



UDRS

Mi Universidad

Alumno: Rodolfo Alejandro Santiago Gómez

Parcial: IIII

Materia: Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de julio de 2025

Introducción

Las enfermedades inmunomediadas y neurológicas constituyen una parte significativa del trabajo clínico debido a su complejidad diagnóstica, diversidad de síntomas y potencial gravedad. En este documento se abordarán cinco enfermedades de especial relevancia:

1. Anafilaxia,
2. Miastenia Gravis,
3. Esclerosis Múltiple,
4. Vasculitis Sistémica,
5. Sx de Guillain-barré

Estas patologías comparten un fondo autoinmune o inmunológico, aunque afectan diferentes sistemas del cuerpo: inmunitario, neuromuscular y vascular. Cada una requiere un abordaje clínico integral, diagnóstico preciso y tratamiento específico.

Índice

1. Portada..... pag. 1
2. Introducción..... pag. 2
3. Vasculitis..... pag. 4
4. Miastenia gravis..... Pag. 8
5. Sx de Guillain-barré.....Pag. 16
6. Esclerosis multiple.....-Pag. 22
7. Conclusión-.....Pag. 27

¿Qué es la Anafilaxia?

La **anafilaxia** es una **reacción alérgica grave, sistémica y de rápida aparición**, que puede poner en peligro la vida. Es una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato. Implica una **respuesta inmune exagerada** del organismo ante un alérgeno.

Fisiopatología

La anafilaxia es una **reacción de hipersensibilidad tipo I (inmediata)** mediada por **IgE**. El proceso involucra:

1. **Sensibilización previa:** El organismo ha estado expuesto antes al alérgeno y ha producido anticuerpos IgE específicos.
2. **Reexposición al alérgeno:** El alérgeno se une a los anticuerpos IgE en los mastocitos y basófilos.
3. **Degranulación celular:** Se liberan mediadores como:
 - **Histamina:** Vasodilatación, broncoconstricción, aumento de la permeabilidad capilar.
 - **Leucotrienos y prostaglandinas:** Inflamación y contracción del músculo liso.
 - **Citocinas:** Aumentan la respuesta inflamatoria.

Causas Comunes

Alimentos

- Maní, nueces, mariscos, leche, huevo.

Medicamentos

- Penicilinas, AINEs, quimioterapia, relajantes musculares en anestesia.

Picaduras

- Abejas, avispas.

Otros:

- Látex, ejercicio inducido por alimentos, contrastes yodados.

Manifestaciones Clínicas

Generalmente aparecen en **minutos a una hora** tras la exposición. Los síntomas afectan múltiples sistemas:

Piel y mucosas (90%)

- Urticaria
- Angioedema
- Eritema
- Prurito

Respiratorio

- Disnea
- Broncoespasmo
- Estridor
- Ronquera
- Congestión nasal

Cardiovascular

- Hipotensión
- Taquicardia
- Mareo o síncope
- Shock anafiláctico

Gastrointestinal

- Náuseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Diarrea

Neurológico

- Ansiedad
- Confusión
- Pérdida de conciencia

Diagnóstico

Es **clínico**, basado en la historia y síntomas. Se sospecha anafilaxia si:

- Hay exposición a un alérgeno conocido + síntomas de dos o más sistemas (piel, respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular).
- O bien, exposición a alérgeno + **hipotensión** rápidamente progresiva.

No es necesario esperar confirmación por laboratorio para iniciar tratamiento.

Tratamiento de Urgencia

1. Adrenalina (epinefrina):

El **fármaco de elección**. Inyección intramuscular (IM) en muslo (cara anterolateral):

- Dosis adultos: 0.3-0.5 mg IM cada 5-15 minutos si es necesario.
- Niños: 0.01 mg/kg IM.

2. Medidas complementarias:

- **Oxígeno:** Alta concentración si hay dificultad respiratoria.
- **Líquidos IV:** Cristaloides para tratar hipotensión.
- **Antihistamínicos (H1 y H2):** Ranitidina, difenhidramina (no sustituyen adrenalina).
- **Corticoides:** Metilprednisolona o hidrocortisona (previenen reacciones tardías).
- **Broncodilatadores:** Salbutamol en nebulización si hay broncoespasmo.

Manejo Posterior

- **Observación clínica:** Mínimo 4-6 horas; 24 h si hubo síntomas graves.
- **Educación al paciente:** Evitar alérgenos conocidos, portar epinefrina autoinyectable.
- **Derivación a alergología:** Pruebas para identificar alérgenos, desensibilización si es posible.
- **Plan de acción personalizado:** Especialmente en niños y pacientes con alergias conocidas.

Reacciones Bifásicas y Persistentes

- **Bifásica:** Reparición de síntomas después de una mejoría inicial (hasta 72 h).
- **Persistente:** Reacción prolongada sin remisión completa.

Requieren observación hospitalaria prolongada.

Diagnóstico Diferencial

- Crisis de asma
- Shock cardiogénico o séptico
- Reacciones vasovagales
- Ataques de pánico
- Angioedema hereditario

Estudios complementarios (posteriores a estabilización)

- **Tryptasa sérica** (en las primeras 1-3 h): Indicador de activación mastocitaria.
- **IgE específica**: Pruebas de alergia.

Prevención

- Identificación clara del alérgeno.
- Uso de pulseras de alerta médica.
- Autoinyector de epinefrina (Ej. EpiPen®).
- Educación a familiares, cuidadores y escuelas.

Miastenia Gravis

Definición

La **miastenia gravis (MG)** es una enfermedad **autoinmune crónica** que afecta la **transmisión neuromuscular**, produciendo **debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad**. Es la enfermedad más frecuente de la unión neuromuscular.

Fisiopatología

- En condiciones normales, el **nervio libera acetilcolina (ACh)** en la unión neuromuscular, que se une a los **receptores nicotínicos de ACh (AChR)** en el músculo para generar contracción.
- En MG, el sistema inmune produce **anticuerpos contra los AChR**, lo que impide la transmisión del impulso nervioso al músculo.
- También puede haber:
 - **Anticuerpos anti-MuSK** (Muscle-Specific Kinase): afecta el ensamblaje de receptores ACh.
 - **Anticuerpos LRP4** (menos frecuentes).

El resultado es una **disminución de la señal neuromuscular** → **debilidad muscular**.

Epidemiología

- Incidencia: 5–30 casos por millón/año.
- Dos picos de aparición:
 - Mujeres jóvenes (20–40 años).
 - Hombres mayores (>60 años).
- Puede asociarse a otros trastornos autoinmunes (tiroiditis, lupus, etc.).

Clasificación

1. **Miastenia ocular**: afecta solo a músculos extraoculares (ptosis y diplopía).
2. **Miastenia generalizada**: afecta múltiples grupos musculares.
3. **Miastenia neonatal**: forma transitoria por paso de anticuerpos maternos.
4. **Crisis miasténica**: emergencia médica con debilidad respiratoria grave.

Etiología y Factores Asociados

- Enfermedad autoinmune idiopática.
- **Timo anormal** en muchos casos:
 - Hiperplasia tímica (~60–70%)
 - **Timoma** (tumor del timo) (~10–15%)
- Infecciones, estrés, cirugía, ciertos medicamentos (aminoglucósidos, bloqueantes neuromusculares, etc.) pueden empeorar la enfermedad.

Manifestaciones Clínicas

- **Debilidad muscular fluctuante** que empeora con la actividad y mejora con el reposo.
- Afecta más a músculos **proximal y simétricamente**.

Músculos comúnmente afectados:

Grupo muscular	Manifestaciones
Oculares	Ptosia, diplopía
Bulbares	Disartria, disfagia, voz nasal
Faciales	Cara inexpresiva, debilidad al masticar
Cervicales	Caída de la cabeza
Extremidades	Dificultad para levantar brazos, subir escaleras
Respiratorios	Disnea, crisis miasténica

Diagnóstico

Clínico

- Historia compatible + debilidad fatigable.

Pruebas de laboratorio

- **Anticuerpos AChR** (positivos en ~85% de MG generalizada).
- **Anti-MuSK** (en 30–50% de los seronegativos para AChR).

Electrofisiología

- **Estimulación repetitiva**: caída del potencial de acción (>10%).

- **EMG de fibra única:** técnica más sensible.



Pruebas farmacológicas

- **Prueba con edrofónio** (Tensilon): mejora rápida y transitoria de la fuerza.

Nota: poco utilizada hoy por riesgos y baja especificidad.

Imagen

- **TC o RM de tórax:** buscar **timoma**.

Tratamiento

Sintomático

- **Inhibidores de la acetilcolinesterasa:**
 - Ej: **Piridostigmina**.
 - Mejora temporal al aumentar la disponibilidad de ACh.

Inmunomodulador

- **Corticosteroides** (prednisona).
- **Inmunosupresores:**
 - Azatioprina, micofenolato, ciclosporina.

Inmunoterapia dirigida

- **Rituximab:** anti-CD20, útil en formas refractarias.
- **Eculizumab:** inhibidor del complemento (en casos refractarios seropositivos para AChR).

Cirugía

- **Timectomía:**
 - Indicada si hay **timoma** o en <60 años con MG generalizada.
 - Puede mejorar o curar la enfermedad en algunos casos.

Tratamiento de urgencia (crisis miasténica)

- **Ingreso UCI.**
- **Ventilación mecánica** si hay insuficiencia respiratoria.
- **Plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IVIG).**

Crisis Miasténica

- **Descompensación aguda grave** con debilidad respiratoria.
- Puede ser desencadenada por infecciones, cirugía, medicamentos.
- Tratamiento en UCI con soporte respiratorio e inmunoterapia de emergencia.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Lambert-Eaton (paraneoplásico).
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
- Distrofias musculares.
- Parálisis periódica.
- Botulismo.

Pronóstico

- Mejoría significativa con tratamiento adecuado.
- Puede haber remisiones espontáneas o inducidas (ej. post-timectomía).
- Mortalidad baja (<5%) con acceso a tratamiento.

Resumen Rápido

- **Autoanticuerpos** → ↓ receptores ACh → debilidad.
- **Clínica fluctuante**: empeora con el uso, mejora con descanso.
- Afecta principalmente **ojos, cara, bulbo, cuello y músculos proximales**.
- **Diagnóstico**: anticuerpos + EMG + imagen del timo.
- **Tratamiento**: piridostigmina + inmunosupresores ± cirugía.
- **Complicación más grave**: crisis miasténica.

¿Qué es la Vasculitis?

La **vasculitis** es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por **inflamación de los vasos sanguíneos** (arterias, venas o capilares), lo que puede llevar a **isquemia, necrosis y daño en órganos**. Puede ser **primaria** (sin causa conocida) o **secundaria** a infecciones, medicamentos, neoplasias o enfermedades autoinmunes.

Clasificación de la Vasculitis (por tamaño de vaso afectado):

1. **Vasos grandes**
 - Arteritis de células gigantes (temporal)
 - Arteritis de Takayasu
2. **Vasos medianos**
 - Poliarteritis nodosa (PAN)
 - Enfermedad de Kawasaki
3. **Vasos pequeños**
 - ANCA positivas: Granulomatosis con poliangeítis (Wegener), Poliangeítis microscópica, Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg-Strauss)
 - Inmunocomplejos: Púrpura de Henoch-Schönlein (IgA), vasculitis crioglobulinémica, vasculitis por hipersensibilidad

SIGNOS Y SÍNTOMAS (según tipo y órgano afectado)

Síntomas Generales

- Fiebre
- Malestar general
- Pérdida de peso
- Fatiga
- Mialgias, artralgias

Sistema Nervioso

- Mononeuritis múltiple
- Neuropatía periférica
- Accidente cerebrovascular (vasculitis del SNC)

Ojos

- Visión borrosa
- Amaurosis fugaz
- Uveítis
- Dolor ocular

Oído, Nariz, Garganta

- Congestión nasal, epistaxis (Wegener)
- Sinusitis crónica
- Perforación del tabique nasal

Pulmones

- Hemoptisis
- Disnea
- Infiltrados pulmonares (vasculitis ANCA positiva)

Corazón

- Pericarditis
- Miocarditis
- Aneurismas (Kawasaki)

Piel

- Púrpura palpable (frecuente en vasculitis de vasos pequeños)
- Úlceras
- Livedo reticularis
- Nódulos

Riñones

- Hematuria microscópica
- Proteinuria
- Glomerulonefritis (frecuente en ANCA positivas)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Objetivos:

1. Inducción de remisión
2. Mantenimiento de la remisión

3. Prevención de recaídas

Medicamentos clave:

1. Corticoides

- **Prednisona o metilprednisolona:** base del tratamiento inicial.
- Dosis altas en fase aguda; luego descenso progresivo.

2. Inmunosupresores

- **Ciclofosfamida:** potente, usado para casos graves (renal o SNC).
- **Azatioprina:** mantenimiento de remisión.
- **Metotrexato:** alternativa en vasculitis menos severa.
- **Micofenolato mofetilo:** opción en mantenimiento o intolerancia a otros.

3. Terapia Biológica

- **Rituximab:** anti-CD20, efectivo en vasculitis ANCA positiva (similar a ciclofosfamida).
- **Tocilizumab:** IL-6, útil en arteritis de células gigantes.
- **IVIG (inmunoglobulina intravenosa):** en enfermedad de Kawasaki o casos refractarios.

4. Otros tratamientos específicos

- **Plasmaféresis:** en casos con hemorragia alveolar o enfermedad renal rápidamente progresiva.
- **Antibióticos profilácticos:** por ejemplo, trimetoprim/sulfametoxazol para prevenir infecciones en pacientes con inmunosupresión.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Estilo de Vida y Manejo General

- **Reposo durante la fase aguda**
- **Ejercicio moderado** en remisión para conservar masa muscular
- **Dieta equilibrada:** rica en calcio y vitamina D para contrarrestar efectos de corticoides

Prevención de Complicaciones

- **Vacunación:** especialmente antineumocócica, hepatitis B y gripe.
- **Profilaxis osteoporosis:** calcio, vitamina D y bifosfonatos si se usan corticoides prolongadamente.

- **Monitoreo cardiovascular y renal** regular

Apoyo Psicosocial

- Evaluación de depresión o ansiedad crónica
- Apoyo grupal o terapia psicológica si la enfermedad impacta calidad de vida

Pronóstico

Depende del tipo de vasculitis, órganos afectados, respuesta al tratamiento y detección temprana. Con tratamiento adecuado, muchos pacientes logran una buena calidad de vida, aunque pueden existir recaídas.

Síndrome de Guillain-Barré (GBS): Monografía Completa

1. Definición

El **síndrome de Guillain-Barré (GBS)** es una neuropatía periférica aguda, inmunomediada, que se caracteriza por una **parálisis flácida progresiva** de rápida evolución, con debilidad muscular simétrica ascendente, arreflexia, y en muchos casos, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica. Es considerada una **emergencia neurológica**, ya que puede comprometer la musculatura respiratoria y funciones vitales.

Este síndrome comprende un espectro de variantes clínicas y electrofisiológicas, siendo la **polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)** la forma más común en América del Norte y Europa. Existen otras variantes como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN), y el síndrome de Miller Fisher, entre otras.

2. Epidemiología

El GBS es una enfermedad relativamente rara pero significativa por su potencial gravedad:

- **Incidencia global:** 1 a 2 casos por cada 100,000 habitantes por año.
- **Distribución etaria:** Puede presentarse a cualquier edad, incluyendo la infancia, aunque es más frecuente en adultos mayores de 30 años.
- **Distribución por género:** Afecta ligeramente más a hombres (relación H:M \approx 1.5:1).
- **Distribución geográfica:** La forma desmielinizante (AIDP) predomina en países desarrollados, mientras que las variantes axonales (AMAN y AMSAN) son más comunes en Asia, América Latina y algunos países en desarrollo.

Factores de riesgo y desencadenantes

En el 60-70% de los casos, el GBS es precedido por una **infección aguda**, típicamente gastrointestinal o respiratoria. Entre los desencadenantes más comunes:

- **Campylobacter jejuni:** asociado a las formas axonales, particularmente AMAN. Es el agente más relacionado con GBS.
- **Citomegalovirus (CMV):** puede estar relacionado con formas más severas.
- **Virus de Epstein-Barr (EBV)**

- **Virus de la Influenza**
- **Mycoplasma pneumoniae**
- **VIH**
- **Virus del Zika:** en brotes recientes, ha mostrado una fuerte asociación con GBS.
- **SARS-CoV-2 (COVID-19):** también se ha reportado como posible desencadenante.
- **Vacunas:** En muy raras ocasiones, especialmente con vacunas contra Influenza y COVID-19, se ha descrito una relación temporal, aunque el riesgo es extremadamente bajo.

3. Fisiopatología

El síndrome de Guillain-Barré es el prototipo de una **neuropatía inmunomediada**, donde la respuesta del sistema inmunitario del paciente, usualmente tras una infección, reacciona de forma cruzada contra componentes del sistema nervioso periférico. El mecanismo clave es el **mimetismo molecular**.

Mecanismo inmunopatológico

1. **Infección inicial:**
 - Induce la producción de anticuerpos contra componentes bacterianos o virales.
 - En algunos patógenos como *Campylobacter jejuni*, los lipooligosacáridos tienen estructuras similares a gangliósidos de los nervios humanos.
2. **Mimetismo molecular:**
 - Los anticuerpos generados atacan gangliósidos neuronales (GM1, GD1a, GQ1b, etc.).
 - Esto provoca desmielinización (AIDP) o daño axonal directo (AMAN, AMSAN).
3. **Inflamación y daño neural:**
 - Participación de células T, macrófagos, y complemento.
 - Disminución de la conducción nerviosa por daño a la vaina de mielina o axón.

Subtipos fisiopatológicos

- **AIDP (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda):**
 - Ataque inmunológico a la mielina.
 - Cursa con arreflexia y debilidad progresiva simétrica.
- **AMAN (neuropatía axonal motora aguda):**
 - Afectación del axón motor.
 - Más rápida evolución, con reflejos conservados en fases iniciales.
- **AMSAN (neuropatía motora y sensitiva axonal aguda):**
 - Afecta axones motores y sensitivos.
 - Cuadro más severo y recuperación más lenta.

- **Síndrome de Miller Fisher:**
 - Tríada: oftalmoplejía, ataxia, arreflexia.
 - Anticuerpos anti-GQ1b suelen estar presentes.

4. Diagnóstico clínico

El diagnóstico es **fundamentalmente clínico**, apoyado por la historia, el examen físico y estudios complementarios.

Fase de presentación

- **Debilidad muscular progresiva:**
 - Inicia en miembros inferiores y asciende.
 - Puede llegar a comprometer musculatura respiratoria y facial.
- **Hiporreflexia o arreflexia generalizada**
- **Parestesias o disestesias:** aunque menos prominentes que la debilidad.
- **Dolor muscular o radicular**
- **Disfunción autonómica:**
 - Taquicardia, bradicardia, labilidad de la presión arterial, íleo, disfunción urinaria.
- **Parálisis facial bilateral:** hasta en 50% de los casos.
- **Compromiso respiratorio:** presente en hasta un tercio de los casos.

Criterios diagnósticos de NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke)

- Debilidad progresiva de más de una extremidad.
- Arreflexia.
- Progresión en menos de 4 semanas.
- Exclusión de otras causas (mielopatías, miopatías, intoxicaciones, etc.).

5. Diagnóstico de laboratorio y complementarios

Estudios neurofisiológicos (Electroneuromiografía - ENMG)

- Muestra hallazgos característicos según el subtipo:
 - **AIDP:** desmielinización (latencias prolongadas, conducción lenta, bloqueos).
 - **AMAN/AMSAN:** pérdida de amplitud de los potenciales, con velocidad preservada.
- No siempre es diagnóstico en fases muy tempranas (<7 días).

Punción lumbar

- **Disociación albúmino-citológica:**
 - Elevación de proteínas (≥ 45 mg/dL)
 - Recuento celular normal (< 10 células/mm³)
- Aparece típicamente a los 7-10 días del inicio de síntomas.

Marcadores serológicos

- Identificación de infecciones recientes: CMV, EBV, *Campylobacter*, VIH, Zika.
- Anticuerpos anti-gangliósidos (Ej. anti-GM1, anti-GQ1b) en formas axonales y Miller Fisher.

Imagenología (RMN)

- Puede mostrar realce de raíces nerviosas (columna lumbar).
- No es esencial, pero útil en diagnóstico diferencial (Ej. mielopatía).

6. Tratamiento

El tratamiento del GBS es **urgente y multidisciplinario**, y debe centrarse en frenar la respuesta inmunológica y prevenir complicaciones sistémicas.

Tratamiento farmacológico

1. Inmunoglobulina intravenosa (IVIg)

- Dosis: 0.4 g/kg/día durante 5 días consecutivos.
- Igual de eficaz que la plasmaféresis.
- Fácil administración, menos invasiva.
- Preferida en niños y pacientes inestables.

2. Plasmaféresis (Intercambio plasmático)

- Requiere catéter central y soporte técnico especializado.
- Se hacen 4-6 sesiones en un período de 7-14 días.
- Remueve anticuerpos y citoquinas patológicas.

Nota: Ambos tratamientos son igualmente eficaces si se inician en las primeras 2 semanas. No deben combinarse.

Tratamientos no recomendados

- **Corticoesteroides:** múltiples estudios han demostrado que no son efectivos.

Tratamiento no farmacológico

1. Cuidados intensivos

- Hospitalización en UCI si hay compromiso respiratorio, disfagia o disautonomía.
- **Monitoreo respiratorio estricto:**
 - Capacidad vital forzada <20 mL/kg indica necesidad de intubación.
 - Oximetría y gasometría arterial.

2. Manejo de disautonomía

- Control de presión arterial, arritmias, sudoración, íleo.
- Medicación sintomática según la alteración.

3. Prevención de complicaciones

- Profilaxis de trombosis: heparina de bajo peso molecular.
- Manejo de úlceras por presión: cambios posturales y fisioterapia.
- Prevención de infecciones respiratorias y urinarias.

4. Rehabilitación

- Inicia lo más pronto posible:
 - **Fisioterapia motora:** pasiva en fase aguda, activa durante la recuperación.
 - **Terapia ocupacional:** readaptación funcional.
 - **Apoyo psicológico:** fundamental para enfrentar ansiedad, frustración y depresión.

7. Pronóstico

- La evolución del GBS varía según el subtipo, edad y comorbilidades.
- **70-80%** de los pacientes se recuperan completamente en 6-12 meses.
- **20%** pueden presentar alguna discapacidad persistente (fatiga, debilidad distal, dolor neuropático).
- **Mortalidad:** del 3-7%, debido principalmente a complicaciones respiratorias, tromboembólicas o autonómicas.
- Mejor pronóstico en jóvenes y con tratamiento temprano.

8. Conclusión

El síndrome de Guillain-Barré es una entidad neurológica aguda, grave y potencialmente reversible, cuya detección y tratamiento precoz son determinantes para reducir la morbilidad y mortalidad. A pesar de su baja frecuencia, su presentación clínica, necesidad de tratamiento intensivo y riesgo de secuelas lo convierten en una condición que requiere alta sospecha diagnóstica y manejo multidisciplinario. La investigación continúa sobre sus desencadenantes, variantes, y terapias específicas.

Esclerosis Múltiple (EM)

¿Qué es?

La **esclerosis múltiple** es una **enfermedad neurológica crónica, autoinmune y desmielinizante** del sistema nervioso central (SNC), que afecta al cerebro, médula espinal y nervios ópticos.

Se caracteriza por **inflamación, desmielinización, daño axonal y neurodegeneración**, produciendo síntomas neurológicos diversos y recurrentes.

Fisiopatología

1. **Mecanismo autoinmune:**
 - Linfocitos T y B activados cruzan la barrera hematoencefálica.
 - Atacan la **mielina** de las neuronas → se forman **placas de desmielinización**.
 - Se liberan citocinas y anticuerpos que contribuyen a la inflamación y daño axonal.
2. **Desmielinización y daño axonal:**
 - Conducción nerviosa más lenta o bloqueada.
 - Con el tiempo, se produce **atrofia cerebral**.

Etiología y Factores de Riesgo

- **Multifactorial:** interacción genética + factores ambientales.

Genéticos:

- Mayor riesgo en familiares de primer grado.
- Asociación con alelos HLA-DRB1*15:01.

Ambientales:

- Infección por **virus Epstein-Barr (VEB)**.
- Déficit de vitamina D.
- Tabaquismo.
- Climas templados/lejanía del ecuador.
- Obesidad en la adolescencia.

Epidemiología

- Prevalencia global: 30-300 casos por cada 100,000 personas.
- Inicio: 20–40 años.
- Más frecuente en mujeres (relación 2–3:1).
- Principal causa de discapacidad neurológica no traumática en adultos jóvenes.

Formas Clínicas

1. EM Remitente-Recurrente (EMRR):

- Más común (~85%).
- Brotes neurológicos con recuperación parcial o total.

2. EM Secundaria Progresiva (EMSP):

- Evolución de EMRR.
- Discapacidad progresiva con o sin brotes.

3. EM Primaria Progresiva (EMPP):

- Curso progresivo desde el inicio, sin remisiones claras.
- Representa 10–15% de los casos.

4. EM Progresiva con brotes:

- Progresión clínica desde el inicio, pero con exacerbaciones agudas.

Síntomas Clínicos

Los síntomas varían según la localización de las lesiones desmielinizantes:

Área afectada	Síntomas comunes
Nervio óptico	Neuritis óptica: visión borrosa, dolor ocular
Médula espinal	Parestesias, debilidad, espasticidad, disfunción vesical
Tronco encefálico	Diplopía, vértigo, disfagia
Cerebelo	Ataxia, temblor, disartria
Corteza cerebral	Trastornos cognitivos, fatiga

Área afectada	Síntomas comunes
Otros	Depresión, ansiedad, trastornos del ánimo

Fatiga, alteraciones urinarias y sensibilidad al calor (fenómeno de Uhthoff) son muy comunes.

Diagnóstico

1. Clínico

- Basado en la historia de **dos o más episodios neurológicos separados en tiempo y espacio**.

2. RM (resonancia magnética)

- Método diagnóstico más sensible.
- Muestra **lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR** en sustancia blanca periventricular, infratentorial y medular.
- Lesiones activas captan contraste con gadolinio.

3. LCR (líquido cefalorraquídeo)

- **Bandas oligoclonales IgG** en el 85–95%.
- Leve pleocitosis y elevación de IgG.

4. Potenciales evocados

- Evalúan conducción nerviosa en nervios ópticos, auditivos y somatosensoriales.

5. Criterios de McDonald (2021):

- Requieren **diseminación en el tiempo y espacio** con apoyo de RM y LCR.

Diagnóstico diferencial

- Neuromielitis óptica (NMO)
- ADEM (encefalomielitis aguda diseminada)
- Lupus, sarcoidosis
- Enfermedad de Lyme
- Deficiencia de vitamina B12

Tratamiento

A. Tratamiento de los brotes agudos

- **Corticoides IV** (metilprednisolona 1 g/día x 3–5 días).
- En casos refractarios: **plasmaféresis** o **IVIG**.

B. Tratamiento modificador del curso (DMTs)

Reduce la frecuencia y severidad de los brotes:

1. Primera línea:

- Interferón beta (1a o 1b)
- Acetato de glatiramer
- Dimetilfumarato
- Teriflunomida

2. Segunda línea / alta eficacia:

- Natalizumab (riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva)
- Fingolimod, siponimod
- Ocrelizumab (anti-CD20): aprobado para EMRR y EMPP
- Alemtuzumab

C. Síntomas específicos

- Espasticidad: baclofeno, tizanidina.
- Fatiga: amantadina, modafinilo.
- Dolor neuropático: gabapentina, pregabalina.
- Disfunción vesical: anticolinérgicos.

Pronóstico

- Variable según forma clínica.
- 50% de pacientes con EMRR desarrollan forma progresiva en 10–15 años sin tratamiento.
- Factores de mal pronóstico:
 - Varón, edad >40 años al inicio.
 - Alta carga lesional en RM.
 - Alta frecuencia de brotes iniciales.
- Con DMTs modernos, la progresión puede retrasarse significativamente.

Conclusión

Las enfermedades inmunomediadas como la anafilaxia, miastenia gravis, esclerosis múltiple y las vasculitis sistémicas y sx de guillan Barret comparten una alteración fundamental en el control inmunológico del cuerpo, ya sea por una reacción exagerada frente a un alérgeno o por el ataque directo del sistema inmune contra estructuras propias. Comprender su fisiopatología, presentación clínica y abordaje terapéutico permite un diagnóstico más rápido, tratamientos más específicos y, en muchos casos, una mejor calidad de vida para el paciente. Aunque cada una de estas patologías tiene particularidades únicas, todas requieren un enfoque interdisciplinario, precoz y personalizado, con vigilancia continua, educación del paciente y actualización constante del profesional de salud para enfrentar sus desafíos clínicos y terapéuticos.

Referencias :

1. **ennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al.**
*2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference
Nomenclature of Vasculitides.*
Arthritis & Rheumatism. 2013;65(1):1–11.
DOI: 10.1002/art.37715