



Resumen

Brayan Henry Morales Lopez

Parcial IV

Inmunología

Licenciatura en medicina humana

Cuarto semestre

Introducción:

Las enfermedades autoinmunes representan un conjunto de trastornos complejos en los que el sistema inmunológico, cuya función principal es defender al organismo de agentes patógenos, pierde la capacidad de distinguir entre lo propio y lo extraño, y ataca tejidos y órganos sanos. Estas patologías pueden afectar múltiples sistemas del cuerpo y suelen tener un curso crónico, con periodos de exacerbación y remisión. Entre las más representativas se encuentran el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, cada una con características clínicas particulares, pero con un trasfondo común: la disfunción del sistema inmune.

El “Síndrome de guillan barrer” es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmune que puede afectar diversos órganos, como la piel, las articulaciones, los riñones y el sistema nervioso. Su presentación clínica es sumamente variable, lo que puede dificultar su diagnóstico oportuno.

Por su parte, la “Vasculitis” se manifiesta principalmente en las articulaciones, donde provoca inflamación persistente, dolor, rigidez y, si no se trata adecuadamente, deformidades irreversibles. Es una de las enfermedades autoinmunes más frecuentes y puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, la “esclerosis múltiple” afecta específicamente al sistema nervioso central. En esta enfermedad, el sistema inmunitario ataca la mielina, una sustancia que recubre las fibras nerviosas, lo que interfiere con la transmisión de los impulsos eléctricos y ocasiona una gran variedad de síntomas neurológicos.

El estudio de estas enfermedades no solo permite comprender mejor el funcionamiento del sistema inmunológico, sino que también plantea importantes desafíos clínicos y terapéuticos, dado su impacto en la salud pública y la calidad de vida de quienes las padecen.

| | |
|-------------------------------|-------|
| 1. Portada | 1 |
| 2. Introducción | 2 |
| 3. Índice | 3 |
| 4. Urticaria | 4-7 |
| 5. Anafilaxia | 8-12 |
| 6. Miastenia gravis | 13-18 |
| 7. Síndrome de Guillan Barret | 19-25 |
| 8. Vasculitis | 26-30 |
| 9. Esclerosis múltiple | 31-38 |
| 10. Conclusión | 29 |
| 11. Bibliografías | 30 |

URTICARIA

Tanto las células inmunes innatas como los antígenos son fundamentales para activar las células B y T. Las células fagocíticas que devoran patógenos (como macrófagos, células dendríticas y algunas células B) se denominan células presentadoras de antígenos (APC) porque llevan antígenos de los patógenos devorados a las células B y T inmaduras. Cuando una célula T inmadura es activada por una APC, se transformará en una célula T auxiliar madura o en una célula T citotóxica madura. Se crea una célula T citotóxica madura cuando la APC es infectada por el patógeno. Las células T citotóxicas activadas cazarán y destruirán cualquier célula inmune infectada que porte el antígeno que las activó. Se crea una célula T auxiliar madura cuando la APC ha devorado y matado al patógeno pero no está infectada por él. Las células T auxiliares maduras luego buscan otras células para activar, como las células B.

Cuando una célula T auxiliar se une a una célula B, facilita la transformación de esa célula B en una célula plasmática o en una célula de memoria. Las células plasmáticas son como fábricas de anticuerpos que continuamente escupen anticuerpos contra cualquier antígeno que se les haya ordenado producir. Las células B de memoria forman parte de la memoria

inmunológica. Son como un dispositivo de almacenamiento que archiva un antígeno problemático para que la próxima vez que el sistema inmunológico se exponga al mismo patógeno o a uno similar, el sistema inmunológico adaptativo pueda responder más rápido y producir anticuerpos muy rápidamente y matar al patógeno.

Linfocitos T reguladores

Las células T reguladoras pueblan los órganos linfoides secundarios, los tejidos periféricos y los sitios de inflamación, en donde disminuyen la activación de las células T, células NK, células dendríticas y células B, a través de mecanismos poco conocidos e induciendo tolerancia inmunológica. Una notable disminución en las poblaciones de T reguladoras y defectos funcionales, se han reportado en un gran número de enfermedades autoinmunes incluyendo lupus eritematoso sistémico, diabetes tipo 1 y artritis reumatoide.

Durante los últimos años se han identificado varias subpoblaciones de linfocitos T reguladores, entre las que se encuentran células T reguladoras CD4+ CD25+, FOXP3+, conocidas como naturales.

Células T inducidas FOXP3 (-), conocidas como Tr1 que son activadas por interleucina 10 (IL10).

Células Th3 que expresan TGF- β . Estas poblaciones se caracterizan por tener un fenotipo FOXP3 (-); sin embargo, algunas de ellas expresan FOXP3.

Células reguladoras iNKT, llamadas así por expresar marcadores de membrana, tanto de células T como de células NK. El receptor TCR de estas células presenta mucho menos variabilidad que el TCR de las células T comunes. Las células iNKT son capaces de aumentar la secreción de

citocinas reguladoras, especialmente IL-4 y por esta vía ser capaces de limitar la respuesta inmune

Reguladoras pueden reprimir una enfermedad autoinmune mediante la limitación de producción de anticuerpos.

Urticaria

Definición:

Es una enfermedad autoinmune, inflamación, crónica y sistemática de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de múltiples autoanticuerpos y un amplio espectro de manifestaciones clínicas en distintos órganos y sistemas, entre los que destacan la piel, articulaciones, riñón, pulmones, sistema nervioso central, membranas serosas y otros sistemas. Existen cuatro tipos de lupus Eritematoso: sistémico, cutáneo, inducido por fármacos y neonatal.

Lupus inducidos por fármacos: hidralazina, procainamida e isoneazida y 6 meses después de que se interrumpe la enfermedad se resuelve por completo.

Epidemiología:

La prevalencia es de 51/100,000, afecta principalmente en mujeres jóvenes de edad reproductiva, la relación mujer: hombre es de 9:1, el curso clínico es variable con periodos de exacerbación y remisión.

Etiología/ Fisiopatología:

Se desconoce la causa del LES: Se caracteriza por la formación de anticuerpos y complejos inmunitarios. Las personas con LES parecen tener hiperreactividad de linfocitos B son policlonales y cada una produce un tipo de anticuerpos contra antígenos propios. Los autoanticuerpos pueden dañar directamente los tejidos o se combinan con antígenos correspondientes para dar complejos inmunitarios que provocan daño tisular.

Se han identificado autoanticuerpos antinucleares (AAN), incluidos los anti-ácidos desoxirribonucleico (anti-ADN), antifosfolípidos, además de los que se dirigen contra elementos sanguíneos (eritocitos, plaquetas, linfocitos). Y proteínas plasmáticas (factores de coagulación y complemento).

La predisposición genética se evidencia por la aparición de casos familiares de LES, sobre todo los gemelos idénticos. Aumentó de la incidencia en afroamericanos en comparación con los casuísticos.

Las concentraciones de hormonas sexuales pueden participar en el desarrollo de la

enfermedad en especial por su alta prevalencia en mujeres, los andrógenos parecen proteger frente al desarrollo de LES mientras que los estrógenos parecen favorecerlo.

Cuadro Clínico:

Síntomas generales

- Fiebre
- Fatiga
- Pérdida de peso
- Malestar general

2. Manifestaciones cutáneas y mucosas

3. Eritema malar (en alas de mariposa)

- Fotosensibilidad
- Lupus discoide (lesiones en placas hiperqueratósicas)
- Úlceras orales o nasales
- Alopecia

3. Manifestaciones musculoesqueléticas

- Artralgias
- Artritis no erosiva (similar a la artritis reumatoide, pero sin daño articular)
- Miositis

4. Manifestaciones hematológicas

- Anemia hemolítica
- Leucopenia
- Trombocitopenia

5. Manifestaciones cardiovasculares

- Pericarditis
- Miocarditis

- Endocarditis de Libman-Sacks

6. Manifestaciones pulmonares

- Pleuritis con derrame pleural
- Neumonitis lúpica
- Hipertensión pulmonar

7. Manifestaciones renales

- Nefritis lúpica (puede llevar a insuficiencia renal)

- Proteinuria
- Síndrome nefrótico o nefrítico

8. Manifestaciones neurológicas

- Cefalea
- Convulsiones
- Psicosis
- Neuropatía periférica

9. Manifestaciones gastrointestinales

- Dolor abdominal
- Hepatitis autoinmune
- Pancreatitis

Diagnóstico

El diagnóstico del LES se basa en una combinación de criterios clínicos y pruebas de laboratorio, de acuerdo con los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Internacional contra el Reumatismo (EULAR).

1. Pruebas de laboratorio

- Anticuerpos antinucleares (ANA) → Altamente sensibles (positivos en >95% de los casos).
- Anti-DNA de doble cadena (Anti-dsDNA) → Específicos y asociados a nefritis lúpica.
- Anti-Sm → Muy específicos para LES.
- Anticuerpos antifosfolípidos → Relacionados con trombosis y complicaciones obstétricas.
- Hipocomplementemia (C3 y C4 bajos) → Indica actividad de la enfermedad.
- Biopsia renal (en casos de nefritis lúpica) → Para determinar el grado de daño renal.

2. Criterios clínicos del ACR/EULAR

Se deben cumplir al menos 10 puntos en un sistema de puntuación basado en:

- Manifestaciones cutáneas (eritema malar, fotosensibilidad, úlceras orales).
- Artritis no erosiva.
- Serositis (pleuritis, pericarditis).
- Afección renal (proteinuria, nefritis lúpica).
- Trastornos neurológicos (convulsiones, psicosis).
- Trastornos hematológicos (anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia).

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad y órganos afectados.

1. Tratamiento de mantenimiento (para todos los pacientes)

- Hidroxicloroquina → Fármaco de primera línea para reducir brotes y proteger órganos.
- Fotoprotección → Uso de protector solar y evitar la exposición solar directa.

2. Tratamiento según la gravedad

Casos leves (manifestaciones cutáneas, artritis leve)

- AINES (para artralgias).
- Glucocorticoides a dosis bajas en brotes leves.

Casos moderados (artritis severa, serositis, anemia hemolítica)

- Glucocorticoides a dosis moderadas (prednisona 10-20 mg/día).
- Inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, micofenolato mofetilo).

Casos graves (nefritis lúpica, compromiso neurológico, vasculitis severa)

- Glucocorticoides en pulsos IV (metilprednisolona 1 g/día por 3 días).

- Inmunosupresores más potentes:
 - Micofenolato mofetilo o ciclofosfamida (nefritis lúpica).
 - Rituximab o belimumab en casos refractarios.

MIASTENIA GRAVIS

Definición:

es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución.

Epidemiología:

Global

1. Prevalencia: 0.5-1% en la mayoría de poblaciones (varía según etnia).
2. Incidencia anual: 20-50 casos/100,000 habitantes (mayor en países industrializados).
3. Distribución por sexo: Mujeres 3:1 vs. hombres (posible influencia hormonal).
4. Edad de inicio: Pico entre 40-60 años, aunque existe AR juvenil y de inicio tardío (>65 años).
 - Factores de riesgo:
 - A. Genéticos (HLA-DRB104:01, HLA-DRB104:04).
 - B. Ambientales (tabaquismo, exposición a sílice, infecciones como *Porphyromonas gingivalis*).
 - C. Hormonales (embarazo mejora síntomas, posparto exacerbación).

Nacional:

1. Prevalencia estimada: 1-1.6% (similar a EE. UU. y Europa).
2. Mayor en mujeres (4:1), especialmente en edad reproductiva.
3. Retraso diagnóstico frecuente (6-12 meses desde inicio de síntomas).
4. Comorbilidades comunes: Enfermedad cardiovascular, osteoporosis, infecciones.

Etiología y Fisiopatología:

Etiología Multifactorial

1. Predisposición genética (30-50% del riesgo):
 - HLA-DRB1 (epítoto compartido: *04:01*, *04:04*, *01:01*).
 - Genes no-HLA: *PTPN22* (regulación de linfocitos T), *STAT4* (señalización de IFN- γ).
2. Factores ambientales:
 - Tabaquismo (induce citrulinación pulmonar \rightarrow autoantígenos).
 - Infecciones (EBV, *P. gingivalis* \rightarrow mimetismo molecular).

- Microbioma intestinal (disbiosis → activación inmune).

3. Epigenética:

- Metilación de ADN en sinoviocitos → sobreexpresión de

MMPs. Fisiopatología:

1. Fase de iniciación (pérdida de tolerancia):

- Autoantígenos citrulinados (ej. vimentina, fibrinógeno) son presentados por células dendríticas a linfocitos T CD4+ (Th1/Th17).

2. Fase de amplificación (sinovitis):

- Th17 secreta IL-17 → recluta neutrófilos y activa fibroblastos sinoviales.
- Macrófagos liberan TNF- α , IL-1, IL-6 → perpetuación inflamación.

3. Fase de daño estructural (pannus invasivo):

- Fibroblastos sinoviales activados ("RA-FLS") proliferan e invaden cartílago.
- Metaloproteasas (MMP-3, MMP-9) degradan colágeno.
- RANK/RANKL activa osteoclastos → erosiones óseas.

4. Manifestaciones sistémicas:

- Vasculitis (por depósito de inmunocomplejos).
- Aterosclerosis acelerada (TNF- α promueve disfunción endotelial).

Cuadro Clínico

Manifestaciones Articulares (Simétricas, Aditivas)

- Articulaciones más afectadas:

- **Manos:** MCF, IFP, muñecas (*no IFD*, a diferencia de osteoartritis).
- **Pies:** MTF (dedo en "martillo"), talalgia.
- Rodillas, codos, hombros.
- Signos cardinales:
 - Dolor **no mecánico** (nocturno/matutino).
 - Rigidez matutina **>1 hora**.
 - Tumefacción blanda ("sinovitis").

Deformidades Tardías

| Deformidad | Descripción |
|----------------------------|--|
| Desviación | Dedos desplazados hacia el cúbito (ulnar) |
| Dedo en boutonnière | Hiperflexión de IFP + hiperextensión de IFD. |
| Cuello de | Hiperextensión de IFP + flexión de IFD. |
| Hallux valgus | Desviación del primer dedo del pie |

Manifestaciones Extraarticulares (30-40%)

- Cutáneas:
 - **Nódulos reumatoides** (25%, subcutáneos en codos, dorso de manos).
 - **Vasculitis** (úlceras en piernas, mononeuritis múltiple).
- Oculares:
 - **Queratoconjuntivitis seca** (síndrome de Sjögren secundario).
 - **Escleritis** (dolor ocular intenso, riesgo de perforación).
- Cardiopulmonares:
 - **Fibrosis pulmonar** (HRCT: patrón usual o NSIP).
 - Pericarditis/derrame pleural (TNF- α mediado).
- Hematológicas:

- **Anemia de enfermedad crónica** (hepcidin ↑ , ferritina normal/alta).
- **Trombocitosis** (reactante de fase aguda).

Diagnóstico

Criterios ACR/EULAR 2010 (≥6/10 puntos)

| Categoría | Puntos |
|--------------------------|---|
| 1. Articulaciones | 1 articulación grande (0) → ≥10 (5). |
| 2. Serología | FR/anti-CCP negativo (0) → alto positivo (3). |
| 3. Reactantes | PCR/VSG normal (0) → elevados (1). |
| 4. Duración | <6 semanas (0) → ≥6 semanas (1). |

Diagnóstico por Imagen

- Radiografía simple (primer escalón):
 - **Signo temprano:** Osteoporosis yuxtaarticular.
 - **Signos tardíos:** Erosiones marginales, estrechamiento articular.
- Ecografía musculoesquelética:
 - **Doppler power:** Hipervascularización sinovial (sinovitis activa).
 - **Erosiones** (más sensibles que RX).
- Resonancia magnética (RNM):
 - **Edema óseo** (predictor de erosiones futuras).
 - Sinovitis/tenosinovitis temprana.

| Enfermedad | Claves diferenciales |
|--------------------------|---|
| Osteoartritis | Afecta IFD, rigidez <30 min, dolor |
| Lupus | Artritis no erosiva, rash malar, anti-ADN+. |
| Espondiloartritis | Asimetría, sacroileítis, HLA-B27+. |
| Gota/seudogota | Mono/oligoartritis aguda, cristales en |

Tratamiento

Objetivos (Principio "Treat-to-Target")

1. Remisión clínica (DAS28 <2.6) o baja actividad.
2. Prevenir daño radiológico (erosiones).
3. Mantener función articular.

Fármacos (Escalonamiento según respuesta)

1. Primera línea (FAME convencionales):
 - **Metotrexato (MTX)** (7.5-25 mg/semana) + ácido fólico.
 - **Alternativas:** Leflunomida, sulfasalazina.
2. Segunda línea (Biológicos/biosimilares): Lo encontré en un artículo de USA y no se si se llega a utilizar en México y la GPC no los menciona mucho.
 - **Anti-TNF** (adalimumab, etanercept) + MTX.
 - **Anti-IL6** (tocilizumab) si falla anti-TNF.
 - **Inhibidores de JAK** (tofacitinib, baricitinib) → rápida acción.
3. Corticoides:
 - **Prednisona** (5-10 mg/día, evitar uso crónico).

No Farmacológico

- **Rehabilitación:** Ejercicios de amplitud articular, fortalecimiento.

- **Terapia ocupacional:** Férulas de reposo, ayudas técnicas.
- Modificación de factores de riesgo:
 - Cese del tabaquismo (reduce progresión).
 - Suplementos de vitamina D/calcio (prevención osteoporosis).

Esclerosis Múltiple:

Definición:

La esclerosis múltiple (EM) se caracteriza por focos diseminados de desmielinización en el encéfalo y en la médula espinal. Sus síntomas más frecuentes incluyen alteraciones oculomotoras, parestesias, debilidad, espasticidad, disfunción urinaria y síntomas cognitivos leves. Lo típico es que los déficits neurológicos sean múltiples, con remisiones y exacerbaciones que producen una discapacidad paulatina.

Epidemiología:

Se cree que la esclerosis múltiple entraña un mecanismo inmunológico. Una de las causas propuestas es la infección por un virus latente (posiblemente, un herpesvirus humano como el virus de Epstein-Barr) que, al activarse, desencadena una respuesta autoinmunitaria secundaria.

Su mayor incidencia en determinadas familias y la presencia de ciertos alotipos del antígeno leucocitario humano (HLA) (HLA-DR2) sugieren una susceptibilidad genética.

La EM es más frecuente entre los individuos que pasan sus primeros 15 años de vida en climas templados (1/2.000) que en los que viven en los trópicos (1/10.000). Una explicación posible es que las menores concentraciones de vitamina D se asocian con un riesgo aumentado de esclerosis múltiple y las concentraciones de esta vitamina se correlacionan con el grado de exposición solar, que es menor en los climas templados. El consumo de tabaco también parece aumentar el riesgo.

Su edad de inicio oscila entre los 15 y los 60 años, siendo lo más habitual de 20 a 40; las mujeres se afectan con una frecuencia algo mayor.

En México, la esclerosis múltiple (EM) es considerada una enfermedad poco frecuente, aunque su prevalencia ha ido en aumento en las últimas décadas, en parte gracias a una mayor conciencia médica y mejores métodos diagnósticos. Se estima que la prevalencia nacional oscila entre 15 y 18 casos por cada 100,000 habitantes, aunque esta cifra puede variar según la región y los criterios utilizados en los estudios.

La EM afecta principalmente a adultos jóvenes, con una edad de inicio típica entre los 20 y los 40 años, siendo una de las principales causas de discapacidad neurológica no traumática en este grupo etario. Al igual que en otros países, en México se observa una clara predominancia en mujeres, con una proporción de aproximadamente 2 a 3 mujeres afectadas por cada hombre, lo cual sugiere una posible influencia de factores hormonales e inmunológicos.

Aunque México se encuentra en una zona geográfica considerada de baja a media prevalencia, el número de casos ha aumentado en los últimos años, probablemente por cambios en el estilo de vida, el medio ambiente y el mayor acceso a servicios de salud especializados. También se ha documentado una mayor detección de la enfermedad en

áreas urbanas, donde el acceso a neurólogos y estudios como la resonancia magnética es más factible.

En términos de mortalidad, la EM no suele ser una causa directa de muerte, pero sí puede reducir la calidad de vida y aumentar el riesgo de complicaciones que afectan la esperanza de vida.

Etiología:

Factores genéticos: Aunque no es una enfermedad hereditaria en sentido estricto, tener familiares de primer grado con EM aumenta el riesgo. Se han identificado ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DRB1*15:01) asociados a una mayor susceptibilidad.

Factores ambientales:

1. Infecciones virales, especialmente con el virus de Epstein-Barr (VEB), han mostrado una fuerte asociación con el desarrollo de EM.

2. Déficit de vitamina D y menor exposición al sol también se relacionan con un mayor riesgo.

3. Tabaquismo: incrementa el riesgo y puede empeorar el curso de la enfermedad.
4. Lugar de residencia: vivir en latitudes más alejadas del ecuador parece aumentar el riesgo.

Factores inmunológicos:

La EM es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca por error la mielina, una sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas del sistema nervioso central. Esto interfiere en la conducción de los impulsos nerviosos, provocando los síntomas neurológicos característicos.

Fisiopatología:

Existen áreas localizadas de desmielinización (placas), con destrucción de la oligodendroglia, inflamación perivascular y cambios químicos en los componentes lipídicos y proteicos de la mielina que forman las placas y sus inmediaciones. El daño axónico es común, y los cuerpos de las células neuronales también pueden morir o dañarse.

En las placas aparece una gliosis fibrosa diseminada por todo el sistema nervioso central, básicamente en la sustancia blanca, que predominan en las cordones laterales y posteriores (sobre todo, en las regiones cervicales), los nervios ópticos y las zonas periventriculares. También están afectados los tractos en el mesencéfalo, la protuberancia y el cerebelo. Puede haber cambios en la sustancia gris del cerebro y la médula espinal, pero en un grado mucho menor.

Cuadro Clínico:

La esclerosis múltiple se caracteriza por diversos déficits del sistema nervioso central, con remisiones y exacerbaciones recurrentes. Cuando la EM no se trata con fármacos inmunomoduladores, las exacerbaciones ocurren en promedio de 1 cada 2 años, pero la frecuencia varía mucho.

Aunque la esclerosis múltiple puede sufrir progresión y regresión de forma imprevisible,

existen patrones típicos de progresión:

1. Patrón con recaídas y remisiones: las exacerbaciones alternan con remisiones cuando ocurre una recuperación parcial o completa o los síntomas se estabilizan. Las remisiones pueden durar meses o años. Las exacerbaciones pueden ocurrir espontáneamente o pueden ser desencadenadas por una infección como la gripe. Las formas recidivantes de esclerosis múltiple incluyen la esclerosis múltiple secundaria activa (definida como una recidiva clínica o una nueva lesión observada en una resonancia magnética del encéfalo o la médula espinal).
2. Patrón primario progresivo: la enfermedad progresa gradualmente sin remisiones, aunque pueden presentarse mesetas transitorias durante las cuales la enfermedad no progresa. Al contrario del patrón con recaídas y remisiones, no existe ninguna exacerbación clara.
3. Patrón secundario progresivo: este patrón comienza con recaídas que alternan con remisiones (patrón de recaídas y remisiones), seguidas por una progresión gradual de la enfermedad.
4. Patrón progresivo con recaídas: la enfermedad progresa gradualmente, pero la progresión es interrumpida por recaídas súbitas y definidas. Este patrón es raro.

Los síntomas iniciales más frecuentes de la esclerosis múltiple son los siguientes:

- Parestesias en una o más extremidades, en el tronco o en un lado de la cara
- Debilidad o torpeza de la pierna o la mano
- Alteraciones visuales (p. ej., la pérdida parcial de visión y el dolor en un ojo debido a una neuritis óptica retrobulbar, la diplopía debida a oftalmoplejía internuclear, los escotomas)

Otros síntomas tempranos de la esclerosis múltiple que se observan a menudo consisten en una ligera rigidez o una fatigabilidad inusual de una extremidad, alteraciones menores de la marcha, vértigo y trastornos afectivos leves; todos ellos suelen indicar una afectación diseminada del sistema nervioso central y pueden ser sutiles. La mayoría de los pacientes con esclerosis múltiple tienen dificultades para el control de la vejiga. (p. ej., polaquiuria, tenesmo vesical, dificultades para iniciar la micción, incontinencia, retención urinaria). La

fatiga es frecuente. El calor excesivo (p. ej., un clima cálido, un baño caliente o la fiebre) pueden agravar transitoriamente los signos y síntomas (fenómeno de Uhthoff).

Los síntomas cognitivos leves son frecuentes. Puede haber apatía, un descenso de la capacidad de juicio o inatención. Son habituales los trastornos emocionales, que incluyen labilidad emocional, euforia o, más a menudo, depresión. Esta última puede ser de tipo reactivo o deberse en parte a las lesiones cerebrales de la esclerosis múltiple. Pocos pacientes sufren convulsiones.

Nervios craneales

La neuritis óptica unilateral o asimétrica y la oftalmoplejía internuclear bilateral son típicas.

La visión central se ve más afectada que la periférica.

La neuritis óptica produce pérdida de la visión (que va desde la existencia de escotomas hasta la ceguera), dolor ocular durante el movimiento de los ojos y, a veces, alteraciones de los campos visuales, edema de papila o un defecto pupilar aferente parcial o completo.

La oftalmoplejía internuclear se debe a una lesión en el fascículo longitudinal medial que conecta los núcleos de los nervios craneales III, IV y VI. En la mirada horizontal, está disminuida la aducción de un ojo, con nistagmo del otro ojo (abductor); la convergencia está intacta. En la esclerosis múltiple, la oftalmoplejía internuclear es típicamente bilateral; la oftalmoplejía internuclear unilateral es a menudo causada por el accidente cerebrovascular isquémico.

Las oscilaciones oculares rápidas y de pequeña amplitud (nistagmo pendular) en la mirada dirigida hacia el frente (primaria) son poco frecuentes, pero características de la esclerosis múltiple. El vértigo es habitual. Puede haber un entumecimiento o dolor facial unilateral (que se asemeja a la neuralgia del trigémino), parálisis o espasmo. Puede presentarse disartria leve, causada por la debilidad bulbar, el daño cerebeloso o la alteración del control cortical. Los déficits de otros nervios craneales son inusuales, aunque pueden producirse de

forma secundaria a una lesión en el tronco del encéfalo.

Motor

Es frecuente la debilidad. Normalmente, manifiesta un daño del tracto corticoespinal en la médula espinal, afecta sobre todo las extremidades inferiores y es bilateral y espástica.

Los reflejos tendinosos profundos (p. ej., el rotuliano y el aquileano) suelen estar aumentados y a menudo se presenta una respuesta plantar extensora (signo de Babinski) y clonus. La paraparesia espástica produce una marcha rígida e inestable; en los casos avanzados, puede dejar al paciente confinado a una silla de ruedas. Más tarde pueden aparecer espasmos flexores dolorosos en respuesta a los estímulos sensitivos (p. ej., la ropa de cama). Las lesiones cerebrales o de la médula espinal cervical pueden producir una hemiparesia, que a veces es el síntoma de presentación.

La movilidad reducida aumenta el riesgo de osteoporosis.

Cerebelosos

En la esclerosis múltiple avanzada, la ataxia cerebelosa más la espasticidad pueden resultar muy discapacitantes; otras manifestaciones cerebelosas son la palabra arrastrada, la palabra escandida (pronunciación lenta con tendencia a vacilar al comienzo de una palabra o de una sílaba) y la tríada de Charcot (temblor intencional, palabra escandida y nistagmo).

Sensitivo

Las parestesias y la pérdida parcial de cualquier tipo de sensibilidad son frecuentes y a menudo están localizadas (p. ej., en una pierna o una mano o en ambas).

Diversas alteraciones sensitivas dolorosas (p. ej., ardor o dolor como una sacudida eléctrica) pueden aparecer espontáneamente o como respuesta al contacto, sobre todo cuando está afectada la médula espinal. Un ejemplo es el signo de Lhermitte, un dolor en forma de descarga eléctrica con irradiación descendente por la columna hacia las piernas o los brazos cuando se flexiona el cuello.

Los cambios sensitivos objetivos suelen ser transitorios y difíciles de demostrar al comienzo de la enfermedad.

Médula espinal

Su afectación habitualmente provoca disfunción vesical (p. ej., urgencia miccional o dificultad para iniciar la micción, retención parcial de orina, incontinencia urinaria leve). Puede haber constipación, disfunción eréctil en los hombres y anestesia genital en las mujeres. En la esclerosis múltiple avanzada, puede ocurrir incontinencia urinaria y fecal franca.

Las lesiones de la médula espinal (placas) son una fuente común de dolor neuropático.

La mielopatía progresiva, una variante de la EM, produce debilidad motora de origen medular sin otros déficits.

Diagnóstico:

Los síntomas de la EM pueden simular los de muchos otros problemas neurológicos. La EM se diagnostica al determinar si hay signos de más de un ataque en el cerebro o la médula espinal y al descartar otros padecimientos.

Las personas que tienen una forma de EM llamada esclerosis múltiple remitente-recurrente tienen evidencia de al menos dos ataques, separados por un período de remisión.

En otras personas, la enfermedad puede empeorar lentamente entre un ataque claro y otro. Esta forma se llama EM secundaria progresiva. Una forma que tiene una progresión gradual, pero que no presenta ataques claros se denomina EM primaria progresiva.

Su proveedor de atención médica puede sospechar la presencia de EM si hay disminución en el funcionamiento de dos partes diferentes del sistema nervioso central (como los reflejos anormales) en dos momentos diferentes.

Un examen del sistema nervioso puede mostrar disminución en la función nerviosa en un área del cuerpo. O la reducción en la función nerviosa puede extenderse a muchas partes del cuerpo. Esto puede incluir:

- A.
- B. Disminución de la capacidad para mover una parte del cuerpo
- C. Sensibilidad anormal o disminuida
- D. Otra pérdida de funciones neurológicas, como la visión

Un examen ocular puede mostrar:

- A. Respuestas anormales de la pupila
- B. Cambios en los campos visuales
- C. Cambios en los movimientos oculares
- D. Daño al nervio del ojo (atrofia del nervio óptico)
- E. Disminución de la agudeza visual
- F. Problemas con las partes internas del ojo
- G. Movimientos oculares rápidos provocados cuando el ojo se mueve

Los exámenes para diagnosticar la EM incluyen:

- A. Exámenes de sangre para detectar otras afecciones similares a la EM.
- B. Se puede necesitar hacer una punción lumbar (punción raquídea) para exámenes del líquido cefalorraquídeo, que incluyen bandas oligoclonales en LCR.
- C. Las resonancias magnéticas del cerebro, de la columna o ambas son importantes para ayudar a diagnosticar y hacerle seguimiento a la EM.

D. El estudio de la función neurológica (examen de los potenciales provocados, como respuesta visual provocada del tronco encefálico) se utiliza con menos frecuencia.

Tratamiento

Hasta el momento no se conoce cura para la EM, pero existen tratamientos que pueden retrasar la enfermedad. El objetivo del tratamiento es detener su progreso, controlar los síntomas y ayudar a la persona a mantener una calidad de vida normal.

Los medicamentos a menudo se toman durante un tiempo prolongado. Estos incluyen:

- A. Medicamentos para retrasar la enfermedad
- B. Esteroides para disminuir la gravedad de los ataques
- C. Medicamentos para controlar los síntomas como los espasmos musculares, los problemas urinarios, la fatiga o los problemas del estado de ánimo
- D. Los medicamentos son más efectivos para la forma remitente-recurrente que para otras formas de EM.

Tratamiento No Farmacológico:

- A. Fisioterapia, terapia del habla, terapia ocupacional y grupos de apoyo
- B. Dispositivos asistenciales, como sillas de ruedas, montacamas, sillas para baños, caminadores y barras en las paredes
- C. Un programa de ejercicio planificado a comienzos del proceso del trastorno
- D. Un estilo de vida saludable, con una buena nutrición y suficiente descanso y relajación
- E. Evitar la fatiga, el estrés, las temperaturas extremas y la enfermedad
- F. Cambios en lo que se come o bebe si hay problemas para tragar
- G. Hacer cambios en casa para prevenir caídas Trabajadores sociales u otros servicios de

asesoría que lo ayuden a hacerle frente al trastorno y conseguir ayuda

- H. Vitamina D u otros suplementos (hable primero con su proveedor)
- I. Métodos complementarios y alternativos, tales como acupuntura o cannabis, para ayudar con los problemas musculares
- J. Dispositivos en la columna pueden reducir el dolor y la contracción en las piernas

Conclusión:

Las enfermedades autoinmunes constituyen un grupo de trastornos que reflejan la capacidad del sistema inmunológico de volverse contra el propio cuerpo, generando procesos inflamatorios crónicos que pueden comprometer seriamente la salud. El lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple son ejemplos representativos de esta disfunción inmunológica, cada uno con características clínicas propias, pero con un mismo trasfondo patológico: una respuesta inmune desregulada que daña tejidos y órganos sanos. El lupus eritematoso sistémico se distingue por su carácter multisistémico, afectando piel, articulaciones, riñones, sistema nervioso y otros órganos, lo que lo convierte en una de las enfermedades autoinmunes más complejas por su variabilidad clínica.

La artritis reumatoide, en cambio, centra su daño principalmente en las articulaciones, provocando dolor, inflamación y deformidad progresiva, aunque también puede presentar manifestaciones sistémicas. Por su parte, la esclerosis múltiple afecta al sistema nervioso central, interrumpiendo la comunicación entre el cerebro y el cuerpo debido a la destrucción de la mielina, lo que genera una amplia gama de síntomas neurológicos que pueden fluctuar a lo largo del tiempo. Estas enfermedades comparten una evolución crónica y en muchos casos impredecible, con periodos de remisión y exacerbación, lo que representa un desafío tanto para los pacientes como para los sistemas de salud. Además, suelen aparecer en etapas productivas de la vida, impactando profundamente en la vida personal, familiar y laboral de quienes las padecen. La detección temprana, el seguimiento clínico continuo y el acceso a tratamientos adecuados son factores clave para reducir su progresión y sus complicaciones.

Bibliografías:

1. Sociedad Española de Reumatología. (2015). *Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas*. Editorial Médica Panamericana.
2. Alperi López, M. (Ed.). (2013). *Manual SER de enfermedades reumáticas*. Sociedad Española de Reumatología.
3. Red Española de Esclerosis Múltiple. (2016). *Esclerosis múltiple*. Editorial Médica Panamericana.
4. Sociedad Española de Reumatología. (2015). *Guía de práctica clínica sobre lupus eritematoso sistémico*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

5. . Sociedad Española de Reumatología. (2019). *Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con artritis reumatoide*.
6. Ministerio de Salud Pública. (2013). *Guía clínica de lupus eritematoso sistémico
7. Hahn, B. H. (2018). Lupus eritematoso sistémico. En J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison. Principios de Medicina Interna* (20^a ed.).
8. Becerra-Lara, J., Gómez-Bañuelos, E., Saavedra-Salinas, M. A., Fuentes-González, J., & Abrajan-Hernández, O. (2012). El paciente con enfermedad reumática sistémica críticamente enfermo: experiencia de tres centros hospitalarios. *Reumatología Clínica*, 8
9. Sociedad Valenciana de Reumatología. (2013). *Enfermedades reumáticas*