectadas (memoria, concentración) a través de ejercicios específicos y técnicas de entrenamiento cerebral.

6.2.2 Apoyo Psicosocial y Educación

- Intervención Psicológica y Grupos de Apoyo:
 - Consejería individual y grupal para manejar la ansiedad, la depresión y el estrés asociado al impacto crónico de la enfermedad.
 - Los grupos de apoyo permiten compartir experiencias, estrategias de manejo y mejorar la adherencia al tratamiento.

- Educación Integral al Paciente y Familia:
 - Información detallada sobre la naturaleza de la EM, la importancia del seguimiento médico, la adherencia a la medicación y la implementación de cambios en el estilo de vida.

6.2.3 Modificación del Estilo de Vida y Nutrición

- Dieta y Suplementación:

Universidad del sureste ¹¹◦ Se recomienda una dieta rica en antioxidantes, ácidos grasos omega-3,

vitaminas (especialmente la vitamina D) y nutrientes antiinflamatorios.

- La suplementación puede ayudar a corregir deficiencias y a modular la respuesta inmune.

- Manejo del Estrés y Técnicas de Relajación:

- La práctica de yoga, meditación, tai chi y técnicas de respiración puede mejorar el bienestar general y reducir el impacto de la fatiga y el dolor.

- Optimización del Sueño:

- Estrategias para mejorar la calidad del sueño, fundamental para la recuperación y la reducción de la fatiga.

ANAFILAXIA

DEFINICIÓN

La anafilaxia es una reacción aguda, grave y potencialmente fatal de hipersensibilidad sistémica, que ocurre generalmente segundos o minutos después de la exposición a un alérgeno. Involucra una respuesta inmunológica desregulada que provoca una liberación masiva de mediadores inflamatorios como histamina, prostaglandinas y leucotrienos, produciendo vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular, broncoconstricción, y

disfunción multiorgánica.

2. EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia: Se estima entre 50 a 2000 casos por millón de personas/año.
- Edad: Afecta a cualquier edad, pero es más común en:
 - Niños: alimentos como huevo, leche, maní.
 - Adultos jóvenes: medicamentos y picaduras de insectos.
- Aumento global: Se ha observado un incremento en las últimas décadas, probablemente por mayor exposición y mejores métodos diagnósticos.
- Factores de riesgo:
 - Asma (especialmente no controlada).
 - Uso de betabloqueadores o IECAS.
 - Exposición repetida a alérgenos.
 - Antecedentes personales o familiares de alergia.

3. ETIOLOGÍA

A. Causas IgE-mediadas (hipersensibilidad tipo I)

- Alimentos: frutos secos, mariscos, pescado, huevo, leche.
- Fármacos: penicilinas, cefalosporinas, AINEs, anestésicos, quimioterápicos.
- Veneno de himenópteros: abejas, avispas.
- Látex: frecuente en personal de salud.

Universidad del sureste 2B. No IgE-mediadas

- Activación directa de mastocitos (sin sensibilización previa):
 - Ejercicio físico (anafilaxia inducida por ejercicio).
 - Contrastes yodados.
 - Opiáceos, vancomicina, manitol.
 - Anafilaxia idiopática: sin causa identificable, hasta 20% de los casos.

4. FISIOPATOLOGÍA

1. Sensibilización previa al alérgeno → producción de IgE específica.
2. IgE se fija a receptores de alta afinidad (FcεRI) en mastocitos y basófilos.
3. Nueva exposición al alérgeno → reticulación de IgE → degranulación celular.
4. Liberación de mediadores:
 - Histamina → prurito, urticaria, broncoconstricción, hipotensión.
 - Leucotrienos C4, D4, E4 → broncoespasmo, secreción de moco.
 - Prostaglandinas (PGD2) → vasodilatación.

- Triptasa → marcador de laboratorio.
- Citocinas → amplifican respuesta inflamatoria.

5. CÉLULAS IMPLICADAS

- Mastocitos: principal célula efectora; liberan histamina, triptasa y prostaglandinas.
- Basófilos: similares a los mastocitos pero circulantes.
- Eosinófilos: participan en fases tardías, perpetúan inflamación.
- Linfocitos Th2: estimulan la producción de IgE.
- Células endoteliales y musculares lisas: blanco de los mediadores → vasodilatación, broncoconstricción.

Universidad del sureste 3 6. CUADRO CLÍNICO

La anafilaxia aparece en minutos a pocas horas tras la exposición al alérgeno. Puede afectar uno o varios sistemas, siendo cutáneo y respiratorio los más frecuentes.

Manifestaciones clínicas típicas

A. Piel y mucosas

(80-90%)

- Urticaria generalizada.
- Angioedema (labios, párpados, lengua).
- Prurito.
- Eritema.

B. Respiratorio

- Disnea.
- Tos.
- Estridor laríngeo.
- Ronquera.
- Sibilancias.
- Edema laríngeo → obstrucción.

C. Cardiovascular

- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Palpitaciones.
- Mareo o síncope.
- Shock anafiláctico.

Universidad del sureste 4 D. Gastrointestinal

- Náuseas.

- Vómitos.
- Dolor abdominal tipo cólico.
- Diarrea.

E. Neurológico

- Ansiedad.
- Confusión.
- Pérdida de la conciencia.

7. TRATAMIENTO

A. Farmacológico (prioritario e inmediato)

1. Adrenalina (epinefrina) IM

- Dosis:
 - Adultos: 0.3–0.5 mg IM.
 - Niños: 0.01 mg/kg (máx. 0.3 mg).
- Lugar: tercio medio del muslo.
- Repetir cada 5-15 min si persisten síntomas.

2. Oxígeno suplementario:

- Si hay disnea, hipoxia o compromiso respiratorio.

3. Líquidos IV (cristaloides):

- Para hipotensión: 1–2 L en bolo si es necesario.

4. Antihistamínicos H1 (clorfenamina, difenhidramina):

- Alivio sintomático (urticaria, prurito). No reemplazan la adrenalina.

5. Antihistamínicos H2 (ranitidina, famotidina):

- Complementarios.

6. Corticoesteroides (hidrocortisona, metilprednisolona):

- Prevención de reacción bifásica.
- No tienen efecto inmediato.

7. Broncodilatadores (salbutamol inhalado):

- Si hay broncoespasmo persistente.

No farmacológico

- Retirar alérgeno si es identificable.
- Posición adecuada:
 - Supino con piernas elevadas (a menos que haya vómito o dificultad respiratoria).

- Vía aérea permeable:

Intubación o cricotiroidotomía si hay obstrucción laríngea.

- Observación médica: mínimo 4–6 h tras resolución; hasta 24 h si fue grave.

8. DIAGNÓSTICO

A. Clínico (fundamental)

Basado en los criterios del NIAID/FAAN:

- Aparición rápida de síntomas (minutos a pocas horas) con:

- Compromiso de piel + otro sistema.
- Hipotensión o broncoespasmo tras exposición conocida.
- Hipotensión aislada tras exposición conocida

B. Laboratorio (complementario)

- Triptasa sérica:

Universidad del sureste 6° ↑ en primeras 1–3 h tras el evento.

- Útil para confirmar activación mastocitaria.
- Histamina plasmática: vida media muy corta.
- IgE específica (post-crisis) y pruebas cutáneas: realizadas por alergólogo, semanas después.

C. Diagnóstico diferencial

- Angioedema hereditario.
- Síncope vasovagal.
- Shock séptico.
- Crisis asmática.
- Reacciones adversas a fármacos no alérgicas.
- Paro cardíaco súbito.

9. PREVENCIÓN

1. Evitar el alérgeno identificado:

- Educación del paciente y familia.
- Etiquetado y precaución en alimentos y medicamentos.

2. Autoinyector de adrenalina:

- Prescribir en pacientes con riesgo.
- Entrenar en su uso (Ej: Epipen®, Jext®).

3. Pulsera o tarjeta de identificación médica:

- Informar alergia a terceros en emergencias.

4. Inmunoterapia específica:

- Útil en casos de anafilaxia por veneno de himenópteros.
- Importante en escolares, cuidadores y personal de salud.

MIASTENIA GRAVIS

DEFINICIÓN

La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta la unión neuromuscular, produciendo debilidad muscular fluctuante que empeora con la actividad y mejora con el reposo. Es causada por autoanticuerpos dirigidos principalmente contra los receptores de acetilcolina (AChR) en la membrana postsináptica del músculo esquelético, lo que impide la adecuada transmisión del impulso nervioso.

2. EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia: 14–20 casos por cada 100,000 habitantes.
- Incidencia: 1–2 casos por cada 100,000 personas/año.
- Distribución por edad y sexo:
 - Mujeres: más común en <40 años (relación 3:1).
 - Hombres: más común >60 años.
- Bimodalidad: presentación en mujeres jóvenes y hombres mayores.
- Puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes: lupus, tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide.

3. ETIOLOGÍA

A. Autoinmunida

- Autoanticuerpos contra:
 - Receptor de acetilcolina (AChR) (80–85%).
 - Proteína tirosina quinasa específica del músculo (MuSK) (10%).
 - LRP4 (menos frecuente).
- Algunos casos son seronegativos (sin anticuerpos detectables).

B. Factores asociados

- Timo anormal en 70% de los pacientes:
Universidad del sureste 2º Hiperplasia linfoide.
- Timoma (10–15%).
- Infecciones virales, fármacos y factores genéticos pueden actuar como desencadenantes.

4. FISIOPATOLOGÍA

1. 2. 3. 4. Autoanticuerpos se unen a los AChR en la placa motora.

Causan bloqueo funcional, aceleran la destrucción de receptores e impiden la correcta transmisión neuromuscular.

↓ Receptores → ↓ potencial de acción → ↓ contracción muscular.

En casos con anticuerpos anti-MuSK: daño estructural de la unión neuromuscular (más severo).

5. CÉLULAS IMPLICADAS

- Linfocitos B: producen los autoanticuerpos.
- Linfocitos T CD4+: activan B mediante citocinas.
- Macrófagos y complemento: median el daño estructural.
- Células del timo: papel crucial como centro de autorreactividad.

6. CUADRO CLÍNICO

Características principales:

- Debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad.
- Empeora con el uso repetido del músculo y mejora con reposo.
- Patrón descendente: afecta primero músculos oculares, luego bulbares y finalmente musculatura proximal o axial.

Manifestaciones:

A. Oculares

Universidad del sureste \approx (85% en inicio):

- Ptosis unilateral o bilateral.
- Diplopía.

B. Bulbares

- Disartria.
- Disfagia.
- Voz nasal (disfonía).

C. Faciales y cuello

- Mímica facial “inexpresiva”.
- Debilidad para sostener la cabeza.

D. Extremidades

- Debilidad simétrica, proximal > distal.

E. Respiratoria

- Disminución de fuerza diafragmática → crisis miasténica (insuficiencia respiratoria aguda que requiere intubación).

7. TRATAMIENTO

A. Sintomático

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa:
 - Piridostigmina (1ª línea).
 - Aumenta la disponibilidad de acetilcolina.

B. Inmunosupresores

- Corticoesteroides (prednisona).
- Azatioprina, micofenolato mofetilo, ciclosporina.

Universidad del sureste 4C. Tratamientos de rescate

- Plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IVIG):
 - Útiles en crisis miasténica o antes de cirugía.

D. Terapia quirúrgica

- Timectomía:
 - Indicada en pacientes con timoma o <60 años con enfermedad generalizada.

8. DIAGNÓSTICO

A. Clínico

- Historia de debilidad fluctuante.
- Exploración neurológica: fatiga a repetición muscular.

B. Pruebas específicas

- Prueba del hielo: mejora ptosis tras aplicar frío (inhibe acetilcolinesterasa).
- Edrofonio (prueba de Tensilon): mejora rápida pero temporal (ya en desuso por efectos adversos).
- Electromiografía (EMG) con estimulación repetitiva:
 - Disminución progresiva del potencial muscular.

C. Laboratorio

- Anticuerpos anti-AChR (positivos en 80–85%).
- Anti-MuSK: en seronegativos, más agresivo.
- Anticuerpos anti-LRP4: menos comunes.

D. Imagen

- Tomografía de tórax: evaluar timoma.

59. PREVENCIÓN

- No existe una forma de prevención primaria (enfermedad autoinmune).
- Prevención secundaria y terciaria:
 - Educación del paciente sobre fatiga, infecciones, medicamentos

contraindicados (aminoglucósidos, bloqueadores neuromusculares).

- Manejo temprano de infecciones o estrés físico.
- Control de comorbilidades.
- Evaluaciones periódicas neurológicas.
- Timectomía cuando esté indicada.

CONCLUSION

El análisis detallado de la Miastenia Gravis, la Esclerosis Múltiple, el Síndrome de Guillain-Barré, la Anafilaxia, la Urticaria y la Vasculitis revela un panorama claro: el sistema inmunitario, nuestro principal defensor, puede convertirse en el origen de patologías complejas y de alto impacto para la salud. A través del estudio de estas condiciones, se ha demostrado que, aunque comparten una base inmunológica, sus manifestaciones, temporalidades y pronósticos son extraordinariamente diversos. Se ha evidenciado cómo la autoinmunidad puede generar enfermedades crónicas y progresivas, como la Esclerosis Múltiple y la Miastenia Gravis, que merman la calidad de vida a largo plazo mediante un ataque sostenido a estructuras neurológicas vitales. Por otro lado, condiciones como el Síndrome de Guillain-Barré ilustran un asalto autoinmune agudo y rápidamente evolutivo. En contraste, la Anafilaxia y la Urticaria demuestran el poder de una respuesta de hipersensibilidad, capaz de desencadenar reacciones sistémicas inmediatas y potencialmente fatales a partir de un estímulo externo. Finalmente, la Vasculitis ejemplifica cómo la inflamación de origen inmunitario puede afectar a un sistema tan extendido como el vascular, con consecuencias multiorgánicas. Esta diversidad subraya la importancia crítica de un diagnóstico diferencial preciso, basado en la comprensión profunda de los mecanismos fisiopatológicos. La correcta identificación de la enfermedad es el pilar para instaurar un tratamiento adecuado, el cual frecuentemente se centra en el complejo desafío de la inmunomodulación: suprimir la respuesta anómala sin comprometer la capacidad del cuerpo para defenderse de infecciones reales. En definitiva, el estudio conjunto de estas patologías no solo amplía el conocimiento sobre cada una de ellas, sino que refuerza la necesidad de continuar la investigación en inmunología para desarrollar terapias más selectivas y efectivas que logren restaurar el equilibrio del sistema inmunitario y ofrezcan una mejor esperanza de vida a los pacientes.

Bibliografía

• Compston, A., & Coles, A. (2008). Multiple sclerosis. *The Lancet*, 372(9648), 1502–1517. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61620-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61620-7)

• Cree, B. A. C., & Hawker, K. (2020). Multiple sclerosis: treatment strategies in the era of highly effective therapies. *Neurology*, 88(13 Suppl), S1–S8. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003825>

• Hauser, S. L., & Cree, B. A. C. (2020). Treatment of multiple sclerosis: a review. *American Journal of Medicine*, 133(12), 1380–1390.e2. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.05.011>

Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2022). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (21st ed.). McGraw-Hill Education.

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (10th ed.). Elsevier.

Dobson, R., & Giovannoni, G. (2019). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 2. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0055-7>

Shaker, M. S., Wallace, D. V., Golden, D. B. K., Oppenheimer, J., Bernstein, J. A., Campbell, R. L., Dinakar, C., Ellis, A., Greenhawt, M., Khan, D. A., Lang, D. M., Lang, E. S., Lieberman, J. A., Portnoy, J., & Wang, J. (2020). Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and GRADE analysis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 145(4), 1082-1123. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.01.017>