



Mi Universidad

Trabajo de unidad

María Fernanda Pérez Guillén

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 2 de julio del 2025

INDICE

- Introducción.....3

Resúmenes

- Urticaria.....4-8
 - Anafilaxia.....Pase a exponer
 - Miastenia gravis.....9 -11
 - Síndrome de Guillain Barre.....12-14
 - Vasculitis.....15-17
 - Esclerosis múltiple.....Pase a exponer
-
- Conclusión.....18
-
- Bibliografías.....19

Introducción:

Durante el estudio de la medicina, comprender las enfermedades que afectan al sistema inmunológico y neurológico es fundamental para poder interpretar adecuadamente la fisiopatología de diversos cuadros clínicos. En este trabajo se abordan seis patologías de gran relevancia clínica: urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis y esclerosis múltiple. Estas condiciones, aunque distintas entre sí, comparten mecanismos inmunológicos que van desde reacciones de hipersensibilidad hasta procesos autoinmunes complejos. Al analizarlas en conjunto, no solo se logra una visión integrada de la respuesta inmune alterada, sino también una mejor preparación para reconocer sus manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y opciones terapéuticas en la práctica médica.

Además, estudiar estas enfermedades desde etapas tempranas de la formación profesional ayuda a fortalecer el razonamiento clínico, la correlación entre teoría y práctica, y la empatía hacia pacientes que enfrentan condiciones muchas veces crónicas, discapacitantes o potencialmente mortales.

Urticaria

Urticaria

1. Definición

La urticaria es una afección cutánea caracterizada por la aparición súbita de habones o ronchas pruriginosas, de curso autolimitado, resultado de la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios por mastocitos dérmicos. Estas lesiones tienen duración transitoria (menos de 24 horas), son eritematosas y edematosas, y desaparecen sin dejar secuelas.

2. Epidemiología

- Se estima que hasta el 20% de la población experimentará al menos un episodio de urticaria en algún momento de su vida.
- La urticaria aguda es más frecuente en niños y adultos jóvenes.
- La urticaria crónica afecta predominantemente a mujeres entre los 30 y 50 años.
- La mayoría de los casos son idiopáticos, especialmente en formas crónicas.

3. Fisiopatología

La urticaria se produce por la activación de mastocitos cutáneos, con liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otros mediadores vasoactivos. Esto genera:

- Vasodilatación
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Formación de edema localizado (habón)
- Estimulación de terminaciones nerviosas sensoriales (prurito)

La activación puede ser:

- Inmunológica: típicamente mediada por IgE o autoanticuerpos (por ejemplo, contra el receptor de IgE)

- No inmunológica: secundaria a estímulos físicos, fármacos, o activación directa de mastocitos

4. Clasificación

a) Según la duración:

- Urticaria aguda: < 6 semanas
- Urticaria crónica: ≥ 6 semanas

b) Según el desencadenante:

- Urticaria espontánea: sin estímulo aparente
- Urticarias inducibles (físicas o específicas):
 - Dermografismo
 - Urticaria por presión (inmediata o retardada)
 - Urticaria por frío
 - Urticaria solar
 - Urticaria colinérgica (por ejercicio o calor)
 - Urticaria acuagénica
 - Urticaria de contacto

c) Otras formas clínicas:

- Urticaria vasculitis: habones persistentes > 24 h, dolorosos, con púrpura residual
- Urticaria inducida por fármacos o alimentos
- Urticaria autoinmune

5. Cuadro clínico

- Aparición súbita de lesiones tipo habones: elevadas, eritematosas, edematosas, con bordes bien definidos.
- Intensamente pruriginosas.
- Cambian de localización; cada lesión individual persiste menos de 24 horas.
- Pueden acompañarse de angioedema (edema profundo, especialmente en labios, párpados, lengua, manos, genitales).
- En casos graves, puede coexistir con síntomas sistémicos (p. ej., disnea, hipotensión, anafilaxia).

6. Diagnóstico

a) Clínico

- Se basa en la historia clínica, tipo de lesiones, duración y patrón de recurrencia.
- Importante indagar por antecedentes de alergias, fármacos recientes, infecciones virales, alimentos, estrés, exposición a estímulos físicos, etc.

b) Estudios complementarios

- Solo están indicados en casos crónicos o con sospecha de causa subyacente.
- Incluyen:
 - Hemograma completo
 - VSG o PCR
 - Pruebas tiroideas y anticuerpos antitiroideos
 - IgE total y pruebas cutáneas específicas
 - ANA, complemento C3/C4, crioglobulinas (si se sospecha vasculitis)
 - Biopsia cutánea en casos atípicos o habones persistentes

7. Diagnóstico diferencial

- Urticaria vasculitis
- Eritema multiforme
- Lupus eritematoso cutáneo
- Dermatitis alérgica de contacto
- Mastocitosis cutánea

8. Tratamiento

a) Medidas generales

- Identificación y evitación de factores desencadenantes
- Educación del paciente sobre la naturaleza del trastorno

b) Tratamiento farmacológico

Primera línea:

- Antihistamínicos H1 de segunda generación (cetirizina, loratadina, desloratadina, fexofenadina)
 - Se recomienda iniciar con dosis estándar y, si es necesario, aumentar hasta 4 veces la dosis habitual en casos refractarios.

Segunda línea:

- Combinación con antihistamínicos H2 (ranitidina, famotidina)
- Antileucotrienos (montelukast)

Tercera línea (casos crónicos severos o refractarios):

- Omalizumab: anticuerpo monoclonal anti-IgE, eficaz en urticaria crónica espontánea.
- Ciclosporina A: inmunosupresor útil en casos refractarios.

- Corticoesteroides sistémicos: uso limitado a exacerbaciones agudas, por periodos breves.

9. Pronóstico

- En urticaria aguda: resolución completa en días a pocas semanas.
- En urticaria crónica: curso más prolongado, pero suele remitir en meses o años. El pronóstico es favorable en la mayoría de los casos.

10. Prevención

- Evitar medicamentos o alimentos identificados como desencadenantes.
- En pacientes con urticaria física, evitar los estímulos que la precipitan (frío, calor, presión, agua, ejercicio intenso, etc.).
- En urticaria inducida por AINEs, evitar su uso y considerar alternativas seguras.

Miastenia gravis

Miastenia Gravis

1. Definición

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por debilidad muscular fluctuante, que se incrementa con la actividad y mejora con el reposo. Se produce por una disfunción en la transmisión neuromuscular debido a autoanticuerpos que bloquean o destruyen los receptores nicotínicos de acetilcolina en la placa motora.

2. Epidemiología

- Incidencia: 5 a 30 casos por millón de personas por año.
- Prevalencia: 150 a 250 casos por millón.
- Afecta más comúnmente a mujeres jóvenes (20-40 años) y a hombres mayores (60-80 años).
- Existe una asociación con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis, lupus, artritis reumatoide).

3. Etiología y factores desencadenantes

- Etiología autoinmune: Autoanticuerpos contra receptores de acetilcolina (AChR) o contra proteínas relacionadas como MuSK (Muscle-Specific Kinase).
- Factores desencadenantes: infecciones, estrés, cirugía, embarazo, fármacos (bloqueadores neuromusculares, aminoglucósidos, beta-bloqueadores, entre otros), y la exposición al calor.

4. Clasificación de la miastenia gravis

Clasificación de la MG (según la MGFA - Myasthenia Gravis Foundation of America):

- Clase I: afectación exclusivamente ocular.
- Clase II: debilidad leve generalizada (IIa: predominio axial o de extremidades; IIb: predominio bulbar).
- Clase III: debilidad moderada generalizada.
- Clase IV: debilidad severa.
- Clase V: requerimiento de intubación por insuficiencia respiratoria (crisis miasténica).

5. Fisiopatología

En la MG, el sistema inmunológico produce autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR) en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. Esto provoca:

- Reducción del número de receptores funcionales.
- Alteración en la morfología de la membrana postsináptica.
- Degradación mediada por el complemento.
- En algunos pacientes, los autoanticuerpos son contra otras proteínas (MuSK o LRP4).

Todo esto lleva a fallas en la transmisión neuromuscular, provocando fatiga y debilidad muscular.

6. Cuadro clínico

- Debilidad muscular fluctuante que empeora con el esfuerzo y mejora con el reposo.
- Afectación inicial ocular en el 50% (ptosis y diplopía).
- Afectación bulbar: disartria, disfagia, voz nasal.
- Debilidad en extremidades y cuello.
- En casos graves, compromiso respiratorio (crisis miasténica).
- Los reflejos son normales, y no hay alteraciones sensitivas.

7. Diagnóstico

- Clínico: basado en historia y exploración.
- Pruebas de laboratorio:
 - Anticuerpos anti-AChR (positivos en 80-90%)
 - Anti-MuSK (positivos en 5-8% de los seronegativos para AChR)
- Estudios electrofisiológicos:
 - Estimulación repetitiva: decremento de la respuesta muscular.
 - Electromiografía de fibra única (alta sensibilidad).
- Prueba con edrofónio (actualmente menos usada): mejora transitoria de la fuerza.
- Imagenología: TAC o RM de tórax para descartar timoma.

8. Diagnóstico diferencial

- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
- Distrofias musculares
- Esclerosis múltiple
- Botulismo
- Síndrome de Lambert-Eaton
- Miopatías inflamatorias

9. Tratamiento

Farmacológico

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa: piridostigmina es el más usado.
- Corticosteroides: prednisona en dosis progresivas.
- Inmunosupresores: azatioprina, micofenolato, ciclosporina.
- Inmunoterapia biológica: rituximab (casos refractarios).
- Tratamiento de crisis miasténica: inmunoglobulina IV o plasmaféresis.

No farmacológico

- Timectomía: indicada en pacientes con timoma y en algunos sin timoma con MG generalizada.
- Rehabilitación física y ocupacional.
- Soporte ventilatorio en crisis.

10. Complicaciones y pronóstico

- Crisis miasténica: insuficiencia respiratoria aguda.
- Infecciones secundarias por inmunosupresión.
- Reacciones adversas a medicamentos.
- Con tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes logra una vida funcional.
- Pronóstico favorable con control médico continuo.

11. Prevención y educación al paciente

- Evitar fármacos que agraven la MG (consultar listas específicas).
- Identificar signos de exacerbación precozmente.
- Uso de brazalete médico.
- Vacunación al día.
- Educación sobre adherencia al tratamiento y control de factores desencadenantes.

Síndrome de Gillan Barre

síndrome de Guillain-Barré

1. Definición

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, de origen autoinmune, caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, que suele comenzar en las extremidades inferiores y ascender. Puede comprometer músculos respiratorios y bulbares, y se asocia con arreflexia y pérdida sensitiva leve.

2. Epidemiología

- Incidencia: 1-2 casos por cada 100,000 personas al año.
- Más común en adultos jóvenes y mayores (>50 años).
- Leve predominio masculino.
- Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en países desarrollados.
- Puede ocurrir en cualquier época del año, pero a veces se relaciona con brotes infecciosos.

3. Etiología y factores desencadenantes

- Autoinmune, frecuentemente postinfeccioso (2-4 semanas previas).
- Principales desencadenantes:
 - *Campylobacter jejuni* (más común).
 - Virus: CMV, EBV, VIH, influenza.
 - *Mycoplasma pneumoniae*.
 - Vacunas (raro).
 - Cirugías recientes.
 - Infecciones respiratorias o gastrointestinales.

4. Clasificación

(según variante clínica y fisiopatología)

- AIDP (Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda): la más común en América y Europa.
- AMAN (Neuropatía axonal motora aguda): frecuente en Asia y América Latina.
- AMSAN (Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda).
- Síndrome de Miller-Fisher: forma atípica con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

5. Fisiopatología

- El sistema inmunológico produce anticuerpos cruzados que atacan nervios periféricos o raíces nerviosas.
- En AIDP: se afecta la mielina → disminuye la velocidad de conducción nerviosa.
- En AMAN/AMSAN: se afecta el axón → degeneración axonal rápida.
- La respuesta inflamatoria genera edema, infiltrado linfocítico y desmielinización segmentaria.

6. Cuadro clínico

- Debilidad muscular progresiva y simétrica, de inicio distal y ascenso progresivo.
- Arreflexia o hiporreflexia universal.
- Síntomas sensitivos leves: parestesias (sin déficit sensitivo profundo).
- Compromiso respiratorio: disnea, hipoventilación (20–30% requieren ventilación).
- Afectación bulbar: disfagia, disartria.
- Disautonomía: taquicardia, hipertensión, hipotensión, íleo paralítico.
- Evolución: alcanza su pico en 2–4 semanas (fase de nadir), luego sigue la recuperación.

7. Diagnóstico

Clínico: Historia de debilidad ascendente progresiva, arreflexia y antecedente infeccioso reciente.

Pruebas complementarias:

- Electromiografía (EMG) y estudios de conducción nerviosa: confirman desmielinización o axonopatía.
- LCR: disociación albúmino-citológica (↑ proteínas, células normales) tras la primera semana.
- Serología: para agentes infecciosos si se sospecha (C. jejuni, CMV).

8. Diagnóstico diferencial

- Mielitis transversa.
- Parálisis periódica hipopotasémica.
- Botulismo.
- Miastenia gravis.
- Poliomielitis.
- Neuropatía tóxica o metabólica.

9. Tratamiento

Farmacológico

- Inmunoglobulina intravenosa (IVIG): 0.4 g/kg/día por 5 días.
- Plasmaféresis: 4–6 sesiones, útil si se inicia en los primeros 7 días.
- Analgésicos: para dolor neuropático.

Nota: los corticoides no son efectivos en SGB.

No farmacológico

- Soporte ventilatorio: en pacientes con debilidad respiratoria.
- Cuidados intensivos: si hay disautonomía o compromiso respiratorio.
- Terapia física y rehabilitación: para recuperación funcional.
- Prevención de complicaciones: úlceras por presión, trombosis, infecciones.

10. Complicaciones y pronóstico

Complicaciones:

- Parálisis respiratoria → insuficiencia ventilatoria.
- Inestabilidad autonómica → arritmias, paro cardíaco.
- Infecciones nosocomiales.
- Trombosis venosa profunda.

Pronóstico:

- 70–80% recuperación completa o casi completa.
- 15% con secuelas permanentes.
- Mortalidad: 2–8%, mayor en pacientes ancianos o con ventilación prolongada

11. Prevención y educación al paciente

- No existe prevención específica, pero se recomienda:
 - Detección temprana de síntomas para iniciar tratamiento rápido.
 - Evitar vacunas en fase aguda.
 - Educación sobre los síntomas iniciales y cuándo buscar atención médica.
 - En algunos casos, seguimiento neurológico prolongado para detectar recaídas o formas crónicas.

Vasculitis

VASCULITIS POR INMUNOCOMPLEJOS ⁹

1. Definición

Las vasculitis por inmunocomplejos son un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, causada por la deposición de complejos antígeno-anticuerpo en la pared vascular, lo que desencadena una respuesta inflamatoria con daño tisular.

2. Epidemiología

- Puede afectar a cualquier grupo etario, dependiendo de la causa subyacente.
- Ejemplos:
 - Púrpura de Schönlein-Henoch (IgA): más frecuente en niños.
 - Crioglobulinemia mixta: asociada a infección por hepatitis C, adultos.
 - Vasculitis por lupus eritematoso sistémico (LES): más común en mujeres jóvenes.
- Prevalencia varía según la patología específica.

3. Etiología y factores desencadenantes

Causas comunes:

- Enfermedades autoinmunes: LES, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren.
- Infecciones crónicas: hepatitis B y C, VIH, endocarditis bacteriana.
- Neoplasias hematológicas.
- Medicamentos (reacciones de hipersensibilidad).

Mecanismo:

- Formación de inmunocomplejos circulantes → depósito en vasos → activación del complemento → inflamación y daño vascular.

4. Clasificación

Según el tamaño del vaso afectado y el tipo de inmunocomplejo:

- Vasculitis de pequeños vasos por inmunocomplejos:
 - Púrpura de Schönlein-Henoch (IgA).
 - Crioglobulinemia mixta.
 - Vasculitis urticarial hipocomplementémica.
- Vasculitis secundaria:
 - Asociada a LES.
 - Vasculitis por fármacos.

5. Fisiopatología

- Se forman complejos inmunes en circulación o in situ.
- Estos complejos se depositan en la pared vascular, principalmente en vasos pequeños (capilares, vénulas, arteriolas).

... Pineda Pérez Guillén

- Activan el sistema del complemento, generando productos quimiotácticos que atraen neutrófilos.
- Los neutrófilos liberan enzimas y radicales libres, causando necrosis, trombosis, extravasación de sangre y disfunción orgánica.

6. Cuadro clínico

Depende de la enfermedad y órganos afectados, pero los síntomas comunes incluyen:

- Piel: púrpura palpable, petequias, urticaria persistente, úlceras.
- Articulaciones: artralgias o artritis.
- Riñones: hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico o nefrótico.
- Gastrointestinal: dolor abdominal, sangrado digestivo.
- Neurológico: mononeuritis múltiple, neuropatía periférica.
- En casos severos, daño multiorgánico.

7. Diagnóstico

- Clínico: identificación de síntomas cutáneos y sistémicos.
- Laboratorio:
 - Complemento sérico bajo (C3, C4).
 - Presencia de crioglobulinas en sangre (en crioglobulinemia).
 - IgA elevada (en púrpura de Schönlein-Henoch).
 - Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA en lupus.
- Biopsia:
 - Inflamación vascular, necrosis fibrinoide, infiltrado leucocitario.
 - Depósito de inmunoglobulinas y complemento (técnica de inmunofluorescencia).

8. Diagnóstico diferencial

- Otras vasculitis (ANCA asociadas, vasculitis de grandes vasos).
- Trombocitopenias purpúricas.
- Infecciones con manifestaciones vasculares (meningococcemia).
- Síndrome antifosfolípido.
- Enfermedades hematológicas.

9. Tratamiento

Farmacológico

- Corticoides sistémicos: primera línea en casos moderados a graves.
- Inmunosupresores: ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato mofetilo, especialmente si hay compromiso renal o neurológico.
- Plasmaféresis: en crioglobulinemia grave.
- Tratamiento de la causa subyacente:
 - Antivirales para hepatitis C en crioglobulinemia.
 - Control del lupus en vasculitis lúpica.

No farmacológico

- Protección y cuidado de la piel.

- Reposo en fases agudas.
- Seguimiento interdisciplinario (nefrología, reumatología).

10. Complicaciones y pronóstico

- Compromiso renal progresivo: puede llevar a insuficiencia renal crónica.
- Neuropatías periféricas.
- Vasculitis gastrointestinal severa con hemorragia o perforación.
- En casos graves, disfunción multiorgánica y mortalidad elevada.
- Pronóstico variable según la enfermedad de base, extensión y respuesta al tratamiento.

11. Prevención y educación al paciente

- Evitar infecciones: vacunación, medidas de higiene.
- Control de enfermedades autoinmunes subyacentes.
- Educación sobre signos de alarma: púrpura extensa, sangrado, alteraciones urinarias, disnea.
- Adherencia al tratamiento y controles periódicos.
- Evitar fármacos o sustancias desencadenantes.
- Uso de protección solar en lesiones cutáneas.

Conclusión

Estudiar patologías como la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis y la esclerosis múltiple permite integrar conocimientos clave sobre los mecanismos inmunológicos que median tanto enfermedades alérgicas como autoinmunes. Aunque cada una presenta características clínicas y fisiopatológicas particulares, todas reflejan alteraciones profundas del sistema inmune, que pueden comprometer gravemente la salud del paciente si no se diagnostican y tratan oportunamente. Comprender su etiología, manifestaciones clínicas y abordaje terapéutico es esencial para el manejo adecuado desde el nivel primario hasta el especializado. Este análisis refuerza la importancia del estudio detallado de estas entidades en la formación médica, preparándonos para enfrentar situaciones clínicas reales con un enfoque científico, ético y humano.

Bibliografía

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2022). *Harrison. Principios de medicina interna* (21.a ed.). McGraw-Hill Education.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional* (10.a ed.). Elsevier.
- Parham, P. (2020). *El sistema inmunitario* (5.a ed.). Editorial Médica Panamericana.

