



Mi Universidad

Resúmenes

Carla Sofia Alfaro Domínguez

Parcial 4

Resúmenes

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo A

La Trinitaria, Chiapas, a 03 de julio del 2025

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades inmunológicas y neurológicas representan un campo complejo y diverso de la medicina, ya que abarcan afecciones que involucran desde reacciones alérgicas agudas hasta trastornos autoinmunes que afectan el sistema nervioso central y periférico. En este contexto, la urticaria y la anafilaxia son manifestaciones de hipersensibilidad que pueden variar desde cuadros leves hasta reacciones potencialmente mortales. Por otro lado, enfermedades como la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis y la esclerosis múltiple son patologías autoinmunes que implican una respuesta inmunitaria aberrante contra estructuras propias del organismo, comprometiendo funciones esenciales como la fuerza muscular, la conducción nerviosa o la integridad vascular.

El estudio de estas patologías no solo es vital para el diagnóstico y manejo oportuno, sino que también proporciona una comprensión más profunda de los mecanismos inmunológicos y neurológicos del cuerpo humano. La diversidad de síntomas, evolución clínica y pronóstico de cada una de estas enfermedades requiere un abordaje integral y multidisciplinario para lograr una atención médica efectiva.



Mi Universidad

ANAFILAXIA

Carla Sofia Alfaro Domínguez

Parcial 4

Resumen de anafilaxia

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo A

La Trinitaria, Chiapas, a 09 de junio del 2025

DEFINICIÓN

Anafilaxia es una reacción alérgica grave, rápida y potencialmente mortal que ocurre cuando el sistema inmunológico responde de forma exagerada a una sustancia que normalmente es inofensiva (como alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, entre otros).

EPIDEMIOLOGIA

Frecuencia y prevalencia:

- La incidencia de anafilaxia ha ido en aumento en las últimas décadas.
- Se estima una incidencia global de:
-50 a 112 casos por cada 100.000 personas por año, aunque varía según la región y el estudio.
- La prevalencia (personas que la han experimentado en algún momento) es de:
-0.05% a 2% de la población general.

Grupos de edad:

- Niños y adolescentes presentan más anafilaxias por alimentos.
- Adultos jóvenes y mayores presentan más casos por medicamentos o picaduras de insectos.

Factores de riesgo:

- Antecedentes personales o familiares de alergias.
- Asma (especialmente no controlada) aumenta la gravedad de la reacción.
- Exposición a múltiples alérgenos o ciertas condiciones médicas (mastocitosis, por ejemplo) también aumentan el riesgo.

ETIOLOGIA

La etiología de la anafilaxia es multifactorial, es decir, depende de una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y hormonales.

I. Factores genéticos

- Predisposición atópica: individuos con antecedentes familiares de alergias (asma, rinitis, dermatitis atópica) tienen más riesgo de desarrollar anafilaxia.
- Polimorfismos genéticos: ciertas variantes genéticas están asociadas con una respuesta inmunológica exagerada, por ejemplo:
 - Genes relacionados con la producción de IgE (como el IL4, IL13, FCER1A).
 - Mutaciones en el gen KIT (como en pacientes con mastocitosis) predisponen a reacciones más graves.

- Enfermedades hereditarias de mastocitos (como la mastocitosis sistémica) aumentan el riesgo de anafilaxia espontánea o grave.

2. Factores ambientales

- Exposición a alérgenos comunes: alimentos (maní, mariscos), medicamentos, picaduras de insectos.
- Contaminantes ambientales: sustancias como el humo de cigarro, polución, o productos químicos pueden alterar la barrera epitelial y facilitar la sensibilización alérgica.
- Cambios en el estilo de vida

3. Factores inmunológicos

- Reacciones mediadas por IgE: mecanismo más común de anafilaxia. El alérgeno se une a IgE específica en los mastocitos y basófilos, causando liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios.
- Reacciones no mediadas por IgE: también conocidas como anafilaxia no alérgica (o anafilactoide), donde los mastocitos se activan directamente por fármacos, contraste iodado o ejercicio, sin participación de IgE.

4. Factores hormonales

- Estrógenos: pueden aumentar la sensibilidad a la anafilaxia. Algunas mujeres reportan reacciones más graves durante ciertas fases del ciclo menstrual.
- Andrógenos: tienen un posible efecto protector (aunque esto está en estudio).
- Hormonas del estrés (cortisol, adrenalina endógena): modulan la respuesta inflamatoria. Niveles bajos pueden predisponer a reacciones más severas.

FISIOPATOLOGIA

1. Sensibilización al alérgeno (fase inicial o previa)

- El sistema inmune entra en contacto por primera vez con un alérgeno (ej. maní, medicamento, veneno de abeja).
- Las células presentadoras de antígenos (macrófagos, células dendríticas) procesan el alérgeno y lo presentan a los linfocitos T CD4+.
- Se estimula una respuesta tipo Th2, que activa a los linfocitos B para producir IgE específica contra ese alérgeno.
- Esta IgE se fija a los receptores FcεRI de la superficie de mastocitos y basófilos, sensibilizándolos.

2. Reexposición al alérgeno (fase de activación)

- El alérgeno se encuentra nuevamente con el organismo.
- Se une a las IgE específicas en los mastocitos/basófilos.
- Esta unión causa entrecruzamiento de IgE → activa rápidamente estas células.

3. Degranulación de mastocitos y basófilos

Se liberan mediadores preformados (inmediatos) y nuevos mediadores sintetizados:

- Histamina: vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar, broncoconstricción.
- Triptasa y otras proteasas.
- Prostaglandinas (PGD₂), leucotrienos (LTC₄, LTD₄): refuerzan la inflamación y broncoconstricción.
- Citocinas y quimiocinas: amplifican la respuesta inflamatoria.

4. Efectos sistémicos de los mediadores

Los efectos varían según el órgano o sistema afectado:

Sistema	Efecto principal
Cutáneo	Urticaria, angioedema, prurito
Respiratorio	Broncoespasmo, edema laríngeo, dificultad respiratoria
Cardiovascular	Vasodilatación masiva → hipotensión, taquicardia, shock
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea
Neurológico	Mareo, confusión, pérdida de conciencia (por hipotensión cerebral)

5. Falla multiorgánica (en casos graves)

La hipoperfusión tisular por vasodilatación y fuga capilar puede llevar a:

- Shock anafiláctico
- Insuficiencia respiratoria (por edema o broncoespasmo)
- Paro cardíaco

CUADRO CLINICO

Sistema afectado	Signos y síntomas más comunes
Piel y mucosas	-Urticaria (ronchas, habones). - Enrojecimiento (eritema). - Prurito (picazón). - Angioedema (hinchazón en labios, párpados, lengua).
Respiratorio	-Congestión nasal, estornudos. - Disnea (dificultad para respirar). - Sibilancias (silbidos). - Opresión torácica. - Disfonía (voz ronca). - Estridor laríngeo (ruido al respirar). - Edema de glotis (obstrucción de vías aéreas).
Cardiovascular	- Hipotensión arterial. - Mareo o vértigo. - Síncope (desmayo). - Taquicardia. - Shock anafiláctico.
Gastrointestinal	- Náuseas - Vómitos - Dolor abdominal - Diarrea
Neurológico	- Ansiedad - Sensación de muerte inminente - Confusión - Pérdida de conciencia (en casos graves)

DIAGNOSTICO

I. Dx clínico

Criterios diagnósticos internacionales (NIAID/WAO/EAACI)

Se diagnostica anafilaxia si hay aparición súbita (minutos a horas) de alguno de los siguientes:

+ Criterio I:

Síntomas agudos con compromiso de piel/mucosas (ej. urticaria, angioedema) más uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (disnea, estridor, broncoespasmo)
- Disminución de la presión arterial o signos de disfunción de órganos

+ Criterio 2:

Tras exposición a un alérgeno probable, dos o más de los siguientes:

- Compromiso de piel/mucosas
- Compromiso respiratorio
- Disminución de la PA o síntomas cardiovasculares
- Síntomas gastrointestinales (vómito, diarrea, dolor abdominal)

+ Criterio3:

Disminución de la presión arterial tras exposición conocida a un alérgeno:

- En adultos: PAS < 90 mmHg o caída > 30% del valor basal
- En niños: presión arterial baja para la edad

2. Apoyo con pruebas complementarias (no urgentes)

a. Triptasa sérica:

- Marcador liberado por mastocitos.
- Se eleva en las primeras 1–3 horas tras la anafilaxia.
- Útil especialmente cuando hay duda diagnóstica (ej. sin manifestaciones cutáneas).
- Se compara con una muestra basal (posterior al episodio).

b. IgE específica

- Identifica sensibilización al alérgeno sospechoso (alimentos, venenos, fármacos).
- Pruebas como ImmunoCAP o RAST.
- No se mide en fase aguda; se realiza semanas después del episodio.

c. Pruebas cutáneas (prick test, intradérmicas)

- Se usan para confirmar el alérgeno causal, una vez que el paciente esté estabilizado.
- Realizadas por alergólogos en ambiente controlado.

TX

Farmacológico

I. Adrenalina (epinefrina) – fármaco de primera elección

- **Vía:** Intramuscular (IM), preferiblemente en la cara anterolateral del muslo.
- **Dosis:** 0.01 mg/kg (máx. 0.5 mg en adultos, 0.3 mg en niños).

- **Frecuencia:** Puede repetirse cada 5–15 minutos si no hay mejoría.
- **Efecto:** Vasoconstricción, broncodilatación, aumenta el gasto cardíaco.

2. Antihistamínicos

- No son de primera línea pero pueden aliviar síntomas cutáneos.
- **Ejemplo:** Difenhidramina, loratadina, cetirizina.
- **Vía:** Oral o IV.
- **Uso:** Para urticaria, prurito.

3. Corticoides

- Ayudan a prevenir recaídas tardías (bifásicas), no actúan de inmediato.
- **Ejemplo:** Hidrocortisona IV, metilprednisolona.
- **Uso:** En casos moderados a graves.

4. Broncodilatadores

- **Ejemplo:** Salbutamol inhalado.
- **Indicación:** Si hay broncoespasmo (síntomas tipo asma).

5. Vasopresores (si shock refractario)

- **Ejemplo:** Noradrenalina o dopamina IV.
- **Indicación:** Si no hay respuesta a adrenalina y líquidos.

No farmacológico

1. Posicionamiento del paciente

- Colocar al paciente en posición supina (acostado con las piernas elevadas), a menos que haya dificultad respiratoria (entonces puede sentarse).
- Evitar levantarse de golpe (puede empeorar el shock).

2. Oxígeno suplementario

- En pacientes con dificultad respiratoria, hipoxia o shock.
- Alta concentración (mascarilla con reservorio, 10–15 L/min).

3. Acceso venoso

- Canalizar una vía IV rápidamente para administrar medicamentos y líquidos.

4. Líquidos intravenosos

- Solución salina normal o Ringer lactato.
- Se administran rápidamente (bolos) en caso de hipotensión o shock.

5. Retiro del agente desencadenante

- Si es posible (por ejemplo, detener infusión de medicamento, retirar picadura de insecto).

6. Monitorización

- Signos vitales, ECG, saturación de oxígeno.
- Observación prolongada, ya que puede haber reacciones bifásicas.

7. Educación posterior

- Prescribir autoinyector de adrenalina si está indicado.
- Derivación a alergólogo.
- Plan de acción escrito para futuras exposiciones.



Mi Universidad

Esclerosis múltiple

Carla Sofía Alfaro Domínguez

Resumen

Parcial 4

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto Semestre grupo "A"

29 de junio del 2025, Comitán de Domínguez, Chiapas.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

DEFINICION

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica, inflamatoria y autoinmune del sistema nervioso central, que afecta principalmente al cerebro y la médula espinal. Se caracteriza por la destrucción de la mielina, una sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas, lo que interfiere con la transmisión normal de los impulsos eléctricos entre las neuronas.

En la esclerosis múltiple, el sistema inmunológico ataca por error la mielina (desmielinización), provocando lesiones (placas o esclerosis) que pueden generar síntomas neurológicos variados y episodios de recaída y remisión o un deterioro progresivo, dependiendo del tipo de EM.

EPIDEMIOLOGÍA

-Distribución geográfica:

- La EM es más frecuente en países con climas templados y latitudes altas (por encima de los 40° de latitud norte o sur), como Canadá, Estados Unidos, Europa del Norte y Nueva Zelanda.
- Es menos frecuente en zonas tropicales o ecuatoriales, como América Latina, África y Asia, aunque los casos están en aumento.

-Edad de inicio:

- Suele presentarse entre los 20 y 40 años.
- Es rara en niños y adultos mayores.

-Sexo:

- Afecta más a mujeres que a hombres, con una proporción de aproximadamente 2-3:1, lo que sugiere una posible influencia hormonal o genética.

ETIOLOGÍA

1. Factores genéticos:

- No es hereditaria, pero sí existe una predisposición genética.
- El riesgo de padecer EM es mayor en personas con familiares de primer grado con la enfermedad (hijos, hermanos).
- Se ha asociado a ciertos genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), especialmente el alelo HLA-DRB1*15:01, que regula la respuesta inmune.
- Los gemelos monocigóticos tienen una concordancia del 25-30%, mientras que en gemelos dicigóticos es del 2-5%, lo que indica influencia genética pero también de factores externos.

2. Factores ambientales:

-Infecciones virales:

- Especialmente el virus de Epstein-Barr (VEB), que se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar EM, sobre todo si la infección ocurre en la adolescencia.

-Deficiencia de vitamina D:

- La exposición baja al sol (menor síntesis de vitamina D) se asocia con mayor riesgo de EM. La vitamina D tiene propiedades inmunomoduladoras.

-Tabaquismo:

- Se considera un factor de riesgo importante, pues favorece procesos inflamatorios y desmielinizantes.

-Microbiota intestinal:

- Desequilibrios en las bacterias intestinales pueden alterar la respuesta inmune

3. Factores hormonales:

-La EM es más frecuente en mujeres, lo cual sugiere una participación hormonal, especialmente de estrógenos y progesterona.

-Durante el embarazo, muchas mujeres experimentan una mejoría de los síntomas, probablemente por el efecto inmunosupresor de las hormonas gestacionales.

-Después del parto (posparto), aumenta el riesgo de recaídas.

FISIOPATOLOGÍA

1. Activación inmune anómala:

- Se cree que un antígeno ambiental (virus como Epstein-Barr) estimula el sistema inmune en personas genéticamente susceptibles.
- Esto lleva a la activación de células T CD4+ autorreactivas contra antígenos de la mielina, especialmente la proteína básica de mielina (MBP) y la proteína proteolipídica (PLP).

2. Paso de células inmunes al SNC:

- Las células T activadas cruzan la barrera hematoencefálica (BHE) gracias a la acción de moléculas de adhesión e integrinas.
- Una vez dentro del SNC, liberan citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6, TNF- α , e IFN- γ , que atraen más células inmunes (linfocitos B, macrófagos, células T CD8+).

3. Desmielinización:

-Las células inmunes atacan la mielina, provocando su destrucción por:

- Células T citotóxicas (CD8+)
- Macrófagos activados
- Autoanticuerpos anti-mielina (producidos por células B)

-Esto da lugar a la formación de placas desmielinizantes visibles en la sustancia blanca del cerebro, médula espinal y nervios ópticos.

4. Disfunción neuronal:

- La pérdida de mielina ralentiza o bloquea la conducción de los impulsos eléctricos en los axones.
- Aunque algunas neuronas pueden remielinizarse parcialmente, con el tiempo ocurre degeneración axonal irreversible, lo que contribuye a la discapacidad progresiva.

5. Neurodegeneración progresiva:

- En etapas avanzadas se presenta atrofia cerebral, pérdida sináptica y muerte neuronal.

- Esto explica los síntomas permanentes y progresivos en formas como la EM primaria progresiva.

CUADRO CLINICO

1. Neuritis óptica:

- Visión borrosa o pérdida visual en un ojo
- Dolor ocular al mover el ojo
- Alteración en la percepción de colores (discromatopsia)

2. Alteraciones motoras:

- Debilidad muscular en extremidades (paresias)
- Espasticidad (rigidez muscular)
- Marcha inestable o dificultad para caminar

3. Alteraciones sensitivas:

- Parestesias (hormigueo, entumecimiento)
- Sensación de quemazón o choque eléctrico (signo de Lhermitte)
- Hipoestesia (disminución de la sensibilidad)

4. Ataxia y trastornos del equilibrio:

- Incoordinación motora
- Inestabilidad al caminar
- Temblor intencional

5. Fatiga:

- Cansancio extremo desproporcionado a la actividad
- Uno de los síntomas más incapacitantes

6. Alteraciones esfinterianas:

- Urgencia o incontinencia urinaria
- Retención urinaria
- Estreñimiento

7. Disfunción sexual:

- Disminución de la libido
- Disfunción eréctil en hombres
- Anorgasmia en mujeres

8. Trastornos del habla y deglución:

- Disartria (dificultad para articular palabras)
- Disfagia (dificultad para tragar)

9. Alteraciones cognitivas:

- Dificultad para concentrarse
- Pérdida de memoria reciente
- Lentitud en el procesamiento mental

DIAGNOSTICO

1. Criterios de McDonald (2021):

-Diseminación en el espacio: Evidencia de lesiones en al menos 2 áreas del SNC típicamente afectadas por EM:

- Nervios ópticos
- Sustancia blanca periventricular
- Tronco encefálico
- Cerebelo
- Médula espinal

-Diseminación en el tiempo: Presencia de lesiones nuevas en imágenes obtenidas en distintos momentos o lesiones con realce con gadolinio junto a otras sin realce (en una misma resonancia).

2. Estudios complementarios:

- a) Resonancia magnética nuclear (RMN):
 - Prueba de imagen más sensible.

- Muestra placas hiperintensas en T2 y FLAIR, principalmente en sustancia blanca periventricular, infratentorial y médula espinal.
- Las lesiones activas captan gadolinio (Gd).
- Confirma diseminación en espacio y tiempo.

b) Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR):

-Se realiza por punción lumbar.

-Hallazgos típicos:

- Bandas oligoclonales de IgG (en el 85-95% de los casos)
- Aumento del índice IgG
- Leve pleocitosis

c) Potenciales evocados:

-Evalúan la conducción nerviosa a nivel visual, auditivo y somatosensorial.

-Útiles para detectar lesiones subclínicas (que no producen síntomas evidentes).

3. Diagnóstico diferencial:

Es fundamental descartar otras enfermedades que imitan la EM, como:

- Lupus eritematoso sistémico
- Neuromielitis óptica (NMO)
- Enfermedades infecciosas (sífilis, VIH, Lyme)
- Deficiencia de vitamina B12
- Vasculitis del SNC

TX

Farmacológico

1. Tratamiento de los brotes (recaídas agudas):

-Busca reducir la inflamación y acelerar la recuperación.

-Fármaco principal:

-Corticoides intravenosos:

- Metilprednisolona 1 g/día por 3 a 5 días
- Alternativa: prednisona oral en dosis altas

-Si no hay respuesta: plasmaféresis o inmunoglobulina IV

Tratamiento modificador de la enfermedad (TME):

-Reduce la frecuencia de los brotes, la progresión de la discapacidad y la carga de lesiones en RMN.

-Fármacos de primera línea:

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

-Fármacos de segunda línea (casos más agresivos o refractarios):

- Fingolimod
- Natalizumab (anticuerpo monoclonal anti-integrina)
- Alemtuzumab
- Ocrelizumab (anti-CD20, también aprobado para EM primaria progresiva)
- Cladribina oral

Tratamiento sintomático y no farmacológico:

-Rehabilitación y terapias complementarias:

- Fisioterapia: para mejorar fuerza, coordinación y movilidad.
- Terapia ocupacional: adaptación funcional y ayuda para la vida diaria.
- Terapia del lenguaje: en casos con disartria o disfagia.
- Psicoterapia y apoyo emocional.



Mi Universidad

ANAFILAXIA

Carla Sofia Alfaro Domínguez

Parcial 4

Resumen de anafilaxia

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo A

La Trinitaria, Chiapas, a 09 de junio del 2025

DEFINICIÓN

Anafilaxia es una reacción alérgica grave, rápida y potencialmente mortal que ocurre cuando el sistema inmunológico responde de forma exagerada a una sustancia que normalmente es inofensiva (como alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, entre otros).

EPIDEMIOLOGIA

Frecuencia y prevalencia:

- La incidencia de anafilaxia ha ido en aumento en las últimas décadas.
- Se estima una incidencia global de:
-50 a 112 casos por cada 100.000 personas por año, aunque varía según la región y el estudio.
- La prevalencia (personas que la han experimentado en algún momento) es de:
-0.05% a 2% de la población general.

Grupos de edad:

- Niños y adolescentes presentan más anafilaxias por alimentos.
- Adultos jóvenes y mayores presentan más casos por medicamentos o picaduras de insectos.

Factores de riesgo:

- Antecedentes personales o familiares de alergias.
- Asma (especialmente no controlada) aumenta la gravedad de la reacción.
- Exposición a múltiples alérgenos o ciertas condiciones médicas (mastocitosis, por ejemplo) también aumentan el riesgo.

ETIOLOGIA

La etiología de la anafilaxia es multifactorial, es decir, depende de una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y hormonales.

I. Factores genéticos

- Predisposición atópica: individuos con antecedentes familiares de alergias (asma, rinitis, dermatitis atópica) tienen más riesgo de desarrollar anafilaxia.
- Polimorfismos genéticos: ciertas variantes genéticas están asociadas con una respuesta inmunológica exagerada, por ejemplo:
 - Genes relacionados con la producción de IgE (como el IL4, IL13, FCER1A).
 - Mutaciones en el gen KIT (como en pacientes con mastocitosis) predisponen a reacciones más graves.

- Enfermedades hereditarias de mastocitos (como la mastocitosis sistémica) aumentan el riesgo de anafilaxia espontánea o grave.

2. Factores ambientales

- Exposición a alérgenos comunes: alimentos (maní, mariscos), medicamentos, picaduras de insectos.
- Contaminantes ambientales: sustancias como el humo de cigarro, polución, o productos químicos pueden alterar la barrera epitelial y facilitar la sensibilización alérgica.
- Cambios en el estilo de vida

3. Factores inmunológicos

- Reacciones mediadas por IgE: mecanismo más común de anafilaxia. El alérgeno se une a IgE específica en los mastocitos y basófilos, causando liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios.
- Reacciones no mediadas por IgE: también conocidas como anafilaxia no alérgica (o anafilactoide), donde los mastocitos se activan directamente por fármacos, contraste iodado o ejercicio, sin participación de IgE.

4. Factores hormonales

- Estrógenos: pueden aumentar la sensibilidad a la anafilaxia. Algunas mujeres reportan reacciones más graves durante ciertas fases del ciclo menstrual.
- Andrógenos: tienen un posible efecto protector (aunque esto está en estudio).
- Hormonas del estrés (cortisol, adrenalina endógena): modulan la respuesta inflamatoria. Niveles bajos pueden predisponer a reacciones más severas.

FISIOPATOLOGIA

1. Sensibilización al alérgeno (fase inicial o previa)

- El sistema inmune entra en contacto por primera vez con un alérgeno (ej. maní, medicamento, veneno de abeja).
- Las células presentadoras de antígenos (macrófagos, células dendríticas) procesan el alérgeno y lo presentan a los linfocitos T CD4+.
- Se estimula una respuesta tipo Th2, que activa a los linfocitos B para producir IgE específica contra ese alérgeno.
- Esta IgE se fija a los receptores FcεRI de la superficie de mastocitos y basófilos, sensibilizándolos.

2. Reexposición al alérgeno (fase de activación)

- El alérgeno se encuentra nuevamente con el organismo.
- Se une a las IgE específicas en los mastocitos/basófilos.
- Esta unión causa entrecruzamiento de IgE → activa rápidamente estas células.

3. Degranulación de mastocitos y basófilos

Se liberan mediadores preformados (inmediatos) y nuevos mediadores sintetizados:

- Histamina: vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar, broncoconstricción.
- Triptasa y otras proteasas.
- Prostaglandinas (PGD₂), leucotrienos (LTC₄, LTD₄): refuerzan la inflamación y broncoconstricción.
- Citocinas y quimiocinas: amplifican la respuesta inflamatoria.

4. Efectos sistémicos de los mediadores

Los efectos varían según el órgano o sistema afectado:

Sistema	Efecto principal
Cutáneo	Urticaria, angioedema, prurito
Respiratorio	Broncoespasmo, edema laríngeo, dificultad respiratoria
Cardiovascular	Vasodilatación masiva → hipotensión, taquicardia, shock
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea
Neurológico	Mareo, confusión, pérdida de conciencia (por hipotensión cerebral)

5. Falla multiorgánica (en casos graves)

La hipoperfusión tisular por vasodilatación y fuga capilar puede llevar a:

- Shock anafiláctico
- Insuficiencia respiratoria (por edema o broncoespasmo)
- Paro cardíaco

CUADRO CLINICO

Sistema afectado	Signos y síntomas más comunes
Piel y mucosas	-Urticaria (ronchas, habones). - Enrojecimiento (eritema). - Prurito (picazón). - Angioedema (hinchazón en labios, párpados, lengua).
Respiratorio	-Congestión nasal, estornudos. - Disnea (dificultad para respirar). - Sibilancias (silbidos). - Opresión torácica. - Disfonía (voz ronca). - Estridor laríngeo (ruido al respirar). - Edema de glotis (obstrucción de vías aéreas).
Cardiovascular	- Hipotensión arterial. - Mareo o vértigo. - Síncope (desmayo). - Taquicardia. - Shock anafiláctico.
Gastrointestinal	- Náuseas - Vómitos - Dolor abdominal - Diarrea
Neurológico	- Ansiedad - Sensación de muerte inminente - Confusión - Pérdida de conciencia (en casos graves)

DIAGNOSTICO

I. Dx clínico

Criterios diagnósticos internacionales (NIAID/WAO/EAACI)

Se diagnostica anafilaxia si hay aparición súbita (minutos a horas) de alguno de los siguientes:

+ Criterio I:

Síntomas agudos con compromiso de piel/mucosas (ej. urticaria, angioedema) más uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (disnea, estridor, broncoespasmo)
- Disminución de la presión arterial o signos de disfunción de órganos

+ Criterio 2:

Tras exposición a un alérgeno probable, dos o más de los siguientes:

- Compromiso de piel/mucosas
- Compromiso respiratorio
- Disminución de la PA o síntomas cardiovasculares
- Síntomas gastrointestinales (vómito, diarrea, dolor abdominal)

+ Criterio3:

Disminución de la presión arterial tras exposición conocida a un alérgeno:

- En adultos: PAS < 90 mmHg o caída > 30% del valor basal
- En niños: presión arterial baja para la edad

2. Apoyo con pruebas complementarias (no urgentes)

a. Triptása sérica:

- Marcador liberado por mastocitos.
- Se eleva en las primeras 1–3 horas tras la anafilaxia.
- Útil especialmente cuando hay duda diagnóstica (ej. sin manifestaciones cutáneas).
- Se compara con una muestra basal (posterior al episodio).

b. IgE específica

- Identifica sensibilización al alérgeno sospechoso (alimentos, venenos, fármacos).
- Pruebas como ImmunoCAP o RAST.
- No se mide en fase aguda; se realiza semanas después del episodio.

c. Pruebas cutáneas (prick test, intradérmicas)

- Se usan para confirmar el alérgeno causal, una vez que el paciente esté estabilizado.
- Realizadas por alergólogos en ambiente controlado.

TX

Farmacológico

I. Adrenalina (epinefrina) – fármaco de primera elección

- **Vía:** Intramuscular (IM), preferiblemente en la cara anterolateral del muslo.
- **Dosis:** 0.01 mg/kg (máx. 0.5 mg en adultos, 0.3 mg en niños).

- **Frecuencia:** Puede repetirse cada 5–15 minutos si no hay mejoría.
- **Efecto:** Vasoconstricción, broncodilatación, aumenta el gasto cardíaco.

2. Antihistamínicos

- No son de primera línea pero pueden aliviar síntomas cutáneos.
- **Ejemplo:** Difenhidramina, loratadina, cetirizina.
- **Vía:** Oral o IV.
- **Uso:** Para urticaria, prurito.

3. Corticoides

- Ayudan a prevenir recaídas tardías (bifásicas), no actúan de inmediato.
- **Ejemplo:** Hidrocortisona IV, metilprednisolona.
- **Uso:** En casos moderados a graves.

4. Broncodilatadores

- **Ejemplo:** Salbutamol inhalado.
- **Indicación:** Si hay broncoespasmo (síntomas tipo asma).

5. Vasopresores (si shock refractario)

- **Ejemplo:** Noradrenalina o dopamina IV.
- **Indicación:** Si no hay respuesta a adrenalina y líquidos.

No farmacológico

1. Posicionamiento del paciente

- Colocar al paciente en posición supina (acostado con las piernas elevadas), a menos que haya dificultad respiratoria (entonces puede sentarse).
- Evitar levantarse de golpe (puede empeorar el shock).

2. Oxígeno suplementario

- En pacientes con dificultad respiratoria, hipoxia o shock.
- Alta concentración (mascarilla con reservorio, 10–15 L/min).

3. Acceso venoso

- Canalizar una vía IV rápidamente para administrar medicamentos y líquidos.

4. Líquidos intravenosos

- Solución salina normal o Ringer lactato.
- Se administran rápidamente (bolos) en caso de hipotensión o shock.

5. Retiro del agente desencadenante

- Si es posible (por ejemplo, detener infusión de medicamento, retirar picadura de insecto).

6. Monitorización

- Signos vitales, ECG, saturación de oxígeno.
- Observación prolongada, ya que puede haber reacciones bifásicas.

7. Educación posterior

- Prescribir autoinyector de adrenalina si está indicado.
- Derivación a alergólogo.
- Plan de acción escrito para futuras exposiciones.



Mi Universidad

Miastenia gravis

Carla Sofia Alfaro Domínguez

Parcial 4

Resumen

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo A

La Trinitaria, Chiapas, a 09 de junio del 2025

DEFINICION

La miastenia gravis es un trastorno autoinmune caracterizado por la producción de anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina (AChR) o contra proteínas asociadas (como la MuSK) en la unión neuromuscular, lo que interfiere con la capacidad del músculo para contraerse en respuesta a la estimulación nerviosa.

EPIDEMIOLOGIA

1. Prevalencia

- Aproximadamente 15 a 30 casos por cada 100,000 personas.
- Varía según la región y el acceso al diagnóstico.
- Ha aumentado en las últimas décadas, probablemente por mejor reconocimiento y envejecimiento poblacional.

2. Incidencia

- Entre 0.3 a 2.8 casos nuevos por cada 100,000 personas por año.

3. Distribución por edad

- Mujeres < 40 años se afectan más que hombres.
- Hombres > 60 años tienen una incidencia mayor que mujeres.

4. Sexo

- En adultos jóvenes: relación mujer:hombre $\approx$ 3:1.
- En mayores de 60 años: relación se invierte o iguala.

ETIOLOGIA

1. Factores genéticos

- No es una enfermedad hereditaria directa, pero existe predisposición genética.
- Asociaciones con genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA):

-HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DQ5 en MG con anticuerpos anti-AChR.

-HLA-DR14, HLA-DQ5 en MG con anticuerpos anti-MuSK.

- Mayor frecuencia de otras enfermedades autoinmunes familiares (lupus, tiroiditis, etc.).

2. Factores inmunológicos

-MG es una enfermedad autoinmune mediada por autoanticuerpos contra:

- Receptores de acetilcolina (AChR) (80–85% de los casos).
- Proteína quinasa específica del músculo (MuSK) (~5–8%).
- Otros blancos menos comunes: LRP4, agrina.

-Hay disfunción en:

- Linfocitos B (producción de autoanticuerpos).
- Linfocitos T reguladores (disminución del control inmunológico).

-El timo juega un rol importante:

- Hiperplasia tímica en >65% de jóvenes con MG.
- Timomas en ~10–15% de los pacientes.

3. Factores ambientales

- Infecciones virales: podrían actuar como desencadenantes (vía mimetismo molecular).
- Estrés físico o emocional, infecciones respiratorias y cirugías pueden precipitar crisis miasténicas.
- Fármacos que pueden empeorar o desencadenar MG:

-Aminoglucósidos, fluoroquinolonas, bloqueadores neuromusculares, beta bloqueadores, entre otros.

4. Factores hormonales

- Mayor incidencia en mujeres en edad fértil, lo que sugiere influencia hormonal (estrógenos).
- Cambios durante embarazo: pueden mejorar, empeorar o mantenerse estables.
- Las hormonas sexuales pueden influir en la regulación del sistema inmune.

FISIOPATOLOGIA

✓ I. Disfunción inmunológica

- El sistema inmune pierde la tolerancia y comienza a producir autoanticuerpos (por linfocitos B).
- Los linfocitos T colaboradores (Th) activan a los linfocitos B para generar estos anticuerpos.

✓ 2. Formación de autoanticuerpos

Los anticuerpos circulantes más comunes son:

- Anti-AChR (80–85% de casos).
- Anti-MuSK (~5–8%).
- Otros: anti-LRP4, anti-agrina.

Estos anticuerpos atacan componentes esenciales de la unión neuromuscular.

✓ 3. Daño en la unión neuromuscular

-Los autoanticuerpos provocan:

- Bloqueo directo del receptor de acetilcolina (AChR).
- Destrucción mediada por el complemento (inflamación local).
- Endocitosis y reducción del número de receptores.

-Esto genera una disminución en la eficacia de la transmisión neuromuscular.

✓ 4. Reducción del potencial de acción muscular

-Cuando la acetilcolina es liberada por el nervio:

- Hay menos receptores disponibles.
- El potencial de placa terminal es insuficiente para generar un potencial de acción muscular.
- El músculo no se contrae adecuadamente.

✓ 5. Debilidad muscular fluctuante

- Con el uso repetido, la cantidad de acetilcolina disponible disminuye aún más (fatiga).
- El reposo permite recuperación parcial, lo que explica la mejoría temporal de la fuerza.

CUADRO CLINICO

- ✓ **Síntoma principal**----- **Debilidad muscular fatigable:** aumenta con el uso repetido del músculo y mejora con descanso.

1. Forma ocular (en ~50–60% de los casos iniciales)

- ✓ Ptosis palpebral (caída de párpados) → puede ser unilateral o bilateral.
- ✓ Diplopía (visión doble) → por debilidad de los músculos extraoculares.
- ✓ Pupilas normales (clave para diferenciar de otras causas neurológicas).

2. Forma generalizada

Aparece en semanas o meses después de la forma ocular en muchos casos.

a) Musculatura bulbar

- ✓ Disartria (dificultad para hablar)
- ✓ Disfagia (dificultad para tragar)
- ✓ Voz nasal o fatigable
- ✓ Riesgo de aspiración

b) Musculatura facial y cervical

- ✓ Expresión facial "en máscara"
- ✓ Debilidad al masticar o sostener la cabeza (caída de cabeza)

c) Musculatura de extremidades

- ✓ Debilidad proximal (más en hombros y muslos que en manos o pies)
- ✓ Dificultad para subir escaleras, peinarse, levantar objetos

d) Músculos respiratorios

- ✓ Disnea (dificultad respiratoria)
- ✓ Riesgo de crisis miasténica (insuficiencia respiratoria aguda)

DIAGNOSTICO

✓ I. Evaluación clínica

-Historia y examen físico:

- Debilidad fluctuante y fatigable.
- Afectación ocular, bulbar o generalizada.
- Mejoría con el reposo.

-Exploraciones útiles:

- Signe de Cogan, test del hielo (mejora transitoria de la ptosis con frío).
- Observación de la ptosis al mantener la mirada fija.

✓ 2. Pruebas de laboratorio: Autoanticuerpos

-Anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (AChR):

- Positivos en ~85% de MG generalizada.

-Anticuerpos anti-MuSK:

- Positivos en ~5–8% de los casos (más en mujeres jóvenes).

-Otros menos frecuentes: anti-LRP4, anti-agrina.

-Nota: En la forma puramente ocular, los anticuerpos pueden ser negativos.

✓ 3. Estudios electrofisiológicos

a) Estimulación repetitiva (ER):

- Estímulos eléctricos repetidos → caída >10% en la amplitud del potencial muscular.
- Más útil en músculos proximales o faciales.

b) Electromiografía de fibra única (EMG-FN):

- Muy sensible (>90%).
- Detecta bloqueo de conducción y "jitter" (variación en la latencia entre fibras).
- Es la prueba más sensible, aunque menos disponible.

✓ 4. Pruebas farmacológicas

a) Test del edrofónio (Tensilon) (menos usado actualmente):

- Inhibidor de la acetilcolinesterasa → mejora rápida de la fuerza muscular.
- Riesgo de bradicardia → debe usarse bajo supervisión médica.

b) Prueba del hielo (para ptosis ocular leve):

- Aplicación de hielo en el párpado por 2 minutos mejora la ptosis → sugiere MG.

✓ 5. Estudios de imagen

-Tomografía o resonancia del tórax:

- Para descartar timoma o hiperplasia tímica.

✓ 6. Análisis complementarios

- Pruebas de función respiratoria (CVF, FEV1): útiles para evaluar riesgo de crisis miasténica.
- Evaluación tiroidea: posible comorbilidad con tiroiditis autoinmune.

TX

Farmacológico

✓✓ 1. Inhibidores de la acetilcolinesterasa

- Fármaco principal: Piridostigmina
- Mecanismo: Aumenta la disponibilidad de acetilcolina en la unión neuromuscular.
- Dosis habitual: 60 mg cada 4–6 h (ajustar según respuesta).
- Efectos adversos: Diarrea, náuseas, calambres (por actividad colinérgica).

✓✓ 2. Corticoides

- Ejemplo: Prednisona
- Uso: Inmunosupresión para controlar la producción de autoanticuerpos.
- Inicio con dosis baja y aumento progresivo para evitar empeoramiento transitorio.

✓✓ 3. Inmunosupresores no esteroideos (uso a largo plazo o si corticoides no son tolerados)

- Azatioprina (más usado)
- Micofenolato mofetilo
- Ciclosporina
- Metotrexato
- Rituximab (especialmente útil en MG anti-MuSK)

✓✓ 4. Tratamientos en crisis miasténica o MG grave

- Inmunoglobulina intravenosa (IVIG)
- Plasmaféresis (recambio plasmático)
- Uso hospitalario para mejorar síntomas en días.

⊗ Medicamentos a evitar

-Algunos pueden empeorar la MG:

- Aminoglucósidos, fluoroquinolonas, macrólidos
- Bloqueadores neuromusculares
- Betabloqueadores, benzodiazepinas, ciertos anestésicos

No farmacológico

✓ 1. Timectomía

- Indicada si hay timoma o en algunos pacientes jóvenes con MG generalizada (incluso sin timoma).
- Puede mejorar o remitir síntomas a largo plazo.

✓ 2. Educación al paciente

- Reconocer signos de crisis miasténica.
- Evitar factores desencadenantes: infecciones, estrés, ciertos medicamentos.

✓ 3. Rehabilitación

- Fisioterapia para mantener fuerza muscular.
- Terapia ocupacional si hay debilidad significativa.

✓ 4. Ajustes en el estilo de vida

- Evitar el calor extremo y esfuerzos prolongados.
- Dormir bien y programar descansos durante el día.
- Uso de dispositivos de apoyo si hay debilidad muscular severa.



Mi Universidad

Urticaria

Carla Sofia Alfaro Domínguez

Parcial 4

Resumen

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo A

La Trinitaria, Chiapas, a 08 de junio del 2025

URTICARIA

Definición:

También conocida como ronchas o habones, es una reacción de la piel caracterizada por la aparición repentina de zonas elevadas, enrojecidas y que pican intensamente. Estas lesiones pueden variar en tamaño y forma, y suelen desaparecer en pocas horas sin dejar marcas.

Etiología:

La urticaria es una condición multifactorial que puede tener causas diversas. Se clasifica según su duración (aguda o crónica) y por su mecanismo (inmunológico o no inmunológico).

Factores genéticos:

- Predisposición hereditaria: Existe evidencia de que las personas con antecedentes familiares de urticaria, asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica tienen mayor riesgo de desarrollar urticaria.
- Polimorfismos genéticos: Variaciones en genes relacionados con la respuesta inmunitaria (como los genes del HLA, interleucinas o receptores de histamina) pueden influir en la aparición de urticaria crónica.
- En casos de angioedema hereditario, aunque no es urticaria clásica, hay una alteración genética en la producción de CI inhibidor.

Factores ambientales:

- Alérgenos: Polen, ácaros, pelo de animales, moho.
- Alimentos: Mariscos, frutos secos, leche, huevo, aditivos como los sulfitos.
- Medicamentos: Antibióticos (penicilina), AINEs (como ibuprofeno). antihipertensivos (IECA).
- Picaduras de insectos: Avispas, abejas, mosquitos.
- Clima: Frío, calor, humedad, presión o cambios bruscos de temperatura.
- Contaminación: Exposición a químicos o contaminantes puede agravar la urticaria.

Factores inmunológicos:

- Reacciones de hipersensibilidad tipo I: Mediadas por IgE, como ocurre en la urticaria aguda alérgica.
- Autoinmunidad: En la urticaria crónica, el cuerpo puede producir autoanticuerpos que activan los mastocitos sin necesidad de alérgenos externos (por ejemplo, anticuerpos contra el receptor de IgE o contra la IgE misma).
- Infecciones: Virus (hepatitis, Epstein-Barr, citomegalovirus), bacterias (*Helicobacter pylori*, estreptococo), y parásitos intestinales pueden desencadenar urticaria.

- Vacunas: En algunos casos, pueden provocar una reacción urticariforme.

Factores hormonales:

- Estrógenos y progesterona: En algunas mujeres, los cambios hormonales durante el ciclo menstrual, embarazo o uso de anticonceptivos pueden desencadenar o empeorar la urticaria (urticaria inducida por hormonas).
- Tiroides: Las enfermedades tiroideas autoinmunes (como la tiroiditis de Hashimoto) se asocian con mayor frecuencia de urticaria crónica.
- Cortisol: El estrés crónico, que afecta los niveles hormonales (eje HHA), puede influir negativamente en la respuesta inmunológica, facilitando brotes.

Epidemiología:

Prevalencia general:

- Hasta el 20% de la población experimentará al menos un episodio de urticaria en algún momento de su vida.
- La urticaria aguda es mucho más común que la crónica.
- La urticaria crónica (síntomas por más de 6 semanas) afecta aproximadamente al 0.5–1% de la población general en cualquier momento.

Edad de aparición:

- Puede afectar a cualquier edad.
- Más frecuente en adultos jóvenes y en personas de entre 20 y 40 años.
- La urticaria aguda es más común en niños, mientras que la urticaria crónica se ve más en adultos.

Sexo:

- La urticaria crónica es más frecuente en mujeres (2:1 respecto a hombres).
- Se cree que las diferencias hormonales e inmunológicas contribuyen a esta mayor prevalencia en mujeres.

Duración media de la urticaria crónica:

- En la mayoría de los casos, los síntomas duran entre 1 y 5 años.
- En un 10–20% de los casos, puede persistir durante más de 5 años.

Factores asociados:

- Enfermedades autoinmunes (especialmente tiroideas) se asocian con la urticaria crónica.

- Estrés emocional, infecciones, y uso de medicamentos (como AINEs) pueden actuar como desencadenantes.

Fisiopatología:

La urticaria es el resultado de la activación y desgranulación de mastocitos y basófilos en la piel, lo que provoca la liberación de mediadores químicos como la histamina, que genera las características ronchas y picazón.

1.-Estímulo desencadenante:

-Puede ser un alérgeno (alimento, medicamento, picadura), un estímulo físico (frío, calor, presión), infección, autoanticuerpos o factor desconocido.

El estímulo puede ser:

- Inmunológico (reacción alérgica mediada por IgE o autoinmune).
- No inmunológico (estímulos directos a los mastocitos).

2.- Activación de mastocitos y basófilos:

-Estas células están en la dermis y mucosas.

Se activan por:

- IgE unida a receptores FcεRI, al detectar un antígeno.
- Autoanticuerpos (en urticaria autoinmune).
- Factores físicos o químicos (en urticarias inducibles).

3.- Liberación de mediadores:

Los mastocitos liberan sustancias como:

- Histamina → causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular (edema) y picor.
- Leucotrienos, prostaglandinas, citocinas, triptasa → amplifican la respuesta inflamatoria.

4.- Respuesta vascular:

-La histamina actúa sobre los receptores H1 en vasos sanguíneos.

Esto genera:

- Vasodilatación → enrojecimiento (eritema).
- Aumento de la permeabilidad capilar → formación de ronchas (edema dérmico localizado).
- Estimulación de terminaciones nerviosas → sensación de picazón intensa.

5.- Formación de ronchas (habones):

- Aparecen rápidamente (minutos) tras la liberación de histamina.
- Son elevaciones transitorias, bien delimitadas, a menudo migratorias.
- Suelen durar menos de 24 horas cada una.

6.- Resolución o recurrencia:

- En urticaria aguda, la reacción cede con la eliminación del estímulo.
- En la urticaria crónica, persiste por:
 - Producción continua de autoanticuerpos.
 - Activación espontánea de mastocitos.
 - Disregulación inmunitaria o inflamatoria crónica.

Manifestaciones clínicas:

1-Ronchas (habones o pápulas edematosas):

- Lesiones elevadas de la piel, bien delimitadas.
- Color: rosado, rojo o del mismo color de la piel.
- Tamaño variable (milímetros a varios centímetros).
- Forma cambiante: pueden unirse y formar placas.
- Desaparecen en menos de 24 horas sin dejar marca.

2-Prurito (picazón):

- Muy intenso
- Empeora con el calor, sudor, ropa ajustada o rascado.
- Es la queja principal en la mayoría de los pacientes

3- Eritema

- Enrojecimiento alrededor de las ronchas debido a la vasodilatación.

4-Angioedema (en algunos casos, especialmente en urticaria crónica):

- Hinchazón más profunda de la piel o mucosas (labios, párpados, manos, genitales).
- Puede ser doloroso o causar sensación de presión.
- Dura más que las ronchas (hasta 72 horas).
- Puede afectar vías respiratorias y poner en riesgo la vida (raro).

5- Distribución:

- Las ronchas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo.
- Frecuentes en tronco, extremidades, cara y cuero cabelludo.

6-Curso clínico:

- Aguda: síntomas por menos de 6 semanas, generalmente por causa identificable (alergia, infección, fármaco).
- Crónica: síntomas diarios o intermitentes por más de 6 semanas, causa muchas veces desconocida o autoinmune.

Síntomas sistémicos (en casos graves o anafilaxia)

- Dificultad respiratoria.
- Opresión torácica.
- Náuseas, vómitos o diarrea.
- Mareo o desmayo.

Diagnóstico:

I-Historia clínica detallada:

Preguntas sobre:

- Inicio y duración de las lesiones.
- Factores desencadenantes (alimentos, medicamentos, picaduras, estrés, presión, frío).
- Presencia de angioedema.
- Síntomas sistémicos (dificultad respiratoria, fiebre, malestar).
- Antecedentes personales o familiares de alergias, enfermedades autoinmunes, infecciones recientes.
- Exposición a infecciones, productos nuevos, cambios en el ambiente.

2-Exploración física

- Observación directa de las ronchas o angioedema.
- Evaluar su tamaño, forma, color y distribución.
- Confirmar que desaparecen en menos de 24 horas sin dejar cicatriz.

3-Estudios complementarios (solo en casos seleccionados):

- a) Urticaria aguda simple:
 - Generalmente no requiere estudios.
- b) Urticaria crónica o recurrente:

Se puede solicitar:

- Hemograma completo (para descartar infecciones o inflamación).
- TSH y anticuerpos antitiroideos (por posible asociación autoinmune).
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) o PCR.
- Pruebas de función hepática y renal.
- Test de autoinmunidad si hay sospecha (ANA, IgE total, anti-FcεRI).
- Pruebas cutáneas (prick test) si se sospecha alergia específica.
- Test de provocación (frío, calor, presión, ejercicio) en urticarias físicas.

Tratamiento:

No farmacológico:

I. Medidas generales:

- Identificar y evitar desencadenantes: alimentos, medicamentos, calor, frío, presión, estrés, etc.
- Evitar rascado excesivo: puede empeorar las lesiones.
- Ropa holgada y fresca: reduce irritación mecánica.
- Compresas frías o baños de avena: alivian el prurito.
- Manejo del estrés: especialmente en urticaria crónica.

Farmacológico:

a) Primera línea:

-Antihistamínicos H1 de segunda generación (no sedantes):

- Loratadina, cetirizina, fexofenadina, desloratadina, levocetirizina.
- Son eficaces para reducir picazón y ronchas.
- Dosis estándar, y si es necesario, aumentar hasta 4 veces la dosis habitual (en urticaria crónica resistente, bajo supervisión médica).

b) Segunda línea:

-Si no hay respuesta con antihistamínicos a dosis altas:

- Omalizumab (anticuerpo monoclonal anti-IgE)
- Montelukast (antileucotrieno).

c) Tercera línea:

-Para casos más graves o refractarios:

* Ciclosporina A.

*Corticoides sistémicos (prednisona).

Tratamiento del angioedema o anafilaxia (emergencia)

- Adrenalina intramuscular (0.3–0.5 mg), en caso de dificultad respiratoria o shock.
- Antihistamínicos + corticoides intravenosos.
- Oxígeno y líquidos intravenosos, si es necesario.



Mi Universidad

Vasculitis

Carla Sofía Alfaro Domínguez

Resumen

Parcial 4

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto Semestre grupo "A"

25 de junio del 2025, Comitán de Domínguez, Chiapas.

VASCULITIS

DEFINICION

La vasculitis es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, lo cual puede afectar arterias, venas y capilares de diferentes tamaños. Esta inflamación puede causar estrechamiento, debilitamiento, obstrucción o ruptura de los vasos, lo que compromete el flujo sanguíneo hacia los tejidos y órganos.

Dependiendo del tipo y la localización de los vasos afectados, la vasculitis puede provocar síntomas leves o poner en riesgo la vida. Puede ser primaria (sin causa aparente) o secundaria a infecciones, enfermedades autoinmunes, medicamentos o cánceres.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia general:

- La incidencia global de todas las vasculitis primarias se estima en 13 a 20 casos por cada 100,000 personas por año.
- Son más comunes en adultos mayores, aunque algunos tipos afectan principalmente a niños (como la púrpura de Henoch-Schönlein).

Distribución por edad y sexo:

- **Arteritis de células gigantes:** afecta casi exclusivamente a personas mayores de 50 años, con un pico entre los 70 y 80 años. Predomina en mujeres.
- **Granulomatosis con poliangitis:** suele presentarse entre los 40 y 60 años, con leve predominio masculino.
- **Púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA):** más común en niños de 3 a 15 años, con un pico entre los 4 y 6 años. Ligeramente más frecuente en varones.
- **Poliarteritis nodosa:** puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en adultos jóvenes o de mediana edad.

Distribución geográfica:

Ciertos tipos tienen predilección étnica o regional.

- La enfermedad de Kawasaki, por ejemplo, es más común en niños asiáticos, especialmente en Japón.
- La arteritis de Takayasu es más prevalente en mujeres jóvenes de Asia y América Latina.

Factores de riesgo epidemiológicos:

- Algunas vasculitis están asociadas a infecciones previas (como hepatitis B o C).
- La exposición a ciertos fármacos o toxinas puede aumentar el riesgo.
- Existe una predisposición genética en algunas formas, especialmente las asociadas a HLA específicos.

ETIOLOGÍA

1. Factores genéticos:

-Algunos tipos de vasculitis presentan predisposición genética, especialmente las asociadas a enfermedades autoinmunes.

-Se han identificado alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) relacionados con mayor riesgo:

- HLA-B51 en la enfermedad de Behçet.
- HLA-DRB1 en la arteritis de células gigantes y la poliarteritis nodosa.

-La presencia de ciertos polimorfismos en genes inmunorreguladores (como IL-10, TNF- α) puede influir en la susceptibilidad.

2. Factores ambientales:

-Infecciones virales o bacterianas pueden actuar como desencadenantes:

- Infecciones virales o bacterianas pueden actuar como desencadenantes:
- Infecciones virales o bacterianas pueden actuar como desencadenantes:

-Exposición a medicamentos, como:

- Infecciones virales o bacterianas pueden actuar como desencadenantes:

-Contaminantes ambientales o químicos podrían inducir daño vascular o respuestas inmunológicas anormales.

-Tabaco se asocia con la enfermedad de Buerger (tromboangiitis obliterante).

3. Factores hormonales:

-Algunas vasculitis muestran predilección por el sexo femenino, lo que sugiere una influencia hormonal:

- La arteritis de células gigantes y la arteritis de Takayasu son más comunes en mujeres.
- El estrógeno puede modular la respuesta inmunitaria, favoreciendo la autoinmunidad.

FISIOPATOLOGÍA

1. Activación del sistema inmunológico:

- Estímulo desencadenante (infección, fármaco, antígeno desconocido, autoantígeno) activa células inmunitarias.
- Se produce una respuesta inflamatoria anómala que ataca los vasos sanguíneos, en lugar de defender al organismo.

2. Infiltración celular e inflamación vascular:

- Infiltración de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y otras células inflamatorias en la pared vascular.
- Estas células liberan citoquinas (TNF- α , IL-1, IL-6), radicales libres y enzimas proteolíticas que dañan el endotelio.

3. Lesión del endotelio vascular:

- El endotelio (revestimiento interno de los vasos) sufre daño directo por la inflamación.
- Se produce edema, necrosis fibrinoide y aumento de la permeabilidad vascular.
- Este daño favorece la formación de trombos, estenosis o incluso aneurismas.

4. Formación de inmunocomplejos (en algunas vasculitis):

- En vasculitis como la crioglobulinemia mixta o la púrpura de Henoch-Schönlein, se forman inmunocomplejos (antígeno-anticuerpo) que se depositan en la pared del vaso.
- Esto activa el sistema del complemento, lo que potencia la inflamación y el daño vascular.

5. Producción de autoanticuerpos (vasculitis ANCA):

- En vasculitis asociadas a ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos), como la granulomatosis con poliangitis, los anticuerpos se dirigen contra enzimas del citoplasma de neutrófilos (como la proteinasa 3 o la mieloperoxidasa).
- Esto activa los neutrófilos, que atacan la pared vascular desde dentro del vaso, causando vasculitis necrosante.

6. Daño vascular y consecuencias clínicas:

- El resultado es un vaso inflamado, engrosado, con necrosis o trombosis, lo que reduce el flujo sanguíneo.
- Esto conduce a isquemia, infartos, hemorragias o fallo orgánico, dependiendo del órgano afectado.

CUADRO CLINICO

◆ Síntomas generales (constitucionales):

- Fiebre
- Malestar general
- Pérdida de peso
- Fatiga extrema
- Sudoraciones nocturnas
- Anorexia

◆ Síntomas según órganos afectados:

1. Piel:

- Púrpura palpable (lesiones rojas o violáceas que no desaparecen al presionar)
- Úlceras cutáneas
- Nódulos subcutáneo
- Livedo reticularis (aspecto marmóreo de la piel)
- Necrosis en casos graves

2. Articulaciones y músculos:

- Artralgias (dolor articular)
- Artritis no erosiva
- Mialgias

3. Riñones:

- Hematuria (sangre en la orina)
- Proteinuria
- Hipertensión
- Síndrome nefrítico o nefrótico
- En casos severos: insuficiencia renal aguda

4. Pulmones y vías respiratorias:

- Disnea (dificultad para respirar)
- Hemoptisis (tos con sangre)
- Tos seca o productiva
- Infiltrados pulmonares en imagen

- Nódulos o cavitaciones (en granulomatosis con poliangitis)

5. Sistema nervioso:

- Mononeuritis múltiple (afectación de varios nervios periféricos)
- Parestesias (hormigueos)
- Debilidad muscular localizada
- En algunos casos, accidentes cerebrovasculares o encefalopatía

6. Aparato digestivo:

- Dolor abdominal tipo cólico
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Hemorragia digestiva
- Infartos intestinales en vasculitis severas

7. Ojos:

- Escleritis o episcleritis
- Uveítis
- Pérdida visual (en arteritis de células gigantes)

8. Corazón:

- Pericarditis
- Miocarditis
- Isquemia coronaria
- Insuficiencia cardíaca (en formas avanzadas)

DIAGNOSTICO

1. Historia clínica y examen físico:

- Recoger datos sobre síntomas constitucionales, manifestaciones cutáneas, articulares, neurológicas, respiratorias, digestivas, etc.
- Evaluar signos sugestivos como púrpura palpable, úlceras, nódulos subcutáneos, neuropatía periférica, soplos vasculares, etc.

2. Estudios de laboratorio:

a) Marcadores de inflamación:

- Velocidad de sedimentación globular (VSG) ↑
- Proteína C reactiva (PCR) ↑
- Leucocitosis o anemia normocítica

b) Estudios inmunológicos:

- ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos):
 - + c-ANCA (PR3-ANCA): en granulomatosis con poliangitis
 - + p-ANCA (MPO-ANCA): en poliangitis microscópica y síndrome de Churg-Strauss
- ANA (anticuerpos antinucleares): para descartar enfermedades del tejido conectivo
- Complemento sérico (C3, C4): ↓ en vasculitis por inmunocomplejos (como crioglobulinemia)
- Crioglobulinas séricas
- FR y anti-CCP en caso de sospecha de enfermedades reumatológicas asociadas

c) Función renal y hepática:

- Creatinina, BUN, proteinuria y hematuria para valorar compromiso renal

3. Pruebas de imagen:

A. Angiografía:

- Visualiza estenosis, aneurismas o irregularidades en vasos medianos o grandes
- Útil en arteritis de Takayasu o poliarteritis nodosa

B. Tomografía o resonancia magnética:

- Detecta inflamación vascular, infartos o lesiones en órganos afectados

C. Ultrasonido Doppler:

- Evaluación de arterias temporales en sospecha de arteritis de células gigantes

D. Radiografía / TAC de tórax:

- Detecta nódulos, infiltrados o cavitaciones pulmonares

4. Biopsia (prueba confirmatoria):

- Considerada el estándar de oro para confirmar vasculitis
- Sitio de biopsia depende del órgano afectado (piel, nervio, riñón, músculo, arteria temporal)
- Muestra:
 - Inflamación transmural
 - Necrosis fibrinoide
 - Infiltración leucocitaria

TX

Farmacológico

1. Glucocorticoides (corticoides):

- Son la base del tratamiento inicial
- Ejemplo: prednisona, metilprednisolona (en pulsos si hay afectación severa).
- Dosis altas al inicio, luego reducción progresiva.

2. Inmunosupresores (según tipo y severidad):

- Ciclofosfamida: para formas graves con afectación de órganos vitales.
- Azatioprina o metotrexato: mantenimiento de la remisión o enfermedad moderada.
- Micofenolato mofetilo: alternativa en algunas formas.

3. Terapias biológicas:

- Rituximab: útil en vasculitis ANCA (+), especialmente en recaídas o cuando no se tolera la ciclofosfamida.
- Tocilizumab: usado en arteritis de células gigantes.
- Anti-TNF: en enfermedad de Behçet resistente a tratamientos convencionales.

4. Tratamientos dirigidos o específicos:

- Plasmaféresis: en casos con hemorragia pulmonar o glomerulonefritis grave.
- Antibióticos antivirales: en vasculitis asociadas a infecciones (ej. hepatitis B/C).
- Anticoagulantes o antiagregantes: en enfermedad de Buerger o si hay trombosis.

5. Tratamiento sintomático y de soporte:

- Antihipertensivos, analgésicos, protectores gástricos, calcio y vitamina D (por el uso de esteroides), entre otros.

No farmacológico

1. Modificaciones del estilo de vida:

- Evitar el tabaquismo (clave en enfermedad de Buerger).
- Alimentación equilibrada, rica en nutrientes y baja en sal (por la retención de líquidos inducida por esteroides).
- Ejercicio leve o moderado según tolerancia.

2. Rehabilitación física:

- Para mejorar movilidad y fuerza muscular afectada por el daño neurológico o el uso prolongado de corticoides.

3. Apoyo psicológico:

- Importante en enfermedades crónicas. Se recomienda terapia psicológica si hay ansiedad, depresión o fatiga crónica.

4. Seguimiento médico continuo:

- Monitorización frecuente de laboratorio e imagen para ajustar tratamientos y detectar recaídas.

5. Vacunación:

- Vacunas inactivadas (ej. antigripal, antineumocócica) recomendadas antes o durante inmunosupresión.

- Evitar vacunas vivas si está inmunocomprometido.

CONCLUSIÓN

En resumen, las enfermedades analizadas urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis y esclerosis múltiple evidencian cómo el sistema inmune, al perder su regulación, puede generar respuestas adversas que afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes. La detección temprana, el conocimiento de sus manifestaciones clínicas y la comprensión de su fisiopatología son pilares fundamentales para un abordaje terapéutico adecuado. Además, estos trastornos resaltan la importancia de la investigación médica continua, que permita mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento, así como el desarrollo de nuevas terapias inmunomoduladoras que beneficien a quienes padecen estas enfermedades crónicas y, en muchos casos, discapacitantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Katzung, B. G., et al. (2021). Farmacología básica y clínica (15ª ed.). McGraw-Hill Education.
2. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional (10ª ed.). Elsevier.
3. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2023).
4. Fauci, A., et al. (2020). Harrison. Principios de Medicina Interna (21ª ed.). McGraw-Hill Education.