

UDRS

Mi Universidad

Morales López Ingrid Yamileth

Parcial IV

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de julio del 2025

Tabla de contenido

Introducción	3
Urticaria	4-5
Anafilaxia	6-7
Síndrome de Guillain Barré	8-9
Vasculitis por inmunocomplejos	10-11
Conclusión	12
Bibliografías	13

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico desempeña un papel fundamental en la defensa del organismo frente a agentes patógenos, pero también puede convertirse en el origen de enfermedades cuando su funcionamiento se ve alterado. Dentro del vasto espectro de patologías inmunológicas y neurológicas, destacan entidades clínicas de gran relevancia por su frecuencia, complejidad diagnóstica o severidad clínica, tales como la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, las vasculitis mediadas por inmunocomplejos, la esclerosis múltiple.

La urticaria y la anafilaxia representan reacciones de hipersensibilidad que comprometen la piel y, en casos graves, múltiples sistemas orgánicos, requiriendo atención médica urgente. En contraste, la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré son enfermedades neuromusculares de origen autoinmune que afectan la transmisión nerviosa y la función motora, con importantes implicaciones en la calidad de vida del paciente. Por su parte, las vasculitis por inmunocomplejos constituyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por inflamación vascular inducida por depósitos inmunes, mientras que la esclerosis múltiple se manifiesta como una enfermedad desmielinizante crónica del sistema nervioso central con curso impredecible y progresivo.

Estudiar estas patologías no solo permite comprender los mecanismos de la autoinmunidad, hipersensibilidad e inmunodeficiencia, sino que también resalta la importancia del diagnóstico temprano, el abordaje multidisciplinario y la implementación de estrategias terapéuticas individualizadas. Este trabajo tiene como propósito explorar las características clínicas, fisiopatológicas y terapéuticas de estas enfermedades, subrayando su relevancia en la práctica médica y su impacto en la salud pública.

Urticaria

La urticaria es una reacción inflamatoria aguda o crónica caracterizada por la aparición de habones, prurito intenso y en ocasiones, angioedema, es mediada principalmente por mecanismos inmunológicos e inmunológicos.

Clasificación

- Urticaria aguda: < 6 semanas, generalmente de causa infecciosa o alérgica.
- Urticaria crónica > 6 semanas, puede ser espontánea (idiopática / autoinmune) o inducible (frío, calor, presión, etc)

Fisiopatología Inmune

El mediador principal: histamina, junto con leucotrienos, prostaglandinas, citocinas

- Mecanismo clásico: Activación de mastocitos → degranulación → lib. de histamina → vasodilatación → ↑ permeabilidad → habones y prurito

- Mecanismos inmunológicos implicados, hipersensibilidad tipo I (mediada por IgE)

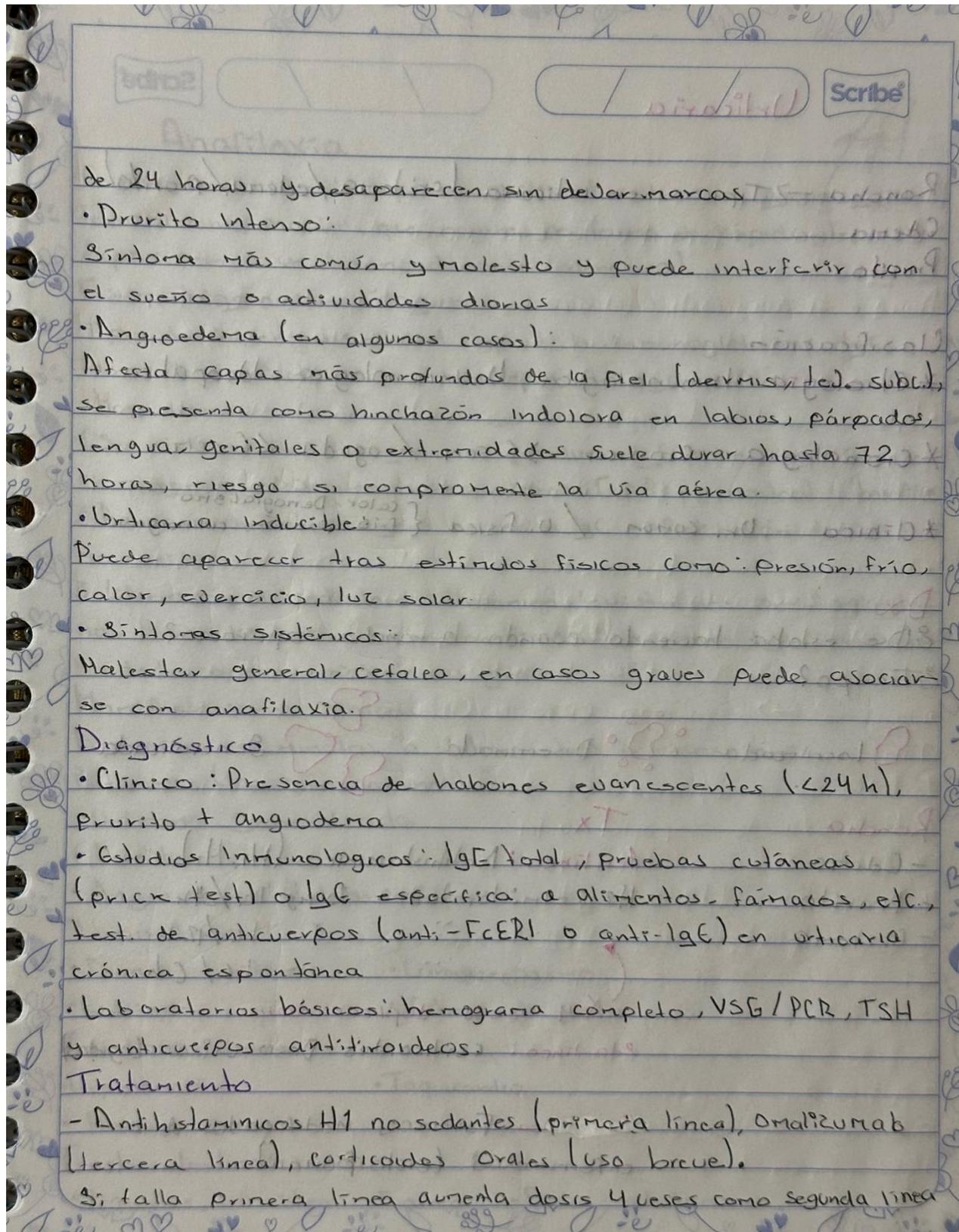
Factores desencadenantes

- Alérgenos (alimentos, fármacos, picaduras)
- Infecciones virales o bacterianas
- Infecciones virales o bacterianas
- Estrés, calor, frío, ejercicio
- Enfermedades autoinmunes (lupus, tiroiditis)

Manifestaciones clínicas

• Habones:

- Elevación de la piel bien delimitada, color rosado o blanquecino, rodeadas de un halo eritematoso, duran menos



Anafilaxia

Es una reacción de hipersensibilidad sistémica, grave y potencialmente mortal que ocurre de forma de rápida tras la exposición a un desencadenante (alérgeno).

Fisiopatología Inmunológica

Tipo de hipersensibilidad tipo I, la inmunoglobulina IgE, las células efectoras son los mastocitos y basófilos.

Mecanismo

1. Sensibilización: el organismo produce IgE específica frente al alérgeno → se une a receptores FcεR1 en mastocitos/basófilos

2. Reexposición: el alérgeno se une a IgE → Activación de los mastocitos

3. Liberación de mediadores: Histamina, leucotrienos, prostaglandinas → vasodilatación, broncoconstricción, aumento de la permeabilidad capilar → síntomas graves.

Manifestaciones clínicas

Aparecen en minutos a 2 horas tras la exposición:

Cutáneas (las más comunes)

- Urticaria generalizada
- Prurito
- Angioedema (labios, párpados, lengua)

Respiratorias

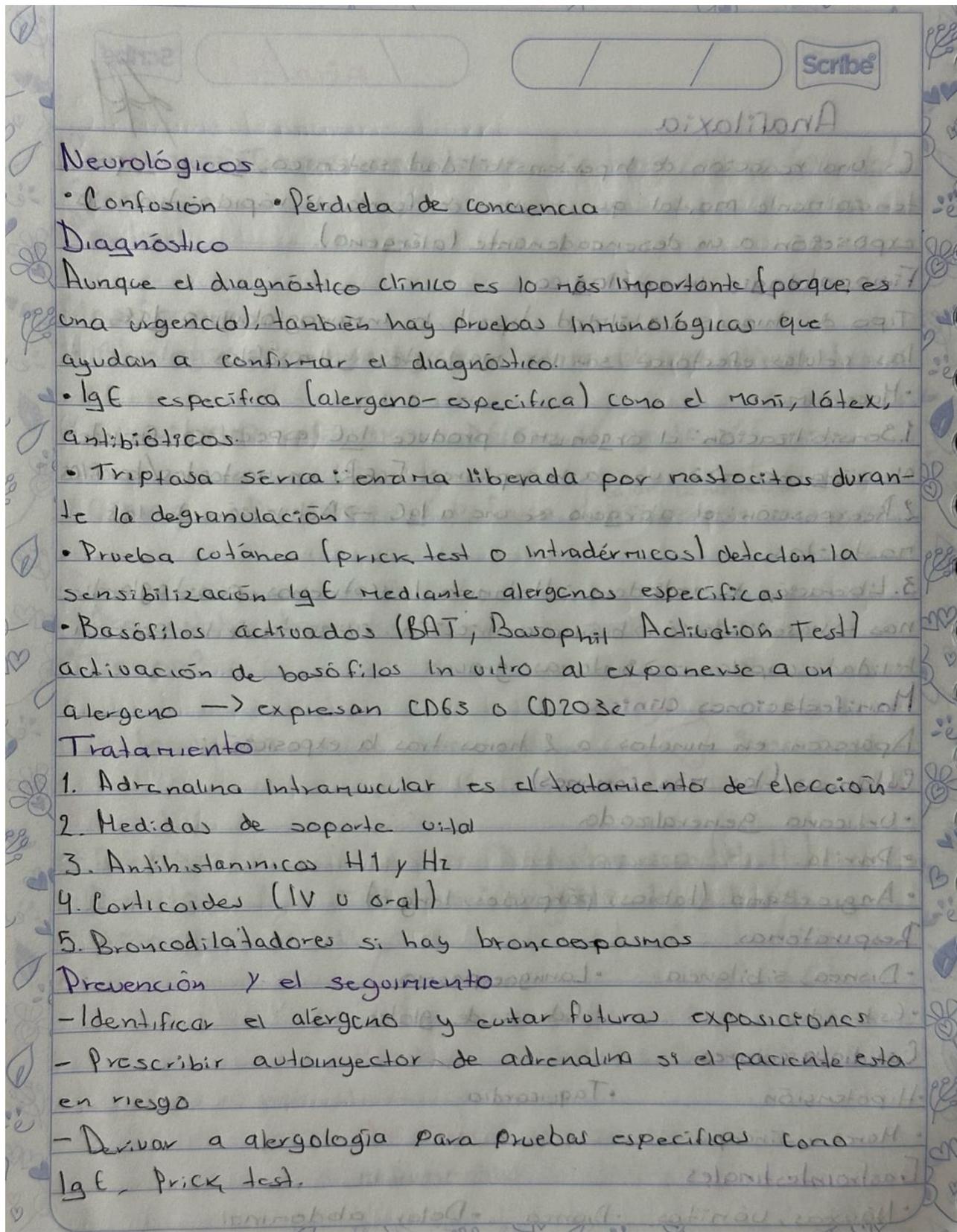
- Disnea, sibilancia
- Laringoespasmo
- Estriador
- Edema de glotis

Cardiovasculares

- Hipotensión
- Taquicardia
- Marco, síncope

Gastrointestinales

- Náuseas, vómitos
- Diarrea
- Dolor abdominal



Neurológicos

- Confusión
- Pérdida de conciencia

Diagnóstico

Aunque el diagnóstico clínico es lo más importante (porque es una urgencia), también hay pruebas inmunológicas que ayudan a confirmar el diagnóstico.

- IgE específica (alergeno-específica) como el moni, látex, antibióticos.
- Triptasa sérica: enzima liberada por mastocitos durante la degranulación

- Prueba cutánea (prick test o intradérmicas) detectan la sensibilización IgE mediante alérgenos específicos

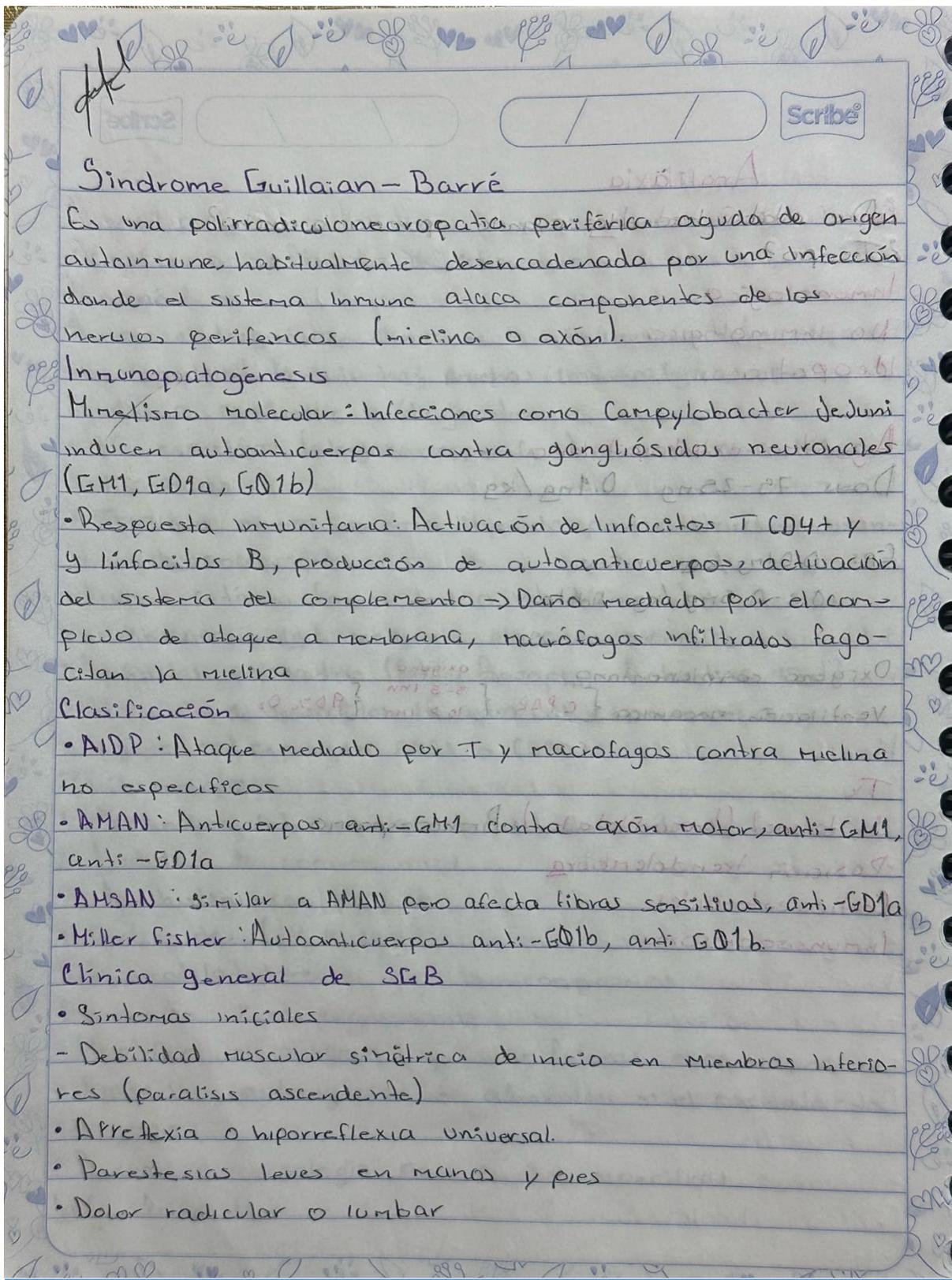
- Basófilos activados (BAT; Basophil Activation Test) activación de basófilos in vitro al exponerse a un alérgeno → expresan CD63 o CD203c

Tratamiento

1. Adrenalina intramuscular es el tratamiento de elección
2. Medidas de soporte vital
3. Antihistamínicos H1 y H2
4. Corticoides (IV u oral)
5. Broncodilatadores si hay broncoespasmos

Prevención y el seguimiento

- Identificar el alérgeno y evitar futuras exposiciones
- Prescribir autoinyector de adrenalina si el paciente está en riesgo
- Derivar a alergología para pruebas específicas como IgE, Prick test.



Manifestaciones adicionales

- Parálisis facial bilateral (50% de casos)
- Disautonomía: arritmias, hipertensión hábil, retención urinaria
- Insuficiencia respiratoria (25-30%): requiere soporte ventilatorio.

Fases clínicas

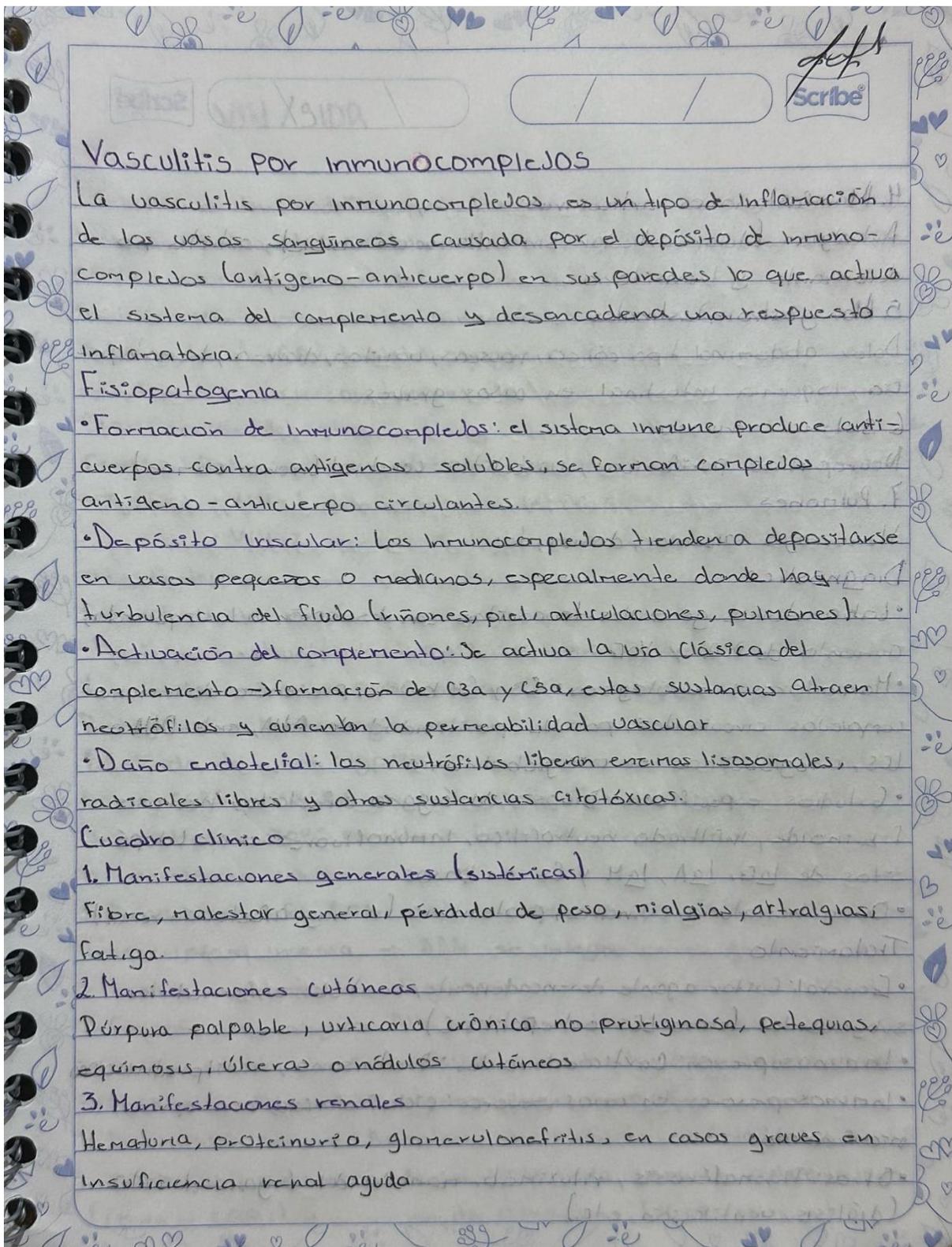
- Fase de progresión: (días a 4 semanas): Aumento de síntomas
- Fase de meseta: (semanas): estabilidad sin empeoramiento
- Fase de recuperación: (meses) remielinización o regeneración axonal.

Diagnóstico

- Clínico + Paraclínico
- Clínica: Parálisis ascendente + arreflexia + antecedente infeccioso
- LCR (punción lumbar): Disociación albúmino-citológica: ↑ proteínas, <10 leucocitos
- Electromiografía (EMG): Desmielinización (AIDP) o bloqueo axonal (AMAN/AMSAN)
- Anticuerpos séricos: Anti-EM1, anti-ED1b (en subtipos axonales o Mille Fisher)
- RMN medular (opcional): Realce de raíces nerviosas

Tratamiento

- IVIG (Inmunoglobulina): Bloquea receptores Fc, neutraliza autoanticuerpos, inhibe complemento.
- Plasmaféresis: Elimina autoanticuerpos y mediadores inflamatorios circulantes
- Corticoides: No recomendados rutinariamente (ineficaces)
- Soporte respiratorio: si hay compromiso bulbar o muscular grave.



Scribe

4. Manifestaciones articulares:
 Artralgias (dolor articular sin inflamación visible), artritis no deformante y transitoria

5. Ma. gastrointestinales
 Dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos, diarrea, hematoquecia, isquemia intestinal en casos graves

6. Sistema nervioso
 Neuropatías periféricas, vasculitis cerebral (menos común)

7. Pulmones
 Hemorragia alveolar, disnea, tos

Diagnóstico

- Laboratorios generales: leucocitos con desviación a la izquierda, aumento de PCR y VSG
- Marcadores inmunológicos: C3 y C4 bajas, presencia de inmunocomplejos circulantes, posible positividad de ANA, anti-DNA en LES, crioglobulinas en crioglobulinemia
- Estudios específicos: Biopsia del órgano afectado; necrosis fibrinoide, infiltrado neutrofílico, inmunofluorescencia (depósitos de IgG, IgA, IgM y C3 en vasos)
- Orina: hematuria, cilindros, proteinuria (si hay afectación renal)

Tratamiento

- General: Evitar agente desencadenante, controlar enfermedades subyacentes (como LES o hepatitis C)
- Inmunosupresión: Corticosteroides: Prednisona, metilprednisolona
- Inmunosopresores en casos severos: ciclofosforida, azatioprina, micofenolato
- Otros: Plásmatéresis, rituximab, rancdo del órgano dañado (diálisis, ventilación, etc.)

CONCLUSIÓN

A lo largo de este trabajo se abordaron varias enfermedades que, aunque muy diferentes entre sí en cuanto a sus síntomas y tratamientos, tienen un punto en común: todas están relacionadas con el sistema inmunológico y con cómo este puede actuar de forma exagerada, equivocada o verse debilitado. La urticaria y la anafilaxia son ejemplos de reacciones alérgicas que pueden variar desde molestias leves en la piel hasta emergencias médicas que ponen en riesgo la vida. En el otro extremo, enfermedades como la miastenia gravis o el síndrome de Guillain-Barré muestran cómo el propio sistema inmune puede atacar estructuras del sistema nervioso, provocando debilidad muscular, parálisis y otros síntomas neurológicos importantes.

Por su parte, las vasculitis por inmunocomplejos evidencian cómo la inflamación de los vasos sanguíneos puede afectar distintos órganos, con consecuencias que van desde manifestaciones leves hasta daño orgánico severo. La esclerosis múltiple también representa una enfermedad autoinmune, pero en este caso enfocada en el sistema nervioso central, donde el cuerpo destruye la mielina, provocando síntomas variados como pérdida de fuerza, visión borrosa y alteraciones en la coordinación.

Estas enfermedades reflejan la importancia de conocer cómo funciona el sistema inmune, sus mecanismos de defensa y sus posibles errores. A través de su estudio, se hace evidente la necesidad de un diagnóstico temprano, una atención médica especializada y, en muchos casos, un tratamiento de por vida. También nos recuerda que, aunque muchas de estas patologías no tienen cura, sí existen formas de controlarlas y mejorar la calidad de vida de quienes las padecen.

Bibliografías

1. *Dermatologia.cat* | *Urticaria*. (s. f.).

<https://dermatologia.cat/es/informacion-para-pacientes/informacion-enfermedades/urticaria/>

2. Fernandez, J. (2024, 7 agosto). *Anafilaxia*. Manual MSD Versión Para Profesionales.

<https://www.msmanuals.com/es/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/anafilaxia>

3. World Health Organization: WHO. (2023b, agosto 15). *Síndrome de Guillain–Barré*.

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>

4. Pulido-Pérez, A., Avilés-Izquierdo, J., & Suárez-Fernández, R. (2011). Vasculitis cutáneas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 103(3), 179-191.

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.06.001>