



Mi Universidad

TAREA DE UNIDAD

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

INTRODUCCIÓN

A lo largo del desarrollo de la asignatura de Inmunología, he logrado comprender con mayor profundidad cómo el sistema inmunológico, al ser tan complejo y esencial para la defensa del organismo, también puede desempeñar un papel central en diversas enfermedades cuando pierde su equilibrio. Este sistema no solo protege frente a infecciones, sino que también participa en procesos inflamatorios, autoinmunes e hipersensibles, que pueden comprometer seriamente la salud del individuo.

En este trabajo se abordan seis patologías relevantes desde el punto de vista inmunológico: urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis por inmunocomplejos y esclerosis múltiple. Cada una de estas condiciones refleja diferentes formas en las que el sistema inmune puede alterarse o desregularse. La urticaria y la anafilaxia son ejemplos de reacciones de hipersensibilidad inmediata, en las que el sistema inmune responde de forma exagerada a estímulos habitualmente inofensivos, pudiendo llegar a poner en riesgo la vida. En contraste, enfermedades como la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré representan trastornos autoinmunes, donde el sistema inmune ataca componentes específicos del propio cuerpo, afectando la comunicación neuromuscular y el sistema nervioso periférico, respectivamente.

Por su parte, la vasculitis por inmunocomplejos ilustra cómo la acumulación de complejos antígeno-anticuerpo puede desencadenar inflamación vascular, mientras que la esclerosis múltiple se manifiesta como un proceso inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central mediado por linfocitos autoreactivos.

Estudiar estas enfermedades permite reconocer no solo los mecanismos inmunopatológicos que las originan, sino también la importancia de su diagnóstico y abordaje clínico. Este trabajo representa una oportunidad para integrar conocimientos fundamentales que serán clave en la práctica médica, ya que muchas de las patologías que enfrentaremos tienen una base inmunológica que debemos saber identificar, comprender y tratar.

Además, conocer estas entidades desde la inmunología permite establecer puentes con otras disciplinas médicas como la neurología, la dermatología y la reumatología, lo que facilita un enfoque integral del paciente. Al entender cómo y por qué el sistema inmune puede volverse en contra del propio organismo, nos preparamos para ofrecer una atención médica más precisa, racional y humanizada.



Mi Universidad

URTICARIA

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICIÓN

La **urticaria** es una afección dermatológica inmunológicamente mediada que se manifiesta por la aparición súbita de **habones (ronchas)** en la piel, acompañados de **prurito intenso**, y que habitualmente se resuelven en un periodo menor a 24 horas sin dejar secuelas cutáneas. Los habones son lesiones edematosas superficiales de la dermis con bordes bien definidos, eritematosos o pálidos en el centro.

Puede clasificarse según su duración en:

- **Urticaria aguda:** dura menos de 6 semanas.
- **Urticaria crónica:** persiste más de 6 semanas, con aparición diaria o casi diaria de habones

EPIDEMIOLOGIA

- ☐ Se estima que hasta un **20% de la población mundial** experimenta al menos un episodio de urticaria en algún momento de su vida.
- ☐ La **urticaria aguda** es mucho más común que la crónica y afecta especialmente a niños y adultos jóvenes.
- ☐ La **urticaria crónica** tiene una prevalencia del **0.5% al 1%**, y suele presentarse entre los 20 y 40 años.
- ☐ Es **más frecuente en mujeres**, con una proporción mujer:hombre de aproximadamente 2:1.
- ☐ En la mayoría de los casos de urticaria crónica, no se puede identificar un desencadenante específico (se clasifica como idiopática)

ETIOLOGIA

1. Urticaria aguda

Reacciones alérgicas IgE mediadas:

Alimentos: leche, huevo, nueces, mariscos, fresas, chocolate.

Medicamentos: antibióticos (penicilinas, cefalosporinas), AINES, anestésicos.

Picaduras de insectos: abejas, avispas, mosquitos.

Infecciones:

Virales: hepatitis, mononucleosis, citomegalovirus.

Bacterianas: infecciones respiratorias (estreptococo β -hemolítico), infecciones urinarias.

Parasitarias: giardiasis, amebiasis.

Reacciones a vacunas, sueros o transfusiones.

Factores físicos: urticaria inducida por frío, calor, presión, vibración, ejercicio o luz solar.

2. Urticaria crónica

Idiopática (espontánea): sin causa clara, representa más del 70-80% de los casos.

Autoinmune: Presencia de **anticuerpos IgG contra el receptor de alta afinidad de IgE (Fc ϵ RI)** en mastocitos y basófilos. También se han identificado autoanticuerpos contra la IgE.

Enfermedades sistémicas o autoinmunes:

Lupus eritematoso sistémico (LES), Tiroiditis de Hashimoto, Enfermedad celíaca.

Factores físicos (urticarias inducibles):

Dermografismo: lesiones por rascado. **Urticaria colinérgica:** desencadenada por calor, ejercicio o estrés. **Urticaria por presión:** aparece horas después de presión sostenida. **Urticaria solar:** inducida por exposición a la luz solar

FISIOPATOLOGIA

El evento fundamental en la urticaria es la **activación de mastocitos y basófilos**, células clave en la respuesta inmune innata e implicadas en reacciones alérgicas

Mecanismo general

1. **Estimulación inmunológica o no inmunológica** activa mastocitos dérmicos.

2. Se produce **degranulación de los mastocitos**, liberando mediadores como:
 - **Histamina**: produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, y estimula terminaciones nerviosas → prurito.
 - **Prostaglandinas (PGD2) y leucotrienos (LTC4, LTD4)**: contribuyen al edema.
 - **Triptasa** y otras enzimas proteolíticas: aumentan la inflamación.
3. Estos cambios llevan a la formación de **habones** y **angioedema**.

Mecanismos inmunológicos específicos

- **Hipersensibilidad tipo I (inmediata)**: en la urticaria alérgica, el alérgeno se une a la IgE específica fijada en la membrana de mastocitos y basófilos → degranulación.
- **Autoinmunidad (tipo IIb)**: anticuerpos IgG contra IgE o su receptor de alta afinidad provocan activación directa de mastocitos

CUADRO CLINICO

Lesiones cutáneas características:

- **Habones**:
 - Edemas superficiales, de color rosado a blanco en el centro, con halo eritematoso.
 - Tamaño variable, formas redondeadas u ovaladas.
 - Prurito intenso.
 - Transitorios: desaparecen en menos de 24 horas sin dejar marca.
- **Angioedema**:
 - Edema más profundo, firme, sin eritema notable, afecta zonas blandas (párpados, labios, genitales).
 - Puede ser doloroso, más que pruriginoso.
 - Resolución lenta (puede durar hasta 72 horas).
 - Riesgo vital si compromete laringe o vía aérea superior

Otros síntomas posibles:

- Ardor, sensación de presión o quemazón en áreas de angioedema.
- En urticarias físicas: aparición reproducible con el estímulo específico.
- En casos graves: puede acompañarse de dificultad respiratoria o síntomas sistémicos (raro en urticaria pura, más común en anafilaxia)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es **principalmente clínico**, basado en la **anamnesis detallada** y **examen físico**.

Anamnesis dirigida:

- Duración y frecuencia de las lesiones.
- Factores desencadenantes (alimentos, fármacos, clima, ejercicio).
- Historia personal/familiar de atopía o enfermedades autoinmunes.
- Presencia de angioedema o síntomas respiratorios.
- Medicamentos usados recientemente.

Exámenes complementarios (según contexto clínico):

- **Hemograma completo:** para descartar eosinofilia o infecciones.
- **PCR, VSG:** marcadores inflamatorios.
- **Pruebas de función tiroidea y anticuerpos antitiroideos.**
- **IgE total e IgE específica (pruebas cutáneas)** en sospecha alérgica.
- **Prueba de autoserum (ASST)** para urticaria autoinmune.
- **Biopsia cutánea:** en urticaria vasculítica o atípica

TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Identificar y evitar desencadenantes conocidos.
- Evitar irritantes cutáneos y ropa ajustada.
- Tranquilizar al paciente sobre la naturaleza benigna de la mayoría de los casos.

Tratamiento farmacológico

1. Antihistamínicos H1 (primera línea)

- **De segunda generación (preferidos):** cetirizina, loratadina, desloratadina, fexofenadina.
 - Mejor perfil de seguridad, no sedantes.
 - En urticaria crónica: se puede cuadruplicar la dosis (off-label).

2. Antihistamínicos H2

- Como adyuvantes: ranitidina, famotidina.

3. Corticoides sistémicos

- Prednisona oral en brotes agudos, durante 3-7 días.
- No se recomienda uso crónico por riesgo de efectos adversos.

4. Omalizumab

- Anticuerpo monoclonal anti-IgE.
- Indicado en **urticaria crónica espontánea** refractaria a antihistamínicos.
- Alta eficacia y buena tolerancia.

5. Inmunosupresores

- **Ciclosporina A**: útil en urticaria refractaria, especialmente autoinmune.
- Otros (menos usados): metotrexato, micofenolato mofetilo



Mi Universidad

ANAFILAXIA

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICION

La **anafilaxia** es una **reacción de hipersensibilidad sistémica, grave y potencialmente mortal**, que se presenta de forma **rápida** tras la exposición a un alérgeno. Se trata de una **emergencia médica inmunológica** que involucra múltiples sistemas orgánicos y se caracteriza por manifestaciones como **broncoespasmo, hipotensión, urticaria, angioedema** y colapso cardiovascular.

Corresponde a una **reacción de hipersensibilidad tipo I (inmediata)**, mediada principalmente por **anticuerpos IgE**, aunque también puede ocurrir por mecanismos no IgE-mediados

EPIDEMIOLOGIA

- ☐ La incidencia se estima en **50 a 112 casos por 100,000 personas por año**, y ha ido en aumento en las últimas décadas.
- ☐ Se calcula que hasta un **5% de la población** experimentará un episodio anafiláctico en su vida.
- ☐ Es más frecuente en personas con antecedentes de **atopia, asma o alergias previas**.
- ☐ La **mortalidad** es baja (<1%), pero el desenlace depende de la **rapidez en el reconocimiento y tratamiento**.
- ☐ La causa más común varía con la edad:
 - **Niños**: alimentos.
 - **Adultos**: medicamentos e himenópteros (abejas, avispas)

ETIOLOGIA

1. Anafilaxia mediada por IgE (clásica)

Ocurre tras una sensibilización previa, en la que el sistema inmune ha producido **IgE específica** contra un alérgeno.

- **Alimentos**: maní, nueces, leche, huevo, mariscos, trigo, soya.
- **Medicamentos**: penicilinas, cefalosporinas, AINES, anestésicos.
- **Picaduras de insectos**: abejas, avispas, hormigas de fuego.
- **Látex**: guantes, globos, dispositivos médicos.

2. Anafilaxia no mediada por IgE (pseudoanafilaxia o anafilactoide)

- No requiere sensibilización previa.
- Mecanismo directo de activación de mastocitos o basófilos.
- **Ejemplos:**
 - Contrastes yodados.
 - Opioides.
 - Ejercicio físico (anafilaxia inducida por ejercicio).
 - Frío o calor extremos.

3. Anafilaxia idiopática

- No se identifica ningún desencadenante.
- Requiere descartar causas conocidas.

FISIOPATOLOGIA

1. Fase de sensibilización (en casos IgE mediados)

- El organismo entra en contacto con un alérgeno.
- Las células B producen **IgE específica** que se une a los **receptores de alta afinidad (FcεRI)** en **mastocitos y basófilos**.

2. Fase de activación

- En una nueva exposición, el alérgeno se une a dos moléculas de IgE en la superficie del mastocito → **punteo**.
- Se desencadena la **degranulación inmediata** de mastocitos/basófilos.

3. Liberación de mediadores

- **Histamina:** vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular, broncoconstricción, prurito.
- **Leucotrienos (LTC4, LTD4, LTE4):** potentes broncoconstrictores.
- **Prostaglandinas (PGD2):** vasodilatación, broncoconstricción.
- **Citocinas y quimiocinas:** amplifican la respuesta inflamatoria.

4. Efectos sistémicos

- **Shock anafiláctico:** por vasodilatación masiva y fuga vascular → hipotensión grave.
- **Broncoespasmo severo:** resistencia al flujo aéreo.
- **Edema laríngeo:** obstrucción de vía aérea superior

CUADRO CLINICO

Los síntomas aparecen **rápidamente** (en minutos a una hora tras la exposición al alérgeno).

1. Manifestaciones cutáneas (más frecuentes)

- Urticaria generalizada
- Angioedema (labios, párpados, lengua)
- Eritema y prurito difuso

2. Manifestaciones respiratorias

- Congestión nasal, estornudos
- Disnea, sibilancias, broncoespasmo
- Estridor, disfonía
- Edema de glotis (puede causar asfixia)

3. Manifestaciones cardiovasculares

- Hipotensión
- Taquicardia
- Mareo, síncope
- Shock distributivo

4. Manifestaciones gastrointestinales

- Náuseas, vómitos
- Dolor abdominal tipo cólico
- Diarrea

5. Manifestaciones neurológicas

- Ansiedad, confusión
- Sensación de muerte inminente
- Convulsiones en casos extremos

Anafilaxia grave o fatal

- Compromiso cardiovascular o respiratorio significativo.
- Pérdida de la conciencia, paro cardiorrespiratorio

DIAGNOSTICO

Clínico (fundamental):

No hay una prueba específica inmediata. Se basa en la **aparición súbita de síntomas multisistémicos** tras exposición a un alérgeno probable.

Criterios diagnósticos clínicos (NIAID/FAAN):

Se considera anafilaxia si se cumple **uno de los siguientes** criterios:

1. **Inicio súbito** con afectación de **piel/mucosas** (urticaria, angioedema) más:
 - Compromiso respiratorio y/o
 - Hipotensión u otro signo de disfunción orgánica.
2. **Dos o más** de los siguientes tras exposición a alérgeno:
 - Afectación cutánea
 - Afectación respiratoria
 - Hipotensión
 - Síntomas gastrointestinales persistentes
3. **Hipotensión** tras exposición a alérgeno conocido, aunque sin síntomas cutáneos.

Exámenes complementarios (posteriores al episodio):

- **Tripasa sérica** elevada dentro de 1–3 horas del evento: marcador de activación mastocitaria.
- **IgE específica** (RAST) y **pruebas cutáneas** para identificar alérgeno causal (una vez estabilizado el paciente).

TRATAMIENTO

MEDIDAS INMEDIATAS (EMERGENCIA)

1. Adrenalina (epinefrina) – *fármaco de elección*

- Dosis: **0.01 mg/kg intramuscular** (máx. 0.5 mg) en muslo anterolateral.
- Repetir cada 5-15 minutos si no hay respuesta.
- Acción: vasoconstrictora, broncodilatadora, estabiliza mastocitos.

2. Oxígeno suplementario

- Alta concentración si hay compromiso respiratorio.

3. Posición supina con elevación de piernas

- Favorece retorno venoso y perfusión cerebral.

4. Líquidos intravenosos

- Solución salina en bolos rápidos si hay hipotensión.

5. Fármacos adyuvantes

- **Antihistamínicos H1** (clorfeniramina, difenhidramina): alivian urticaria y prurito.
- **Antihistamínicos H2** (ranitidina): efecto sinérgico.
- **Corticoides (hidrocortisona, metilprednisolona)**: no actúan de inmediato, pero previenen recaídas tardías.

6. Broncodilatadores

- Salbutamol en nebulización si hay broncoespasmo.

7. Ingreso hospitalario y observación

- Al menos 4-6 horas si los síntomas remiten pronto.
- 24 horas si hubo compromiso severo respiratorio o cardiovascular

MANEJO POSTERIOR

-**Prescripción de autoinyector de adrenalina (EpiPen®)** para pacientes con anafilaxia previa.

-**Educación al paciente y familiares** sobre cómo usar la epinefrina y cuándo buscar atención médica.

-**Evitar alérgeno identificado.**

-**Consulta con alergólogo/inmunólogo** para evaluación detallada.

-**Inmunoterapia específica** (ej. veneno de himenópteros) si se identifica alérgeno causante



Mi Universidad

MIASTENIA GRAVIS

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICION

La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad autoinmune crónica del sistema neuromuscular que se caracteriza por debilidad fluctuante y fatigabilidad de los músculos esqueléticos, especialmente aquellos que controlan la expresión facial, la masticación, la deglución y la respiración. Se produce por un bloqueo en la transmisión neuromuscular, causado por autoanticuerpos dirigidos contra componentes de la unión neuromuscular, principalmente los receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) en la membrana postsináptica de la placa motora

EPIDEMIOLOGIA

- La prevalencia estimada es de **15 a 25 casos por 100,000 habitantes**.
- Afecta a personas de todas las edades, pero presenta un **doble pico de incidencia**:
 - **Mujeres jóvenes (20-40 años)**
 - **Hombres mayores (después de los 60 años)**
- Relación mujer:hombre cercana a **3:2**, pero en mayores de 60 se invierte.
- Existen formas congénitas raras (no inmunológicas), pero la mayoría son adquiridas y autoinmunes.

ETIOLOGIA

La **etiología de la MG** es multifactorial, con participación genética, autoinmunitaria y ambiental.

Factores inmunológicos (principales)

- **Autoanticuerpos IgG1 e IgG3** dirigidos contra:
 - **Receptor de acetilcolina (AChR)** (85% de los casos).
 - **Proteína quinasa asociada al receptor muscular específico (MuSK)** (10%).
 - Otros blancos: LRP4, agrina.

Factores genéticos

- Asociación con **haplotipos HLA** clase II, como HLA-B8, DR3.
- Historia familiar de enfermedades autoinmunes.

Timo anormal

- El **timo** cumple un rol central: en pacientes con MG se observa:
 - **Hiperplasia tímica (65%)**

- **Timoma (15%)**
- El timo puede actuar como sitio de presentación antigénica y maduración de células T autorreactivas.

Factores desencadenantes

- Infecciones virales
- Estrés, cirugía, embarazo
- Uso de medicamentos que afectan la transmisión neuromuscular (aminoglucósidos, bloqueantes neuromusculares, betabloqueadores)

FISIOPATOLOGIA

La **unión neuromuscular** es el sitio donde el nervio motor libera **acetilcolina (ACh)**, que se une a los receptores nicotínicos en la membrana muscular, generando una despolarización y contracción muscular.

En la Miastenia Gravis:

1. Los **autoanticuerpos IgG** bloquean, destruyen o internalizan los **receptores de ACh** en la placa motora.
2. Esto provoca:
 - **Disminución del número de receptores funcionales.**
 - **Reducción de la amplitud del potencial de acción de la placa motora.**
 - **Fatigabilidad muscular**, porque con el uso repetido disminuye aún más la respuesta.
3. Además, se activa el **sistema del complemento**, dañando la membrana postsináptica y contribuyendo a la disfunción neuromuscular.

En pacientes con anticuerpos anti-MuSK, la fisiopatología incluye:

- Disrupción de la organización de los receptores ACh en la placa motora, por alteración de la interacción agrina-MuSK.

CUADRO CLINICO

El síntoma cardinal es la **debilidad muscular fluctuante**, que **empeora con la actividad y mejora con el reposo**.

Manifestaciones comunes:

1. Oculares (más frecuentes)

- **Ptosis palpebral** (caída del párpado)
- **Diplopía** (visión doble)
- Pueden ser la única manifestación (miastenia ocular)

2. Bulbares

- Disartria (dificultad para hablar)
- Disfagia (dificultad para tragar)
- Fatiga masticatoria

3. Musculatura esquelética

- Debilidad de cuello, hombros, brazos, manos
- Dificultad para levantar brazos, subir escaleras o caminar largas distancias

4. Respiratoria

- Debilidad de músculos respiratorios → puede llevar a **crisis miasténica** (emergencia médica con insuficiencia respiratoria)

Fluctuación y fatiga

- Empeoramiento vespertino o tras ejercicio prolongado
- Recuperación parcial con el descanso

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Miastenia Gravis se basa en una combinación de datos clínicos, pruebas serológicas, electrofisiológicas e imagenológicas.

1. Clínica

- Historia de debilidad fluctuante, con empeoramiento durante el día
- Exploración física con pruebas de fatigabilidad: por ejemplo, sostener la mirada o cerrar los ojos repetidamente

2. Pruebas inmunológicas

- **Anticuerpos anti-AChR:** positivos en ~85% de MG generalizada.
- **Anticuerpos anti-MuSK:** útiles si los anteriores son negativos (10%).
- **Otros autoanticuerpos:** anti-LRP4, en casos raros.

3. Pruebas electrofisiológicas

- **Electromiografía (EMG)** con estimulación repetitiva: decremento del potencial muscular (>10%).
- **EMG de fibra única:** muy sensible para detectar bloqueo de la transmisión neuromuscular.

4. Pruebas farmacológicas

- **Prueba con edrofónio (Tensilón®):** mejora rápida pero transitoria de la fuerza muscular tras administración de un inhibidor de la acetilcolinesterasa. Hoy en desuso por riesgos y disponibilidad.

5. Estudios de imagen

- **Tomografía o resonancia del tórax:** para descartar **timoma** o hiperplasia tímica.

TRATAMIENTO

El objetivo es mejorar la transmisión neuromuscular, controlar la respuesta inmune y prevenir crisis.

1. Tratamiento sintomático

- **Inhibidores de la acetilcolinesterasa:**
 - **Piridostigmina:** prolonga la acción de ACh en la placa motora.
 - Mejora síntomas, especialmente en formas leves.

2. Inmunosupresores (moduladores de la respuesta inmune)

- **Corticosteroides** (prednisona): base del tratamiento en muchos casos.
- **Inmunosupresores esteroide-ahorradores:**
 - Azatioprina
 - Micofenolato mofetilo
 - Ciclosporina o metotrexato (menos frecuentes)

3. Terapias biológicas

- **Rituximab:** útil especialmente en MG anti-MuSK.
- Nuevos agentes como **eculizumab** (inhibidor del complemento) han mostrado eficacia en MG refractaria.

4. Inmunomodulación rápida (en crisis)

- **Plasmaféresis:** elimina anticuerpos circulantes.
- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** bloquea la actividad autoinmune.
- Usados en **crisis miasténicas** o antes de cirugía.

5. Cirugía

- **Timectomía:** indicada en presencia de timoma y también en pacientes sin timoma menores de 60 años con MG generalizada y anticuerpos positivos, porque puede inducir remisión o mejorar la respuesta al tratamiento inmunosupresor.



Mi Universidad

SX DE GUILLAIN BARRÉ

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuropatía periférica aguda, autoinmune y desmielinizante, que se caracteriza por una parálisis flácida ascendente, progresiva, bilateral y simétrica, con arreflexia y grados variables de disfunción autonómica. Se considera la causa más común de parálisis aguda flácida en países desarrollados.

Es un trastorno del sistema inmunológico en el cual el cuerpo ataca por error a sus propios nervios periféricos, generalmente después de una infección. Existen variantes del síndrome, siendo la forma más frecuente la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)

EPIDEMIOLOGÍA

- ✓ Incidencia: **1 a 2 casos por 100,000 personas por año.**
- ✓ Aumenta con la edad: pico entre **50 y 75 años.**
- ✓ Más frecuente en **hombres** (relación hombre:mujer de 1.5:1).
- ✓ Puede afectar a todas las edades, incluidos niños.
- ✓ En países en desarrollo, representa una causa frecuente de **hospitalización por debilidad neuromuscular.**
- ✓ **Letalidad:** 3–7% (por complicaciones respiratorias o autonómicas).

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos (hasta 70%) son **precedidos por una infección** en las semanas anteriores.

1. Infecciones comunes asociadas

- **Campylobacter jejuni** (más asociado a formas axonales severas)
- Virus: **Citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr (EBV)**, VIH, Zika
- *Mycoplasma pneumoniae*
- Virus de la influenza
- SARS-CoV-2 (COVID-19)

2. Otros desencadenantes

- Vacunaciones (muy raro)
- Cirugías, traumatismos
- Enfermedades autoinmunes preexistentes

3. Formas clínicas (según variante inmunológica)

- **AIDP (forma clásica desmielinizante)**: más frecuente en Europa y América.
- **AMAN (neuropatía axonal motora aguda) y AMSAN (sensorial y motora)**: más frecuentes en Asia y América Latina.
- **Síndrome de Miller-Fisher**: ataxia + oftalmoplejía + arreflexia.

FISIOPATOLOGIA

El SGB se origina por un fenómeno de **mimetismo antigénico**, donde el sistema inmune produce **anticuerpos contra antígenos de agentes infecciosos** que comparten estructuras similares con **componentes de los nervios periféricos**.

Etapas inmunológicas:

1. **Infección previa** induce producción de anticuerpos contra lipooligosacáridos bacterianos (ej. Campylobacter).
2. Estos **anticuerpos cruzan** con **gangliósidos de las membranas neuronales** (GM1, GD1a, GQ1b, entre otros).
3. Activación del **complemento** → daño a la mielina o al axón.
4. **Inflamación y desmielinización** en raíces y nervios periféricos → lentitud en la conducción nerviosa o bloqueo completo.

El tipo de gangliósido atacado determina la variante clínica:

- **GM1, GD1a** → forma axonal (AMAN)
- **GQ1b** → síndrome de Miller-Fisher

CUADRO CLINICO

El inicio es **agudo** o **subagudo** (progresión en días a pocas semanas).

Síntomas motores

- ❖ **Debilidad simétrica y progresiva**, iniciando en **miembros inferiores** y ascendiendo.
- ❖ Parálisis flácida (sin espasticidad).
- ❖ Afectación de músculos respiratorios (en 20–30% de los casos).
- ❖ Parálisis facial bilateral común.

Síntomas sensitivos

- ❖ Parestesias (hormigueo) en extremidades.

- ❖ Dolor muscular o radicular.
- ❖ Hipoestesia distal.

Reflejos

- ❖ **Arreflexia o hiporreflexia** profunda (hallazgo clásico).

Síntomas autonómicos (potencialmente graves)

- ❖ Inestabilidad de la presión arterial.
- ❖ Bradicardia o taquicardia.
- ❖ Retención urinaria o íleo paralítico.

Síndrome de Miller-Fisher (variante)

- ❖ **Triada:** oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, sin debilidad muscular marcada.

DIAGNOSTICO

1. Criterios clínicos (Brighton, NINDS)

- Debilidad progresiva simétrica.
- Arreflexia (o hiporreflexia).
- Progresión rápida (días a 4 semanas).
- Historia de infección previa (común pero no indispensable).

2. Estudios complementarios

LCR (punción lumbar)

- **Disociación albúmino-citológica:**
 - Aumento de proteínas (>45 mg/dL)
 - Células normales o escasas (<10 células/mm³)
 - Aparece a partir de la **primera semana**

Electromiografía (EMG) y estudios de conducción nerviosa

- Desmielinización: conducción lenta, bloqueos de conducción.
- Axonopatía: reducción de la amplitud del potencial de acción.

Serología o PCR (opcional)

- Para Campylobacter, CMV, Zika, en casos seleccionados.

TRATAMIENTO

1. Soporte vital y hospitalización

- Monitorización en unidad de cuidados intensivos si hay:
 - Disfunción respiratoria (vital en 30% de casos)
 - Inestabilidad autonómica severa
- Vigilancia de función pulmonar (capacidad vital forzada)

2. Inmunoterapia específica

- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** 0.4 g/kg/día × 5 días
 - Eficaz, segura, fácil de administrar.
- **Plasmaféresis:** elimina anticuerpos circulantes
 - 4 a 6 sesiones cada 48 horas.
- **NO se recomienda el uso de corticosteroides** (no son eficaces en SGB).

3. Rehabilitación

- Fisioterapia intensiva y temprana para evitar atrofia y contracturas.
- Terapias respiratorias si hubo dependencia ventilatoria.

PRONÓSTICO

- ❖ La mayoría de los pacientes **se recupera funcionalmente en 6 a 12 meses**, aunque algunos quedan con secuelas neurológicas menores.
- ❖ Factores de **mal pronóstico**:
 - Edad avanzada
 - Inicio rápido de parálisis respiratoria
 - Forma axonal (AMAN/AMSAN)
 - Alta necesidad de soporte ventilatorio
- ✓ Mortalidad del 3–7%, principalmente por complicaciones respiratorias o autonómicas.
- ✓ Recaídas en menos del 5% de los casos



Mi Universidad

**VASCULITIS POR
INMUNOCOMPLEJOS**

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICION

La vasculitis por inmunocomplejos es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, causada por la deposición de inmunocomplejos circulantes (formados por antígenos y anticuerpos) en la pared vascular, lo que activa el complemento y genera una respuesta inflamatoria.

Esta forma de vasculitis suele afectar vasos pequeños a medianos (arteriolas, vénulas y capilares) y puede involucrar varios órganos, incluyendo piel, articulaciones, riñones y tracto gastrointestinal. Es un ejemplo clásico de hipersensibilidad tipo III (reacción inmunocomplejo-mediada).

EPIDEMIOLOGIA

- ☐ Las vasculitis por inmunocomplejos son menos frecuentes que otras vasculitis sistémicas, pero relevantes en la práctica clínica por su asociación con infecciones, fármacos y enfermedades autoinmunes.
- ☐ Pueden afectar a personas de todas las edades, aunque algunas formas como la púrpura de Henoch-Schönlein (hoy llamada púrpura IgA) son más comunes en la infancia.
- ☐ No hay predilección clara por sexo, aunque ciertas formas pueden ser más frecuentes en mujeres (ej., lupus eritematoso sistémico).

ETIOLOGIA

La vasculitis por inmunocomplejos puede ser secundaria a diversas condiciones, donde hay formación excesiva o depuración ineficaz de inmunocomplejos.

1. Infecciones

- ✓ Bacterianas: endocarditis infecciosa, hepatitis B y C, tuberculosis.
- ✓ Virales: hepatitis C (crioglobulinemia mixta), VIH.

2. Fármacos

- ✓ Penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, AINES, anticonvulsivos.
- ✓ Provocan reacciones de hipersensibilidad con formación de inmunocomplejos.

3. Enfermedades autoinmunes

- ✓ Lupus eritematoso sistémico (LES)

- ✓ Artritis reumatoide
- ✓ Síndrome de Sjögren

4. Idiopática

- ✓ En muchos casos no se identifica una causa específica.

FISIOPATOLOGIA

La lesión vascular se produce por un mecanismo de hipersensibilidad tipo III, descrito por Gell y Coombs.

Etapas fisiopatológicas:

- 1. Formación de inmunocomplejos:**
 - Circulan en sangre complejos formados por anticuerpos (IgG o IgM) unidos a antígenos (de origen infeccioso, medicamentoso o autoinmune).
- 2. Depósito en la pared vascular:**
 - Los inmunocomplejos se depositan en vasos pequeños y medianos, especialmente en áreas de alta presión o turbulencia.
- 3. Activación del sistema del complemento:**
 - Los inmunocomplejos activan la vía clásica del complemento, liberando C3a, C5a, que son anafilotoxinas y quimiotácticos para neutrófilos.
- 4. Inflamación vascular:**
 - Neutrófilos se adhieren a la pared vascular y liberan enzimas líticas y radicales libres → daño endotelial.
 - Se produce necrosis fibrinoide, extravasación de eritrocitos y edema perivascular.
- 5. Clínica resultante:**
 - Los órganos afectados dependerán de dónde se depositen los inmunocomplejos (piel, riñones, articulaciones, intestinos, etc.).

CUADRO CLINICO

Los síntomas varían según la causa subyacente y los órganos afectados, pero comparten características comunes:

Síntomas generales

- ❖ Fiebre
- ❖ Malestar general
- ❖ Pérdida de peso

- ❖ Artralgias o artritis no erosiva

Piel (frecuente)

- ❖ Púrpura palpable (clásico): manchas purpúricas no desaparecen a la digitopresión, sobre todo en piernas.
- ❖ Urticaria crónica
- ❖ Úlceras o nódulos

Articulaciones

- ❖ Dolor articular migratorio
- ❖ Sinovitis leve, no deformante

Riñones

- ❖ Hematuria microscópica o macroscópica
- ❖ Proteinuria (síndrome nefrítico)
- ❖ Glomerulonefritis (en vasculitis como LES o púrpura IgA)

Tracto gastrointestinal

- ❖ Dolor abdominal tipo cólico
- ❖ Náuseas, vómito
- ❖ Sangrado digestivo (por vasculitis intestinal)

Sistema nervioso

- ❖ Mononeuritis múltiple (vasculitis de nervios periféricos)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico requiere correlación clínica, histológica e inmunológica.

1. Exámenes de laboratorio

- VSG / PCR elevadas (inflamación)
- Complemento sérico disminuido (C3, C4)
- Presencia de inmunocomplejos circulantes
- Crioglobulinas en sangre (en crioglobulinemia)
- ANA, anti-DNA, ANCA, anti-Ro según sospecha

2. Análisis de orina

- Hematuria, proteinuria (si hay afectación renal)

3. Biopsia

- Biopsia de piel, riñón o nervio periférico muestra:
 - Vasculitis leucocitoclástica (neutrófilos fragmentados)
 - Depósitos de inmunoglobulinas y complemento (por inmunofluorescencia directa)

4. Pruebas dirigidas según sospecha etiológica

- Serología para hepatitis B/C, VIH
- Electroforesis de proteínas
- Pruebas de función renal y hepática

TRATAMIENTO

1. Control de la causa subyacente

- Suspensión de fármacos sospechosos.
- Tratamiento de infecciones (antivirales, antibióticos).
- Tratamiento de enfermedades autoinmunes de base.

2. Tratamiento inmunosupresor (si necesario)

- Corticoesteroides sistémicos (prednisona): primera línea en formas moderadas a severas.
- Inmunosupresores:
 - Azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato mofetilo, rituximab.
 - En vasculitis asociada a crioglobulinemia o LES.

3. Plasmapéresis

- En casos graves o refractarios, para eliminar inmunocomplejos circulantes.

4. Tratamiento sintomático

- Analgésicos, antihistamínicos (si hay urticaria o prurito).
- Reposición de líquidos y manejo de presión arterial si hay vasculitis sistémica severa.



Mi Universidad

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo “C”

Comitán de Domínguez, Chiapas

DEFINICION

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune crónica, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), que afecta al encéfalo y la médula espinal. Se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones (placas) de desmielinización, que provocan síntomas neurológicos variados y fluctuantes.

Es una de las principales causas de discapacidad neurológica en adultos jóvenes, y su curso puede ser recurrente-remitente o progresivo.

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia global: 100–200 casos por cada 100,000 habitantes, aunque varía por región geográfica.
- Más frecuente en países lejanos al ecuador (latitudes altas): Norte de Europa, Canadá, norte de EE. UU.
- Afecta principalmente a adultos jóvenes entre 20 y 40 años.
- Mayor prevalencia en mujeres (relación mujer:hombre de 2–3:1).
- Menos frecuente en poblaciones afrodescendientes y asiáticas.

ETIOLOGIA

La EM es multifactorial, resultado de la interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos.

1. Factores genéticos

- ✓ Riesgo aumentado en familiares de primer grado.
- ✓ Asociación con alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DRB1*1501).
- ✓ No es una enfermedad hereditaria directa, pero hay predisposición.

2. Factores ambientales

- ✓ Déficit de vitamina D (exposición solar baja).
- ✓ Infección por Epstein-Barr virus (EBV), especialmente si cursó como mononucleosis en adolescencia.
- ✓ Tabaquismo: incrementa riesgo y severidad.
- ✓ Microbiota intestinal alterada (disbiosis).

3. Factores inmunológicos

- ✓ Pérdida de la tolerancia inmunológica hacia componentes del SNC.

- ✓ Activación de células T autorreactivas que cruzan la barrera hematoencefálica.

FISIOPATOLOGIA

La EM es una enfermedad autoinmune mediada principalmente por linfocitos T CD4+ y CD8+, que atacan la mielina de las neuronas del SNC, causando inflamación y daño neuroaxonal.

Mecanismo fisiopatológico:

1. **Activación inmunológica periférica:**
 - Células T autorreactivas se activan contra antígenos de la mielina (como la proteína básica de mielina, MBP).
2. **Ingreso al SNC:**
 - Estas células atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), normalmente protectora.
3. **Inflamación y desmielinización:**
 - Activan microglía, células B y macrófagos → liberación de citocinas proinflamatorias (IFN- γ , TNF- α) y autoanticuerpos.
 - Se destruye la vaina de mielina, lo que disminuye la velocidad de conducción nerviosa.
 - Se forman placas de desmielinización en sustancia blanca del SNC (cuerpo calloso, nervios ópticos, médula espinal).
4. **Degeneración axonal y gliosis:**
 - Con el tiempo, se produce daño irreversible del axón y atrofia cerebral.
 - El tejido cicatrizal (gliosis) reemplaza las zonas afectadas.

CUADRO CLINICO

El curso puede ser recurrente-remitente (EMRR), progresivo primario (EMPP) o secundario progresivo (EMSP).

Síntomas frecuentes:

1. Síntomas motores

- ✓ Debilidad en extremidades (paresia).
- ✓ Espasticidad.
- ✓ Fatigabilidad severa.

2. Síntomas sensitivos

- ✓ Parestesias (hormigueo, adormecimiento).

- ✓ Hipoestesia.
- ✓ Dolor neuropático.

3. Síntomas visuales

- ✓ Neuritis óptica: dolor ocular, pérdida visual unilateral.
- ✓ Diplopía (visión doble).
- ✓ Nistagmo.

4. Síntomas cerebelosos

- ✓ Ataxia, dismetría.
- ✓ Temblor intencional.

5. Trastornos esfinterianos

- ✓ Urgencia urinaria, retención, incontinencia.
- ✓ Estreñimiento o disfunción sexual.

6. Síntomas cognitivos y psicológicos

- ✓ Alteración de memoria y atención.
- ✓ Depresión, ansiedad, disfunción ejecutiva.

Signos neurológicos característicos

- ✓ Signo de Lhermitte: sensación de corriente eléctrica al flexionar el cuello.
- ✓ Fenómeno de Uhthoff: empeoramiento de síntomas con calor o fiebre.

DIAGNOSTICO

1. Criterios de McDonald (2021, actualizados)

- ❖ Diseminación en el tiempo y en el espacio:
 - Tiempo: dos o más episodios clínicos.
 - Espacio: afectación de dos o más áreas del SNC.

2. Imagen por resonancia magnética (IRM)

- ❖ Lesiones hiperintensas en T2/FLAIR:
 - Periventriculares
 - Yuxtacorticales

- Infratentoriales
- Medulares

❖ Captación con gadolinio: lesiones activas (inflamación aguda).

3. Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR)

- ❖ Bandas oligoclonales de IgG: presentes en 90–95% de los casos.
- ❖ Índice IgG elevado.

4. Potenciales evocados

- ❖ Visuales, auditivos o somatosensoriales: detectan disfunción subclínica.

TRATAMIENTO

El tratamiento se divide en tres pilares fundamentales:

1. Tratamiento de los brotes (fase aguda)

- Corticoides intravenosos:
 - Metilprednisolona 1 g/día por 3–5 días.
- Si no hay respuesta: plasmaféresis o inmunoglobulina IV.

2. Tratamiento modificador de la enfermedad (TME)

- Fármacos inmunomoduladores o inmunosupresores para reducir la frecuencia de brotes y progresión de la discapacidad.

Primera línea:

- ✓ Interferón beta-1a o 1b
- ✓ Acetato de glatiramero
- ✓ Dimetilfumarato, teriflunomida

Segunda línea (más potentes):

- ✓ Natalizumab (anticuerpo anti-integrina)
- ✓ Fingolimod (modulador de receptores de esfingosina)
- ✓ Ocrelizumab (anti-CD20)
- ✓ Alemtuzumab

La elección depende del tipo de EM, comorbilidades, respuesta previa y perfil de riesgo.

3. Tratamiento sintomático

- ✓ Antiespásticos (baclofeno, tizanidina)
- ✓ Analgésicos y antineuríticos (gabapentina, pregabalina)
- ✓ Antidepresivos
- ✓ Fisioterapia y terapia ocupacional

CONCLUSIÓN

Después de realizar este trabajo, he podido comprender con mayor claridad cómo el sistema inmunológico, siendo tan importante para protegernos, también puede ser el causante de diversas enfermedades cuando su funcionamiento se ve alterado. Estudiar condiciones como la urticaria y la anafilaxia me permitió entender cómo una respuesta exagerada frente a estímulos aparentemente inofensivos puede causar reacciones peligrosas, incluso mortales.

Por otro lado, conocer más sobre enfermedades como la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por inmunocomplejos y la esclerosis múltiple me ayudó a identificar cómo el propio sistema inmune puede atacar estructuras normales del cuerpo, generando cuadros clínicos complejos y, en muchos casos, crónicos. Cada una de estas patologías representa una manifestación distinta de un sistema inmune que ha perdido el equilibrio entre defensa y tolerancia.

Este trabajo me hizo reflexionar sobre la importancia de entender los mecanismos inmunológicos no solo desde la teoría, sino también desde su impacto real en los pacientes. Estoy convencido de que este conocimiento será clave en mi formación médica, ya que muchas enfermedades tienen un origen inmunológico que no siempre es evidente a primera vista. Saber reconocerlas y comprenderlas me permitirá ofrecer una atención más completa y consciente en el futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Zazzali, J. L. (2016). *Urticaria aguda y crónica*. Revista Médica Clínica Las Condes, 27(3), 318–325.
- Sánchez-Borges, M., & Asero, R. (2018). *Clasificación, diagnóstico y tratamiento de la urticaria crónica*. Revista Alergia México, 65(4), 410–419.
- Cardona, V., et al. (2015). *Guía de actuación en anafilaxia: actualización 2015*. Revista Española de Alergología e Inmunología Clínica, 30(5), 275–290.
- González de Olano, D., & Alvarez-Twose, I. (2017). *Anafilaxia: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. Medicina Clínica, 148(6), 256–261.
- Orozco, D., & Gómez, C. (2016). *Miastenia gravis: revisión actualizada para el médico general*. Revista Colombiana de Anestesiología, 44(3), 239–245.
- Rojas-Marín, D. J., & Suárez-Mutis, M. C. (2020). *Miastenia gravis: diagnóstico y tratamiento actual*. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía, 10(1), 55–65.
- Rodríguez, Y., & Ramírez-Santana, C. (2020). *Síndrome de Guillain-Barré: revisión general y actualización terapéutica*. Revista de la Facultad de Medicina, 68(1), 73–82.
- Álvarez, K. M., & Martínez, A. (2017). *Guillain-Barré: fisiopatología y manejo actual*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 55(2), 134–140.
- García-Vicuña, R., & González-Gay, M. A. (2016). *Vasculitis: clasificación, diagnóstico y tratamiento*. Revista Española de Reumatología Clínica, 12(Supl 1), 1–11.
- Corzo, D., & Oñate, A. (2018). *Mecanismos inmunológicos en las vasculitis sistémicas*. Revista Alergia México, 65(2), 120–128.
- Orozco, S., & Figueroa, N. (2020). *Esclerosis múltiple: fisiopatología y avances en tratamiento*. Revista de Ciencias Médicas, 24(2), 94–104.
- Cruz-Herranz, A., et al. (2019). *Nuevos enfoques terapéuticos en esclerosis múltiple*. Revista Neurología, 68(4), 145–152.