



Mi Universidad

Entrega 004

Daniel Esteban Hernández Méndez

Parcial IV

Inmunología

Dr Juan Carlos Gómez

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de julio de 2025

Introducción

Las enfermedades inmunológicas representan un grupo complejo de trastornos en los que el sistema inmune pierde su capacidad de distinguir entre lo propio y lo extraño, o reacciona de manera exagerada frente a ciertos estímulos, en consideración de esto, se encuentran patologías asociadas a los distintos tipos de hipersensibilidad, como la urticaria y la anafilaxia, que pertenecen a la tipo 1, así como enfermedades autoinmunes y por inmunocomplejos como la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por inmunocomplejos y la esclerosis múltiple. Cada una de estas condiciones presenta mecanismos fisiopatológicos bastante complejos y propios, manifestaciones clínicas específicas y diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos que permiten su adecuada identificación y tratamiento, el entenderlas más allá de solo conocerlas es de vital importancia para el futuro profesional.

URTICARIA

a) Definición.

Reacción cutánea caracterizada por la aparición súbita de hinchazón o ronchas eritematosas, pruriginosas, de tamaño variable y de duración generalmente menor a 24 horas. Puede presentarse de manera aguda o crónica (más de 6 semanas).

b) Epidemiología

- Afecta hasta a un 20% de la población en algún momento de su vida.
- La urticaria aguda es más común en niños y adultos jóvenes.
- La urticaria crónica afecta principalmente a mujeres en edad media.
- En el 70-80% de los casos crónicos, la causa es idiopática, en otros puede ser autoinmune.

c) Fisiopatología

Hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE o mecanismos independientes de IgE (autoinmunidad).

El estímulo desencadena proceso de granulación de mastocitos y liberación de histamina, prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas, generando:

- vasodilatación
- aumento de la permeabilidad vascular
- edema dérmico

d) Cuadro clínico

- Ronchas pruriginosas, elevadas, de bordes definidos, que pueden confluir.
- Desaparecen en menos de 24 horas sin dejar lesiones residuales.
- Puede acompañarse de angioedema, que afecta capas más profundas de la piel y mucosas, especialmente en párpados, labios y laringe.

e) Diagnóstico

- Clínico → Basado en patrón de lesiones y duración en casos crónicos.

• Historia clínica detallada

• Hemograma, USG, PCR, función tiroidea, ANA.

• Pruebas de alergia

ANafilaxis

a. Definición

Reacción de hipersensibilidad inmediata, grave y potencialmente mortal, mediada generalmente por mecanismos inmunológicos, principalmente IgE, que ocurre tras la exposición a un alérgeno en individuos sensibilizados.

Caracterizado por el inicio súbito de síntomas multisistémicos, principalmente en piel, sistema respiratorio, cardiovascular y gastro-intestinal.

b. Epidemiología

Aproximadamente 50-200 casos por cada 100000 pers. al año.

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en:

Niños - Alimentos como principal desencadenante

Adultos - Fármacos, picaduras de insectos, látex.

c) Fisiopatología

- Mecanismo mediado por IgE (Hipersensibilidad T1)

- Exposición previa a alérgeno - Sensibilización

- Reexposición → Activación de mastocitos y basófilos

- Liberación de mediadores → Histamina, triptasa, leucotrienos, etc.

- Mecanismos no mediados por IgE

- Activación directa de mastocitos, por ANES, opiáceos, radiografía

Los mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoespasmo, activación gastrointestinal.

d. Cuadro clínico

Inicio rápido, minutos a horas tras la exposición.

Manifestaciones frecuentes

- Urticaria, angioedema, prurito, rubor

- Disnea, sibilancias, estridor, tos, congestión nasal

- Hipotensión, taquicardia, síncope, shock

Myasthenia gravis

Enfermedad autoinmune crónica que afecta la unión neuromuscular, provocando debilidad muscular fluctuante y fatiga muscular rápida, especialmente después de la actividad repetitiva.

Epidemiología

Prevalencia. -14-20 por cada 100.000 personas.

Incidencia. 2-5 casos nuevos por 1.000.000 al año

Sexo. Mujeres. Mayor prevalencia en <40 años

Hombres. Mayor prevalencia en >60 años

Edad. Puede presentarse a cualquier edad

Picos de incidencia → Mujeres jóvenes (20-30 años)

Hombres mayores (60-80 años)

Fisiopatología

I. Autoinmunidad

Ab contra los receptores de ACh

II. Bloqueo de la transmisión neuromuscular

Los Ab inhiben la unión ACh con AChR

III. Destrucción del receptor

Secundario a la activación del complemento

IV. Pérdida con el tiempo

Hiperplasia tímica o timoma

Cuadro clínico

• Formas clínicas → • Ocular • Generalizada

• Síntomas clásicos

→ Debilidad muscular fluctuante

→ Compromiso ocular

• Ptosis

• Diplopía

→ Compromiso bulbar

• Disfagia

• Dislalia

Vasculitis por inmunocomplejos

01. Definición

Grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de vasos sanguíneos secundaria a la deposición de inmunocomplejos circulantes en las paredes vasculares. Este proceso desencadena una respuesta inflamatoria local que conduce al daño endotelial y tisular. Pertenecen al grupo de vasculitis de vasos pequeños según la clasificación de Chapel Hill (2012).

02. Epidemiología

- Frecuencia = menor que otras formas de vasculitis, como la asociada a ANCA.
- Puede presentarse a cualquier edad, aunque algunas variantes como la púrpura de Schönlein-Henoch (IgA) son más comunes en niños.
- Incidencia variable según tipo:
 - a) Púrpura IgA: 10-20 casos / 100000 niños por año
 - b) Vasculitis por crioglobulinas: ↓ prevalencia, ↑ en px con hep.C

03. Fisiopatología

- Se inicia por la formación de inmunocomplejos solubles que circulan en el torrente sanguíneo.
- Los inmunocomplejos se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos, especialmente en vénulas poscapilares.
- Activan la vía clásica del complemento → producción de C3a, C5a → atracción de neutrófilos → liberación de enzimas lisosomales y rad. libres.
- Este proceso lleva a necrosis fibrinótica y destrucción de la pared arterial.
- Los inmunocomplejos pueden formarse en respuesta a:
 - Antígenos endógenos (autoinmune)
 - Antígenos infecciosos (p.e. hepatitis B o C)
 - Fármacos (vasculitis por hipersensibilidad)

Esclerosis múltiple

Enfermedad inflamatoria, autoinmune y crónica del sistema nervioso central, caracterizada por la desmielinización focal, daño axonal y gliótico, que afecta preferentemente a personas jóvenes. Clasifica como una enfermedad desmielinizante adquirida y se asocia con una respuesta inmune anómala contra la mielina de las neuronas del cerebro y la médula espinal.

Afecta a ~2.8 millones de personas en el mundo, con una mayor prevalencia en regiones advecadas del ecuador. Predomina en mujeres (relación 2-3:1). Comienza entre los 20 y 40 años de edad.

Implica una activación anormal del sistema inmune, donde linfocitos T y B autoreactivos atraviesan la barrera hematoencefálica y desencadenan inflamación, produciendo lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca. La pérdida de mielina reduce la conducción de los impulsos nerviosos y pueden llevar a degeneración axonal progresiva, lo que se traduce clínicamente en síntomas neurológicos variables.

Es heterogénea, dependientes de las áreas del SNC afectadas. Los síntomas comunes incluyen neuritis óptica, debilidad o parestesias en extremidades, zumbido, diplopía, incontinencia urinaria, fatiga extrema y alteraciones cognitivas leves.

Existen varios tipos clínicos: EM remitente recurrente, EM secundaria progresiva, y EM primaria progresiva. Considerar múltiples afecciones según lo mencionado.

El diagnóstico se basa en los criterios de McDonald, que requieren evidencia clínica y/o por resonancia magnética de diseminación en el tiempo y el espacio de las lesiones. La RM cerebral y medular muestra placas hipointensas en T1 y lesiones hiperintensas en T2.

El análisis del líquido cefalorraquídeo puede revelar bandas oligoclonales, que apoyan el diagnóstico. Considerar criterios de McDonald.

Tx de los brotes → Corticosteroides IV - Metilprednisolona 1g/día por 3-5 días.

Terapias modificadores del curso → Interferones beta, acetato de glatiramer, fingolimod, natalizumab, ocrelizumab, alemtuzumab.

Tx sintomático → espasticidad (baclofenol, fálipa (amantadina, modafinilo), dolor neuropático (gabapentina), disfunción vesical (oxibutina).

Conclusión

El estudio de las enfermedades inmunológicas permite comprender cómo una alteración en la regulación del sistema inmune puede desencadenar cuadros clínicos que varían desde reacciones agudas y potencialmente letales, como la anafilaxia, hasta trastornos crónicos y debilitantes como la esclerosis múltiple.

Es a través del análisis de su epidemiología, fisiopatología, síntomas, diagnóstico y tratamiento, que se refuerza la importancia de un enfoque integral para su reconocimiento y manejo oportuno.

Bibliografía

- Romero Lenin, Martínez María, María Álvarez. (2016). Inmunología molecular, celular y traslacional. Ed. Wolters Kluwer
- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). Inmunología celular y molecular (10.^a ed.). Elsevier.
- Longo, D. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2019). Harrison. Principios de Medicina Interna (20.^a ed.). McGraw-Hill.