



**Mi Universidad**

## **Resumen de unidad**

*Méndez López Carlos Javier*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Gómez Vásquez Juan Carlos*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de julio del 2025*

## Índice

### Introducción

### Urticaria

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 2
Fisiopatología.....	Pág. 3
Cuadro clínico, Diagnostico.....	Pág. 4
Tratamiento.....	Pág. 5

### Anafilaxia

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 6
Fisiopatología.....	Pág. 7
Cuadro clínico.....	Pág. 8
Diagnóstico, Tratamiento.....	Pág. 9

### Miastenia Gravis

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 10
Fisiopatología.....	Pág. 11
Cuadro clínico Diagnóstico, Tratamiento.....	Pág. 12

### Síndrome de guillain-Barre

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 13
Fisiopatología.....	Pág. 14
Cuadro clínico Diagnóstico, Tratamiento.....	Pág. 15

### Vasculitis por inmunocomplejos

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 16
Fisiopatología.....	Pág. 17

### Esclerosis múltiple

Definición, Epidemiología, Etiología.....	Pág. 18
Fisiopatología.....	Pág. 19
Cuadro clínico Diagnóstico, Tratamiento.....	Pág. 20

## **INTRODUCCION**

Con el abordaje de estas enfermedades tenemos que ver en cuenta las comparaciones de estas extensas enfermedades y los cuales puede tener una presencia en los humanos, por qué la sociedad es susceptible o menos susceptible adquirir la enfermedad.

Este tipo de enfermedades llega a ser perjudicial para la salud y el día a día de las personas en cuanto se adquiere una de estas enfermedades, así podemos observar en este trabajo cuales son los puntos importantes de estas enfermedades y como poder diferenciar estas enfermedades el cual nos ayudara día a día con nuestro trabajo ya que como futuros médicos es de alta importancia saber diferenciar estas enfermedades y el cómo afectan al ser humano.

Para entender estas enfermedades es importante el ver cómo afecta a las personas como su epidemiología, etiología, fisiopatología, para esto es de alta importancia el saber las manifestaciones clínicas de estas.

Podemos ver que algunas enfermedades se relacionan base a los síntomas o células, vía de complemento, así para comprender un poco el como actúa y como nosotros como futuros médicos debemos intervenir.

Los medicamentos para entender como atacar a estas enfermedades por eso es importante conocer el diagnóstico para saber el GOLD ESTÁNDAR en el diagnostico por laboratorios.

Los temas que se abordar son Urticaria, Anafilaxia, Miastenia graves, Síndrome de Guillain-Barre, Vasculitis, Esclerosis múltiple.

Estas enfermedades se relacionan mucho con el sistema inmune porque este es la primera barrera celular la cual trata de solucionarlo por si solo, pero a veces puede ser dañina para el mismo organismo y puede provocar a pasar a una forma grave si esta no es tratada.

Debemos tener en cuenta el que ni una de estas enfermedades se caracteriza por no ser contagiarle y en cada una de estas enfermedades se caracteriza por los tipos de células que atacan y el como a nivel celular puede verse afectado o beneficiado, alguna de las enfermedades utiliza a las células para proliferar.

El saber todo esto nos ayuda a un mejor diagnóstico y el saber los resultados que nos pueden arrojar en los estudios y entender por qué se ven afectados.

## Urticaria

**Definición:** La urticaria es una reacción de hipersensibilidad inmunológica que se manifiesta por la aparición súbita de habones (ronchas), edema y prurito, como resultado de la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios por los mastocitos en la piel. Puede tener origen alérgico (mediado por IgE) o autoinmune.

### Epidemiología:

- Aproximadamente el 15% al 20% de la población mundial presenta al menos un episodio de urticaria en algún momento de su vida.
- La urticaria crónica (duración > 6 semanas) afecta entre el 0.5% y 5% de la población.
- Más frecuente en mujeres (relación mujer: hombre de 2:1).
- Urticaria aguda: más común en niños y adultos jóvenes.
- Urticaria crónica: predomina en adultos de 30 a 50 años.
- Personas con antecedentes de atopia (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica).

### Etiología:

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

La urticaria aguda suele ser una reacción inmunológica de tipo I (hipersensibilidad inmediata) mediada por IgE, donde el sistema inmunológico reconoce un alérgeno como peligroso y provoca la activación de mastocitos y basófilos, que liberan histamina y otros mediadores inflamatorios.

Los estímulos que más comúnmente desencadenan esta forma incluyen:

- Alérgenos alimentarios: mariscos, huevo, nueces, leche, etc.
- Fármacos: antibióticos (como penicilinas), AINES, contrastes yodados.
- Infecciones virales o bacterianas: especialmente en niños, infecciones respiratorias o gastrointestinales.
- Picaduras de insectos.
- Factores físicos: como presión, frío, calor, ejercicio, radiación solar (urticarias físicas).

En estos casos, el sistema inmunológico reacciona con rapidez y los síntomas aparecen en minutos u horas después de la exposición. La respuesta inflamatoria es auto limitada: las lesiones se resuelven en menos de 24 horas y el proceso general cede en menos de 6 semanas.

La urticaria crónica tiene una etiología más compleja y, en muchos casos, involucra procesos inmunológicos no alérgicos, especialmente mecanismos autoinmunes. Esta forma puede dividirse en:

Urticaria crónica espontánea (idiopática/autoinmune):

- Presente en hasta un 40–50% de los casos.
- Se debe a la producción de autoanticuerpos IgG contra:
  - ✚ El receptor de alta afinidad para IgE ( $Fc\epsilon R1\alpha$ ).
  - ✚ La propia IgE.

Estos auto anticuerpos estimulan directamente a los mastocitos y basófilos, sin necesidad de un alérgeno externo, provocando liberación crónica de histamina y otros mediadores inflamatorios.

Esta forma se asocia frecuentemente con otras enfermedades autoinmunes, como:

- Tiroiditis autoinmune (Hashimoto).
- Lupus eritematoso sistémico.
- Artritis reumatoide.

**Fisiopatología:** La fisiopatología de la urticaria se basa en la activación de mastocitos, células clave del sistema inmunológico innato, que se localizan en la dermis superficial y responden rápidamente a estímulos inmunológicos o físicos. Esta activación puede ser el resultado de diferentes mecanismos inmunológicos, siendo los más relevantes la hipersensibilidad tipo I (IgE mediada) y la hipersensibilidad tipo IIb (autoinmunitaria).

En la urticaria aguda, el proceso generalmente comienza cuando una persona ya sensibilizada entra en contacto con un alérgeno (como alimentos, fármacos o picaduras). Este alérgeno se une a anticuerpos IgE específicos que están adheridos a los receptores de alta afinidad ( $Fc\epsilon R1$ ) en la superficie de los mastocitos y basófilos. Esta unión provoca la desgranulación de estas células, liberando mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, triptasa, y diversas citocinas (como IL-4, IL-5, IL-6 y  $TNF-\alpha$ ). Esta liberación da lugar a vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular (que forma el habón) y estimulación de las terminaciones nerviosas (que causa prurito).

En la urticaria crónica espontánea, que puede durar más de seis semanas, el proceso inmunológico es más complejo y suele ser de tipo autoinmune. En estos casos, el sistema inmunológico del paciente produce autoanticuerpos IgG dirigidos contra el receptor de alta afinidad para IgE ( $Fc\epsilon R1\alpha$ ) o contra la propia IgE. Estos autoanticuerpos activan los mastocitos sin la necesidad de un alérgeno externo, lo que lleva a una liberación continua y desregulada de mediadores inflamatorios. Esto

representa un mecanismo de hipersensibilidad tipo IIb, en el cual los anticuerpos actúan directamente sobre los receptores celulares en lugar de atacar tejidos.

Una vez activados, los mastocitos liberan histamina, que es el principal mediador responsable de los signos clínicos clásicos: provoca vasodilatación (enrojecimiento), aumento de la permeabilidad vascular (edema y formación de ronchas), y activación de terminaciones nerviosas sensoriales (causando picazón). Además, los leucotrienos y prostaglandinas amplifican la respuesta inflamatoria, mientras que las citocinas proinflamatorias (como TNF- $\alpha$  e IL-6) atraen otras células inmunitarias al sitio de la inflamación.

En algunos casos, cuando la inflamación y la liberación de mediadores se extienden a capas más profundas de la piel, se produce angioedema, que es una forma más severa y difusa de inflamación que puede afectar párpados, labios, genitales e incluso la vía aérea superior, representando un riesgo vital si compromete la laringe.

También puede participar el sistema del complemento, especialmente en ciertas formas de urticaria inducida o asociada a angioedema hereditario, donde las anafilotoxinas (C3a y C5a) pueden activar los mastocitos.

#### **Cuadro clínico:**

- ✓ Habones: lesiones cutáneas sobreelevadas, rojizas, de bordes definidos.
- ✓ Prurito: intenso y molesto, síntoma principal.
- ✓ Angioedema (en algunos casos): inflamación más profunda, labios, párpados o laringe.
- ✓ Lesiones duran <24 h y no dejan marcas.
- ✓ En urticaria crónica autoinmune, las lesiones pueden ser más persistentes y resistentes a tratamiento.

#### **Diagnostico:**

- ❖ Clínico (basado en la historia y características de la lesión).
- ❖ Prueba de autoserum (ASST): detecta autoinmunidad funcional.
- ❖ Detección de IgE específica (RAST o pruebas cutáneas).
- ❖ Niveles séricos de IgE total.
- ❖ Pruebas de activación de basófilos.
- ❖ ANA, TSH, anti-TPO

## **Tratamiento:**

### 1. Primera línea:

- Antihistamínicos H1 no sedantes (cetirizina, loratadina, fexofenadina).

### 2. Segunda línea (si no hay respuesta):

- Aumento de dosis de antihistamínicos.

### 3. Tercera línea (urticaria crónica/autoinmune):

- Omalizumab: anticuerpo monoclonal anti-IgE.
- Ciclosporina: inmunosupresor que inhibe linfocitos T y mastocitos.
- Corticoides sistémicos: solo en brotes graves y por corto plazo.
- Montelukast: antagonista de receptores de leucotrienos (uso ocasional).

## Anafilaxia

**Definición:** La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica, rápida (Aguda) y potencialmente mortal causada por la activación masiva de mastocitos y basófilos, mediada principalmente por IgE. Esta respuesta genera la liberación de mediadores químicos como histamina, leucotrienos y prostaglandinas, provocando vasodilatación, broncoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular.

### Epidemiología:

Es más común en:

- Niños con antecedentes de alergias alimentarias
- Adultos jóvenes con alergia a fármacos o venenos de insectos
- Personas con asma (riesgo más alto de anafilaxia grave).
- Personas con enfermedades inmunológicas o alérgicas: asma, rinitis alérgica, eczema atópico o alergias alimentarias tienen mayor predisposición.

**Etiología:** Su etiología abarca tanto mecanismos inmunológicos (principalmente IgE-dependientes) como no inmunológicos (activación directa de mastocitos). La mayoría de los casos se deben a una respuesta inmunitaria desregulada ante sustancias que normalmente son inofensivas, conocidas como alérgenos. La anafilaxia es provocada por un mecanismo IgE-mediado, es decir, por una reacción de hipersensibilidad tipo I, en la que el sistema inmune responde de forma exagerada ante una sustancia previamente reconocida como "extraña". Durante una primera exposición, el alérgeno es captado por células presentadoras de antígeno (como las células dendríticas) y presentado a linfocitos T CD4+ tipo Th2, que secretan interleucinas como IL-4 e IL-13. Estas citocinas inducen que los linfocitos B produzcan anticuerpos IgE específicos contra ese alérgeno. Esta IgE se une a los receptores FcεRI de alta afinidad presentes en la membrana de los mastocitos (en tejidos como piel, mucosa respiratoria e intestinal) y basófilos (en la sangre). A partir de ese momento, la persona queda sensibilizada.

Ante una segunda exposición al mismo alérgeno, este se une a varias IgE en la superficie de un mastocito o basófilo, produciendo un entrecruzamiento (cross-linking) que activa la célula y provoca su desgranulación inmediata, liberando mediadores inflamatorios potentes como histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas, los cuales causan los síntomas multisistémicos típicos de la anafilaxia: urticaria, edema, broncoespasmo, hipotensión y, en casos graves, shock anafiláctico.

Los principales desencadenantes de anafilaxia varían según la edad y la región, pero en general se clasifican en:

- Alimentos: son la causa más común en niños y adolescentes. Los más frecuentes son el maní, nueces, mariscos, leche, huevo, trigo y soya.
- Medicamentos: predominan en adultos, especialmente los antibióticos  $\beta$ -lactámicos (como la penicilina), AINES, anestésicos y medios de contraste radiológico.
- Venenos de insectos: como los de abejas, avispas y hormigas rojas, que pueden provocar reacciones graves, especialmente en personas sensibilizadas previamente.
- Látex: frecuente en personal de salud o pacientes con múltiples cirugías.
- Ejercicio físico: puede inducir anafilaxia, especialmente si se combina con ciertos alimentos o fármacos (anafilaxia inducida por ejercicio).
- Causas idiopáticas: en algunos casos no se identifica ningún alérgeno claro, y se sospechan trastornos de mastocitos o mecanismos aún no comprendidos.

Anafilaxia no mediada por IgE, llamadas también anafilaxia no inmunológica o anafilactoide. En estos casos, ciertos agentes como opiáceos, vancomicina, medios de contraste iodados y relajantes musculares pueden inducir activación directa de mastocitos, a través de receptores como el MRGPRX2, sin necesidad de sensibilización previa ni participación de anticuerpos.

También se han descrito reacciones anafilácticas por activación del sistema del complemento, donde las anafilotoxinas C3a y C5a provocan degranulación de mastocitos y liberación de mediadores, generando un cuadro clínico muy similar al de la anafilaxia clásica.

**Fisiopatología:** previamente sensibilizada entra nuevamente en contacto con un alérgeno específico. Durante la sensibilización (que puede haber ocurrido días, meses o incluso años antes), el alérgeno fue presentado a linfocitos T CD4+ tipo Th2, que estimularon a los linfocitos B a producir IgE específica contra dicho alérgeno. Esta IgE se fijó a los receptores Fc $\epsilon$ RI de alta afinidad en la superficie de mastocitos (tejido) y basófilos (sangre).

En la reexposición, el alérgeno se une a varias moléculas de IgE en la membrana del mastocito o basófilo, produciendo un entrecruzamiento (cross-linking) de los receptores Fc $\epsilon$ RI, lo que activa a estas células e induce su desgranulación inmediata. Esta desgranulación libera una gran cantidad de mediadores preformados como histamina, triptasa, heparina, y también genera nuevos mediadores lipídicos como leucotrienos (LTC4, LTD4, LTE4), prostaglandinas (PGD2), factor activador de plaquetas (PAF), así como citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-6).

La histamina, uno de los principales mediadores, actúa sobre receptores H1 y H2 en vasos sanguíneos, bronquios y otros tejidos, provocando vasodilatación intensa, aumento de la permeabilidad capilar (edema), broncoconstricción, secreción de moco y prurito. A nivel vascular, la vasodilatación y la pérdida de volumen intravascular causan hipotensión severa y pueden llevar rápidamente a un shock anafiláctico. A nivel

pulmonar, el broncoespasmo y el edema laríngeo pueden producir obstrucción respiratoria aguda.

El PAF y los leucotrienos contribuyen a la contracción del músculo liso, la inflamación persistente, la hipersecreción de moco y la disfunción endotelial, mientras que las citocinas amplifican la respuesta inflamatoria y pueden perpetuar los síntomas incluso después de la fase aguda.

Además, en muchos casos se activan otras vías inmunológicas como el sistema del complemento (C3a y C5a), que también actúan como anafilotoxinas, amplificando la desgranulación y la inflamación sistémica. La gravedad del cuadro depende de la cantidad de mediadores liberados, la velocidad de liberación y la sensibilidad de los órganos blanco.

Efectos sistémicos:

- ❖ Vasodilatación generalizada= caída de la presión arterial (shock).
- ❖ Broncoconstricción= dificultad respiratoria.
- ❖ Edema laríngeo= obstrucción de la vía aérea.
- ❖ Urticaria, angioedema, síntomas digestivos, neurológicos, etc.

**Cuadro clínico:** Los síntomas se van a presentar de forma rápida (aguda) después de la exposición, esta no llega a pasar de 50 o 60 minutos, tenemos que reconocer la importancia de la triada Urticaria, disnea, hipotensión. Estas manifestaciones clínicas pueden presentarse base aparatos y sistemas.

#### 1.-Piel y mucosas (90–95%)

- Urticaria (ronchas rojizas y pruriginosas)
- Angioedema (hinchazón, especialmente en labios, párpados, lengua y cara)
- Enrojecimiento (eritema generalizado)
- Prurito (picazón en piel, palmas, cuero cabelludo)

#### 2.-Sistema respiratorio (70%)

- Congestión nasal, estornudos
- Disnea (dificultad respiratoria)
- Sibilancias (sonido silbante al respirar)
- Tos seca

#### 3.-Sistema cardiovascular (30–45%)

- Hipotensión (tensión arterial muy baja)
- Mareo, desmayo o síncope
- Taquicardia (latidos acelerados)

#### 4.-Sistema gastrointestinal (20–30%)

- Náuseas, vómitos
- Dolor abdominal tipo cólico
- Diarrea

#### 5.-Sistema neurológico

- Confusión, alteración del estado de conciencia
- Pérdida del conocimiento
- Convulsiones (en casos extremos por hipoxia cerebral).

#### Diagnóstico:

- ✚ El principal es clínico por la presencia del cuadro clínico y la triada, además el tener en cuenta alguna exposición a algún alérgeno.
- ✚ TriptaSa sérica: se eleva en las primeras 1–2 horas post evento (marcador de activación de mastocitos).
- ✚ Pruebas de IgE específica (post crisis).
- ✚ Pruebas cutáneas (skin prick test), pero siempre en contexto controlado.

#### Tratamiento:

- Adrenalina es el fármaco de primera línea ya que es el único medicamento capaz de revertir todos los efectos fisiopatológicos de la anafilaxia. En adultos: 0.3–0.5 mg de adrenalina intramuscular (IM) en el muslo (cara anterolateral) y en Niños: 0.01 mg/kg (máx. 0.3 mg) y este se puede repetir cada 5 a 15 minutos si no hay mejoría.
- Antihistamínicos, corticoides estos no son reemplazo de la adrenalina.

## Miastenia Gravis

**Definición:** La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune crónica que afecta la transmisión neuromuscular, provocando debilidad muscular fluctuante. Se debe a la producción de anticuerpos que bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que impide una adecuada contracción muscular.

### Epidemiología:

- Edad: Más común en mujeres jóvenes (20-40 años). Más frecuente en hombres mayores (después de los 60 años).
- Antecedentes familiares: aunque no es hereditaria directamente, puede haber una predisposición genética a enfermedades autoinmunes.

**Etiología:** se basa en una respuesta inmunológica anormal del propio organismo contra componentes esenciales de la unión neuromuscular. En condiciones normales, la acetilcolina, un neurotransmisor liberado por las terminaciones nerviosas, se une a sus receptores específicos (receptores nicotínicos de acetilcolina) ubicados en la membrana post-sináptica de la fibra muscular, permitiendo así la contracción muscular. En los pacientes con miastenia gravis, el sistema inmunológico produce autoanticuerpos que atacan estos receptores, impidiendo o reduciendo significativamente la transmisión del impulso nervioso al músculo. Esta acción causa una pérdida funcional de receptores de acetilcolina, lo cual se traduce clínicamente en debilidad y fatiga muscular.

En aproximadamente el 85% de los casos, los anticuerpos están dirigidos contra los receptores de acetilcolina (AChR). En otro grupo de pacientes (alrededor del 5-10%), los autoanticuerpos no se dirigen contra el AChR, sino contra otras proteínas esenciales para la función neuromuscular, como la quinasa específica del músculo (MuSK, por sus siglas en inglés), una proteína que desempeña un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de la placa neuromuscular. También se han identificado otros anticuerpos menos frecuentes, como los dirigidos contra LRP4 y agrina.

Aunque la causa exacta por la cual el sistema inmunológico comienza a atacar los receptores neuromusculares no se conoce por completo, se ha sugerido que podría haber una combinación de factores genéticos, inmunológicos y ambientales que desencadenan esta respuesta autoinmune. Existen casos en los que la enfermedad se asocia con anomalías del timo, una glándula inmunológica ubicada en el mediastino anterior. Entre un 60% y 70% de los pacientes con miastenia gravis presentan hiperplasia tímica, y entre un 10% y 15% desarrollan un timoma, un tumor del timo que puede desempeñar un papel en la activación anormal de linfocitos T que reconocen erróneamente al receptor de acetilcolina como un antígeno extraño.

**Fisiopatología:** se centra en un fallo en la transmisión del impulso nervioso hacia el músculo, causado por una alteración inmunológica en la unión neuromuscular. En condiciones fisiológicas normales, el impulso nervioso que viaja por una neurona motora terminal desencadena la liberación de vesículas de acetilcolina (ACh) en la hendidura sináptica. Esta acetilcolina se une a los receptores nicotínicos de ACh ubicados en la membrana post-sináptica del músculo esquelético, lo cual genera un potencial de placa terminal que, si alcanza el umbral suficiente, desencadena un potencial de acción muscular y la posterior contracción del músculo.

En la miastenia gravis, este proceso se ve alterado debido a la presencia de autoanticuerpos que atacan componentes clave de la unión neuromuscular. En la mayoría de los casos (alrededor del 85%), los anticuerpos se dirigen específicamente contra los receptores de acetilcolina (AChR). Estos autoanticuerpos no solo bloquean físicamente el sitio de unión de la acetilcolina, sino que también inducen la destrucción de los receptores mediante la activación del sistema del complemento, lo que lleva a una destrucción inmunomediada de la membrana post-sináptica. Además, los anticuerpos favorecen la endocitosis y degradación de los receptores, reduciendo su número disponible en la membrana muscular. Como consecuencia, se genera un número insuficiente de receptores funcionales, lo cual impide que la acetilcolina desencadene una contracción muscular eficaz, especialmente tras una estimulación repetida.

En un subgrupo de pacientes (alrededor del 5–10%), los autoanticuerpos están dirigidos contra la MuSK (Muscle-Specific Kinase), una proteína transmembrana crucial para el agrupamiento y mantenimiento de los receptores de acetilcolina en la placa motora. La inhibición de MuSK por autoanticuerpos perturba la organización estructural de la membrana post-sináptica, afectando gravemente la señalización sináptica. En otros casos más raros, los anticuerpos pueden estar dirigidos contra proteínas como LRP4 o agrina, que también cumplen funciones esenciales en la formación y estabilidad de la sinapsis neuromuscular.

Además de la reducción de los receptores y la interrupción de la señalización, la unión neuromuscular muestra alteraciones estructurales, incluyendo el aplanamiento de los pliegues post-sinápticos, pérdida de densidad de receptores y daño en la arquitectura de la membrana muscular. Esto contribuye a una transmisión sináptica cada vez menos eficiente a medida que los músculos se utilizan de forma repetitiva. Por eso, los pacientes experimentan un fenómeno característico: la debilidad muscular empeora con el uso repetido (fatiga muscular) y mejora con el descanso.

Finalmente, se debe considerar el papel del timo en la fisiopatología. Este órgano tiene una función clave en la maduración de los linfocitos T y en la tolerancia inmunológica. En muchos pacientes con miastenia gravis, especialmente aquellos con autoanticuerpos anti-AChR, se ha encontrado hiperplasia tímica o incluso timomas. Estas alteraciones del timo podrían contribuir a la activación y proliferación de linfocitos T autorreactivos que, a su vez, estimulan la producción de autoanticuerpos por parte de los linfocitos B.

**Cuadro clínico:** La fatiga progresiva de grupos musculares voluntarios es uno de los principales síntomas que se hacen presentes, donde la debilidad empeora con el esfuerzo y en el reposo disminuye, sin embargo, debido a su distribución pueden asociarse síntomas más específicos

- ✓ Ocular en el 85% de los casos presenta ptosis y diplopía que puede ser bilateral y fluctuante
- ✓ En las extremidades suele presentar debilidad proximal simétrica que se frecuente más en miembros superiores.
- ✓ En su afección respiratoria presenta disnea e hipoventilación que puede llevar a crisis miasténica.

**Diagnóstico:** El principal diagnóstico son por las manifestaciones clínicas

Diagnóstico de laboratorio:

- ✓ Pruebas inmunológicas como Ac anti-AChR: positivos (puede asociarse a miastenia generalizada), Ac anti-MuSK útiles si Ac-AChR negativos.
- ✓ Pruebas electrofisiológicas como la estimulación repetitiva
- ✓ Diagnóstico de imagen: TAC o RM de tórax

**Tratamiento:**

*Tratamiento farmacológico*

- Tratamientos sintomáticos: agentes anticolinesterasa.
- Tratamientos inmunomoduladores crónicos: glucocorticoides y otros fármacos inmunosupresores.
- Tratamientos inmunomoduladores rápidos: plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas.

*Tratamiento no farmacológico*

- Fisioterapia: ayuda a mantener la fuerza muscular y prevenir atrofia.
- Terapia ocupacional: adapta actividades diarias para conservar energía.
- Ejercicio moderado supervisado: mejora el estado físico sin fatigar al paciente.

## Siéndome Guillain Barre

**Definición:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno neurológico agudo, de origen autoinmune, caracterizado por una polirradiculoneuropatía inflamatoria que afecta al sistema nervioso periférico.

### Epidemiología:

- Incidencia: 1-2 casos por cada 100,000 personas/año.
- Más frecuente en hombres que en mujeres (relación 1.5:1).
- Puede aparecer a cualquier edad, pero es más común entre los 30 y 50 años.

Aproximadamente el 60-70% de los casos son precedidos por una infección respiratoria o gastrointestinal 1-3 semanas antes del inicio de los síntomas.

**Etiología:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es multifactorial y aún no completamente comprendida, aunque se reconoce que involucra una respuesta autoinmune desencadenada por diversos agentes infecciosos, vacunaciones u otros estímulos inmunológicos. En términos generales, el SGB se considera una polirradiculoneuropatía aguda de carácter autoinmune, en la cual el sistema inmunológico del propio individuo ataca por error a los nervios periféricos y sus raíces, produciendo desmielinización y, en algunos casos, daño axonal.

Una de las principales hipótesis etiopatogénicas es la del "mimetismo molecular", que sugiere que ciertas infecciones provocan una respuesta inmune cuyos anticuerpos generados contra los agentes patógenos reconocen y atacan también componentes de la mielina o del axón debido a similitudes estructurales. Esto ocurre especialmente en infecciones por *Campylobacter jejuni*, el patógeno más comúnmente asociado al SGB, cuya lipooligosacáridos tienen una estructura similar a la de los gangliósidos presentes en los nervios periféricos. Otras infecciones comúnmente asociadas incluyen el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus del Zika, *Mycoplasma pneumoniae*, y recientemente, también se ha documentado asociación con infecciones por SARS-CoV-2.

Además de infecciones, se han reportado casos en los que el SGB aparece tras eventos quirúrgicos, traumatismos, o incluso en asociación con ciertas vacunas, aunque estos casos son mucho menos frecuentes. El papel genético también ha sido considerado, ya que se ha observado cierta predisposición en individuos con determinados alelos del HLA, aunque no existe una clara base hereditaria definida.

**Fisiopatología:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se basa en un proceso inmunológico anómalo en el que el sistema inmune, tras un desencadenante como una infección, comienza a atacar estructuras del sistema nervioso periférico, en particular las vainas de mielina o los axones, dependiendo de la variante del síndrome. Este ataque inmunológico ocurre como resultado de un fenómeno conocido como *mimetismo molecular*, en el cual componentes antigénicos de microorganismos patógenos presentan una estructura molecular similar a la de elementos de los nervios periféricos, como los gangliósidos (por ejemplo, GM1, GD1a, GT1b y GQ1b). Al generarse anticuerpos dirigidos contra esos antígenos microbianos, el sistema inmune no logra diferenciar entre el patógeno y las células del propio organismo, lo que conduce a un ataque cruzado autoinmune.

En las formas desmielinizantes, como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la más frecuente en países occidentales, el objetivo principal del ataque inmunológico es la mielina producida por las células de Schwann. Los linfocitos T y los macrófagos se infiltran en los nervios periféricos y en las raíces nerviosas, produciendo daño en la vaina de mielina a través de mecanismos inflamatorios y citotóxicos. Esta desmielinización interrumpe la conducción saltatoria de los potenciales de acción, lo cual produce una reducción en la velocidad de conducción nerviosa y, en casos graves, bloqueo completo de la conducción. Este daño es responsable de la debilidad muscular progresiva, la arreflexia y otros síntomas característicos del síndrome.

En otras variantes, como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) o la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN), que son más frecuentes en Asia y América Latina, el ataque inmunológico se dirige principalmente contra los axones, especialmente a nivel de los nodos de Ranvier, donde se expresan los gangliósidos blanco. En estas formas, los anticuerpos IgG se unen directamente a los gangliósidos de la membrana axonal y activan la cascada del complemento, generando poros en la membrana y daño estructural del axón. Este proceso da lugar a una degeneración axonal rápida y grave, con una recuperación que suele ser más prolongada y en algunos casos incompleta, debido al lento proceso de regeneración axonal.

Además, en la variante conocida como síndrome de Miller Fisher, que se presenta típicamente con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, el mecanismo inmunológico también implica anticuerpos antigangliósido, en particular anti-GQ1b, que afectan a estructuras neuronales específicas relacionadas con el control ocular y la propiocepción.

A nivel general, el proceso inflamatorio que caracteriza al SGB implica la activación de células presentadoras de antígeno, la migración de linfocitos T hacia los nervios periféricos y la liberación de citoquinas proinflamatorias como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e interferón gamma, así como la participación del sistema del complemento, que potencia el daño tisular. La disfunción de la barrera hemato-nerviosa también facilita la entrada de células inmunes y anticuerpos al endoneuro, incrementando el daño.

**Cuadro Clínico:** El inicio de los síntomas es de inicio agudo o sub agudo (Días a pocas semanas). Este puede caracterizarse por:

- Debilidad muscular simétrica ascendente, comenzando en piernas.
- Arreflexia o hiporreflexia generalizada.
- Parestesias (aunque no suele haber pérdida sensitiva severa).
- Dolor muscular o neuropático

En caso severos puede presentar: Parálisis respiratoria (necesidad de ventilación mecánica en 20-30%). Compromiso de pares craneales (especialmente facial). así como Disautonoma: hipertensión/labilidad de la presión arterial, íleo paralítico, retención urinaria.

**Diagnóstico:** Lo principal para diagnosticar sería clínico por los síntomas que llega a presentar con estudios de apoyo.

1. Estudios de conducción nerviosa / electromiografía (EMG):
  - ✓ Disminución de velocidad de conducción.
  - ✓ Bloqueo de conducción (forma desmielinizante).
2. Punción lumbar:
  - ✓ Disociación albúmino-citológica: aumento de proteínas con celularidad normal o baja.
  - ✓ No siempre presente en fases muy tempranas.
3. Resonancia magnética: Puede mostrar realce de raíces nerviosas, aunque no es esencial.
4. Diagnóstico diferencial: Miastenia gravis, botulismo, polimiositis, neuropatías tóxicas, etc.

**Tratamiento:** Hospitalización inmediata, incluso si los síntomas son leves inicialmente.

Soporte vital: Monitorización respiratoria y autónoma, soporte ventilatorio si FVC < 20 mL/kg o signos de fatiga respiratoria, prevención de trombosis venosa profunda, úlceras, y complicaciones infecciosas.

Tratamiento específico: Inmunoglobulina intravenosa (IVIG): 0.4 g/kg/día por 5 días. Plasmaféresis: 4-6 sesiones en 1-2 semanas: Ambas terapias son igual de efectivas. No se deben combinar; se elige una u otra.

No usar: Corticoides: No han mostrado eficacia en el SGB agudo.

## Vasculitis por inmunocomplejos

**Definición:** La vasculitis por inmunocomplejos es un tipo de inflamación de los vasos sanguíneos causada por la deposición de inmunocomplejos (anticuerpo-antígeno) en las paredes vasculares, lo que activa el sistema del complemento y desencadena un proceso inflamatorio que daña el endotelio vascular.

**Epidemiología:** La vasculitis por inmunocomplejos puede presentarse a cualquier edad, pero ciertas formas tienen prevalencias específicas:

- Vasculitis leucocitoclástica cutánea: común en adultos.
- Púrpura de Henoch-Schönlein (hoy conocida como vasculitis IgA): más frecuente en niños (de 3 a 15 años).
- Afecta ambos sexos, aunque algunas formas tienen ligera predilección por el sexo masculino.

**Etiología:** La vasculitis por inmunocomplejos se origina por la formación de complejos antígeno-anticuerpo que, al no ser eliminados eficazmente por el sistema inmunológico, se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos, especialmente en los de pequeño y mediano calibre. Esta acumulación desencadena la activación del sistema del complemento y una reacción inflamatoria que daña el endotelio vascular. Entre las causas más frecuentes se encuentran las infecciones, tanto virales como bacterianas, siendo comunes los casos asociados a hepatitis B y C, VIH o infecciones estreptocócicas. También puede deberse al uso de ciertos medicamentos, como antibióticos, anticonvulsivantes o antiinflamatorios, que actúan como desencadenantes inmunológicos. Otra causa importante son las enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide o la crioglobulinemia, donde se forman autoanticuerpos que generan inmunocomplejos circulantes. En algunos pacientes, la vasculitis ocurre sin una causa aparente, denominándose entonces idiopática. En todos los casos, el mecanismo patológico común es el depósito de inmunocomplejos y la inflamación vascular secundaria.

**Fisiopatología:** Se basa en una respuesta inmune anómala en la que se forman complejos antígeno-anticuerpo en la circulación, ya sea por infecciones, enfermedades autoinmunes o exposición a fármacos. Estos inmunocomplejos, al circular en la sangre, se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos, especialmente en los de pequeño y mediano calibre, como los capilares, vénulas y arteriolas. Al quedar fijados en el endotelio vascular, activan el sistema del complemento, particularmente la vía clásica, lo que genera la liberación de componentes inflamatorios como C3a y C5a, conocidos como anafilotoxinas, que reclutan y activan neutrófilos en el sitio del depósito. Los neutrófilos liberan enzimas proteolíticas, radicales libres y citoquinas que provocan daño directo al endotelio, produciendo necrosis fibrinoide de la pared del vaso, extravasación de eritrocitos y aumento de la permeabilidad vascular. Esto da lugar a inflamación aguda de los vasos (vasculitis), edema, púrpura palpable y, en casos más graves, compromiso de órganos internos como riñones, articulaciones,

sistema nervioso o tracto gastrointestinal. Además, la persistencia de los inmunocomplejos mantiene el estímulo inflamatorio, perpetuando el daño vascular y generando manifestaciones clínicas sistémicas. En resumen, el proceso fisiopatológico implica la formación de inmunocomplejos, su depósito en las paredes vasculares, la activación del complemento, la atracción de células inflamatorias y el daño tisular asociado.

**Cuadro clínico:** Depende del tipo y la extensión de la vasculitis, pero los síntomas comunes incluyen:

- Púrpura palpable (principal hallazgo dermatológico).
- Fiebre, malestar general.
- Artralgias o artritis.
- Dolor abdominal, náuseas, vómito (si hay compromiso gastrointestinal).
- Hematuria o proteinuria (si hay afectación renal).
- Neuropatía periférica (en casos sistémicos).

En vasculitis IgA (púrpura de Henoch-Schönlein), el patrón típico incluye:

- Púrpura palpable en extremidades inferiores.
- Dolor abdominal.
- Hematuria.
- Artralgias.

**Diagnostico:** El principal Dx es clínico por los síntomas y la distribución que se pueden presentar

- Biopsia de piel o órgano afectado: muestra vasculitis leucocitoclástica con depósitos de inmunocomplejos (IgG, IgA, C3) en inmunofluorescencia.
- Pruebas de laboratorio:
  - Recuento de leucocitos.
  - Niveles de complemento (pueden estar bajos).
  - Pruebas serológicas para lupus, crioglobulinas, hepatitis B/C.
  - ANAs, ANCA (para descartar otras vasculitis).

**Tratamiento:** Lo principal es tratar la causa subyacente

- Tratamiento sintomático:
  - Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el dolor.
  - Antihistamínicos si hay prurito.
  - Corticosteroides (prednisona) en casos moderados a graves.
  - Inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida) si hay compromiso de órganos vitales.

## Esclerosis múltiple

**Definición:** La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune y desmielinizante crónica del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la destrucción de la mielina, la sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas. Esta desmielinización interfiere con la conducción normal de los impulsos nerviosos.

**Epidemiología:** La esclerosis múltiple tiene una prevalencia global de aproximadamente 2.8 millones de personas afectadas, aunque varía dependiendo de la región. Es más común en personas de ascendencia caucásica, especialmente en países de latitudes altas como en América del Norte, Europa y partes de Asia. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 20 y 40 años, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de aproximadamente 3:1.

**Etiología:** Es multifactorial, es decir, resulta de la interacción entre factores genéticos, ambientales, infecciosos e inmunológicos que en conjunto provocan una activación anómala del sistema inmune, dirigida contra componentes del sistema nervioso central (SNC), principalmente la mielina.

Aunque la EM no se hereda de forma clásica, se ha observado una mayor susceptibilidad en personas con antecedentes familiares de la enfermedad. Estudios de asociación genética han identificado una fuerte relación con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), especialmente con el alelo HLA-DRB1\*15:01, localizado en el cromosoma 6. Este alelo está implicado en la presentación de antígenos a las células T, lo que sugiere que ciertas personas tienen una predisposición genética a presentar proteínas propias (como las de la mielina) de forma anómala, provocando una respuesta inmune equivocada.

A estos factores genéticos se suman influencias ambientales. Se ha observado que la prevalencia de EM aumenta con la latitud, siendo más común en regiones alejadas del ecuador. Esta distribución geográfica se ha relacionado con menores niveles de exposición solar y, por lo tanto, con una probable deficiencia de vitamina D, la cual tiene un efecto inmunomodulador. La vitamina D puede influir en la regulación de células T autorreactivas, por lo que su deficiencia podría facilitar la aparición de respuestas autoinmunes. Además, el tabaquismo ha sido identificado como un factor de riesgo ambiental importante, pues favorece la inflamación crónica y altera la barrera hematoencefálica, facilitando el acceso de células inmunes al sistema nervioso.

**Fisiopatología:** El proceso comienza con una activación anormal del sistema inmune periférico, especialmente de los linfocitos T CD4+ autorreactivos, que logran reconocer proteínas propias de la mielina como antígenos. Esta activación puede estar facilitada por factores genéticos (como alelos del HLA tipo II) o infecciones previas (como el virus de Epstein-Barr) que inducen un fenómeno de mimetismo molecular. Los linfocitos T activados atraviesan la barrera hematoencefálica —una estructura normalmente protectora del SNC debido a la interrupción de su integridad por citoquinas inflamatorias y moléculas de adhesión expresadas durante la inflamación.

Una vez dentro del SNC, estos linfocitos T se reactivan al reconocer antígenos de la mielina presentados por las células presentadoras de antígeno residentes del sistema nervioso, como los astrocitos y la microglía. Esta reactivación desencadena la liberación de una serie de citoquinas proinflamatorias, como IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  e IL-17, que reclutan más células inmunes al sitio y amplifican la respuesta inflamatoria. Además, se activan los linfocitos B, que también cruzan la barrera hematoencefálica y comienzan a producir autoanticuerpos dirigidos contra componentes de la mielina, como la proteína básica de mielina (MBP), la glicoproteína oligodendrocitaria (MOG) y la proteolipina. Estos autoanticuerpos forman inmunocomplejos que activan el sistema del complemento, contribuyendo al daño tisular.

La respuesta inmune combinada (mediada por células T, B y el complemento) produce una destrucción focal de la mielina y de los oligodendrocitos, que son las células encargadas de su producción. Esto da lugar a las llamadas placas desmielinizantes, que son áreas de inflamación, desmielinización y, eventualmente, gliosis (cicatrización del tejido nervioso). Estas lesiones pueden aparecer en diferentes zonas del sistema nervioso central, como el cuerpo caloso, la médula espinal, el tronco encefálico y los nervios ópticos. La pérdida de mielina interrumpe la conducción normal de los impulsos nerviosos, generando conducción saltatoria anormal o bloqueada, lo que se traduce clínicamente en los síntomas neurológicos de la enfermedad.

Con el tiempo, la inflamación persistente y repetida no solo daña la mielina, sino que también produce daño axonal irreversible y neurodegeneración. Este daño axonal se asocia con la progresión de la discapacidad neurológica, incluso en ausencia de brotes inflamatorios. En las formas progresivas de la enfermedad, como la EM primaria progresiva, este componente degenerativo es más prominente, con menos inflamación aguda pero mayor pérdida neuronal sostenida.

Además, se ha observado que dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con EM existen bandas oligoclonales, que son el reflejo de una producción intratecal de inmunoglobulinas por linfocitos B residentes. Esto indica una activación inmunológica crónica y localizada dentro del SNC. También se identifican niveles elevados de proteínas proinflamatorias y citoquinas en el LCR, lo que confirma la participación continua del sistema inmune.

**Cuadro clínico:** El síntoma más característico de la esclerosis múltiple es la neuritis óptica (dolor y pérdida visual en un ojo) o los síntomas neurológicos.

Alteraciones visuales: Visión borrosa o doble, Dolor ocular (neuritis óptica), Pérdida parcial o total de la visión en un ojo (temporal)

- ✓ Debilidad muscular
  - ✓ Problemas de equilibrio y coordinación
  - ✓ Fatiga intensa
  - ✓ Problemas urinarios o intestinales
  - ✓ Espasticidad y rigidez muscular
  - ✓ Síntomas cognitivos
- 
- Dificultad para concentrarse o recordar
  - Lentitud en el procesamiento mental

**Diagnóstico:** El diagnóstico principal es base a clínica por los síntomas que puede presentar así también se puede complementar con estudios como:

- ✚ Resonancia magnética (RM): lesiones características en cerebro y médula.
- ✚ Punción lumbar: bandas oligoclonales en el LCR (líquido cefalorraquídeo).
- ✚ Potenciales evocados: pueden mostrar daño en la conducción nerviosa.

**Tratamiento:** El tratamiento es el tratamiento de los brotes y modificador de la enfermedad

Tratamiento de los brotes

- Metilprednisolona (IV, 1 g/día por 3–5 días): Es un corticoide de alta potencia que reduce la inflamación en el sistema nervioso central.
- En casos leves puede usarse prednisona oral.
- Si el brote no responde, se puede usar plasmaféresis (intercambio plasmático) como tratamiento de segunda línea.

Modificador de la enfermedad: Primera línea (formas más leves o iniciales):

- Interferón beta-1a (Avonex, Rebif) o Interferón beta-1b (Betaferon): moduladores del sistema inmune.
- Acetato de glatiramero (Copaxone): imita a la mielina para desviar el ataque del sistema inmune.
- Teriflunomida (Aubagio): inmunomodulador oral.
- Dimetilfumarato (Tecfidera): reduce la inflamación y el estrés oxidativo.

### **CONCLUSION:**

El poder ver estas enfermedades es de alta importancia para nosotros como futuros médicos en tener la diferencia y como cada una de estas enfermedades actúa en el cuerpo humano, para ver signos y síntomas para poder diagnosticar y diferenciar y tener mejor conocimiento sobre estas enfermedades.

El estudio de enfermedades como la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis y la esclerosis múltiple representa mucho más que la adquisición de conocimientos clínicos; constituye una preparación profunda y necesaria para la realidad que enfrentará todo futuro médico. Cada una de estas patologías nos enseña una lección diferente, desde la urgencia en la atención de reacciones alérgicas potencialmente mortales hasta la necesidad de un seguimiento empático y sostenido en enfermedades crónicas neurodegenerativas. Comprender cómo se originan, cómo evolucionan y cómo se manejan estas condiciones permite al estudiante no solo desarrollar habilidades diagnósticas y terapéuticas, sino también cultivar una actitud ética, humana y comprometida con el bienestar de sus pacientes.

Además, estas enfermedades tienen un fuerte impacto social. Muchas de ellas provocan discapacidad a corto o largo plazo, reducen la calidad de vida y afectan no solo al paciente, sino también a sus familias y cuidadores. El costo económico que representan para los sistemas de salud en hospitalizaciones, tratamientos inmunosupresores, rehabilitación y asistencia crónica es significativo, y plantea la necesidad de políticas públicas que prioricen la investigación, la prevención, la detección precoz y el acceso equitativo a los tratamientos. Enfermedades como la esclerosis múltiple o la miastenia gravis nos recuerdan la importancia de la innovación en medicina, el acceso a nuevas terapias y el rol de la medicina personalizada.

Como futuros médicos, el abordaje de estas patologías fortalece la capacidad para actuar con precisión clínica, con empatía y con criterio integral. La medicina no se trata únicamente de curar, sino también de acompañar, de comprender el contexto emocional y social del paciente, de tomar decisiones difíciles basadas en la evidencia, pero también en la sensibilidad humana. La anafilaxia enseña a actuar con rapidez; la vasculitis, a pensar en múltiples sistemas a la vez; el síndrome de Guillain-Barré, a reconocer urgencias neurológicas silenciosas; la esclerosis múltiple, a convivir con la incertidumbre del curso de la enfermedad; la miastenia gravis, a valorar la comunicación entre sistemas complejos del cuerpo; y la urticaria, a no subestimar lo aparentemente simple.

**Bibliografías:**

- Sánchez-Borges. (2014). Errores comunes en el tratamiento de pacientes con anafilaxia. *Revista Alergia México*. *Obtenido el 03 de julio del 2025*
- Gilhus, N. E., Tzartos, S. (2019). Myasthenia gravis. *Nature Reviews Disease Primers*, *Obtenido el 03 de julio del 2025*
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain–Barré syndrome. *The Lancet*, *Obtenido el 03 de julio del 2025*
- Jennette, J. C., Falk, R. (2013). 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Obtenido el 03 de julio del 2025*
- Espinosa, R. (2010). *Inmunología de memoria*. (4ta edición ed.). Ciudad de México: Panamericana. *Obtenido el 03 de julio del 2025*