



Mi Universidad

Resúmenes

Espinosa Calvo Brayan Armando

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de julio del 2025

INDÍCE

- INTRODUCCIÓN
- URTICARIA
- ANAFILAXIA
- MIASTENIA GRAVIS
- SX DE GILLAN BARRE
- VASCULITIS
- ESCLEROSIS MULTIPLE
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍAS

INTRODUCCIÓN

Continuar abordando diversas patologías en esta unidad, así como el retomar algunas vistas en las unidades pasadas es de suma importancia para entender las respuestas inmunitarias que se generan en el cuerpo humano y con ello también reconocer a cada una para facilitar un diagnóstico más preciso.

En esta unidad se abordan las siguientes patologías: urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, sx de Gillan Barre, vasculitis y esclerosis múltiple; cuyas enfermedades llegan a ser de incidencia recurrente a la hora de la consulta médica profesional, por lo cual se deben conocer todos sus aspectos y en aquellas que tengan una sintomatología similar identificar qué criterios nos ayudarían a diferenciarlas, es por ello que se indaga en el como se definen, cuales son los agentes causales, la forma en la que actúa en el organismo, siendo este uno de los aspectos de mayor interés debido a que nos ayuda a entender la progresión de la enfermedad, así también se toma en cuenta el cuadro clínico que se presenta, reconociendo los síntomas presentes, los más comunes y aquellos que llegan a generar una sospecha diagnóstica más acertada, con ello nos lleva a identificar los diferentes diagnósticos que se pueden realizar para confirmar la patología y con ello reconocer el Gold Standar que favorece a la confirmación, para finalizar nuestra investigación de cada patología reconociendo el tratamiento que logre la mejoría o el mantenimiento de los pacientes.

El conocer a fondo cada uno de los datos investigados con anterioridad es una gran herramienta que ayuda a la comprensión desde el inicio de la patología, puesto a que como bien vimos en clase, algunas pueden contener características asintomáticas.

El sistema inmunitario es muy complejo de entender y sobre todo de enlazar como se va dando el proceso de la enfermedad tomando en cuenta tanto la presencia de las células que se llegan a afectar, aumentar o incluso las codificaciones que se ven comprometidas en la patología presente. Con ello así en este trabajo lo que se busca es una mayor comprensión de la relación que se tiene con el sistema inmunitario, algo que logramos identificar es la prevención de la enfermedad, sobre todo en las personas que son más susceptibles.

Una vez que nuestro sistema inmunológico se compromete nos percatamos de la gran disfunción que se llega a presentar, en ella podemos observar los temas vistos en las unidades pasadas como aquellos propios de la autoinmunidad, la hipersensibilidad, la falla de los mecanismos de regulación y el como las patologías pueden presentarse tanto de manera aguda o de manera crónica, donde el abordaje se torna de manera integral.

Urticaria

1-DEFINICIÓN: Enfermedad dermatológica caracterizada por la aparición súbita de habones (ronchas) pruriginosos, eritematosos y evanescentes, que tienden a desaparecer en menos de 24 horas sin dejar lesiones residuales. Puede acompañarse de angioedema, que es una inflamación más profunda que afecta zonas como labios, párpados o la región orofaríngea. Se clasifica clínicamente según su duración: se considera aguda cuando los síntomas duran menos de seis semanas y crónica cuando persisten por más tiempo, es espontánea o inducible.

2-EPIDEMIOLOGÍA: Aproximadamente el 20% de las personas experimentará al menos un episodio de urticaria aguda a lo largo de su vida, siendo esta forma la más común. La urticaria crónica es menos frecuente, con una prevalencia global que oscila entre el 0.5% y el 1%. Es más frecuente en mujeres, con una proporción aproximada de 2 a 1 en comparación con los hombres. La urticaria aguda puede presentarse a cualquier edad, mientras que la forma crónica suele manifestarse entre los 20 y los 40 años. Se ha observado también una asociación con enfermedades autoinmunes, en especial tiroiditis autoinmune, así como una mayor frecuencia en personas con antecedentes atópicos. Algunos factores ambientales como el estrés, el uso de medicamentos (especialmente AINEs), infecciones virales o parasitarias, y ciertos alimentos también pueden actuar como desencadenantes.

3-ETIOLOGÍA: En la urticaria aguda, los factores más comunes son infecciones virales, reacciones alimentarias, medicamentos (como antibióticos o AINEs), picaduras de insectos y estrés emocional. Esta forma suele deberse a una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE. En la urticaria crónica espontánea, la etiología suele ser idiopática, aunque se ha descrito una base autoinmune en aproximadamente el 30% de los casos, con presencia de autoanticuerpos dirigidos contra el receptor de alta afinidad para IgE (FcεRI) o contra la propia IgE. En cuanto a la urticaria crónica inducible, esta se produce por estímulos físicos como el frío (urticaria por frío), la presión (dermatografismo sintomático), la exposición solar (urticaria solar), la vibración, el ejercicio o incluso el agua (urticaria acuagénica). Adicionalmente, enfermedades como lupus eritematoso sistémico, vasculitis o infecciones parasitarias pueden estar asociadas con casos de urticaria crónica, por lo que es fundamental un diagnóstico detallado.

4-FISIOPATOLOGÍA: La urticaria es el resultado de la activación de mastocitos y basófilos cutáneos, que liberan mediadores inflamatorios como histamina, prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas. Esta liberación causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación de las terminaciones nerviosas, lo que se traduce clínicamente en la aparición de habones pruriginosos. En la forma aguda, la respuesta suele estar mediada por IgE ante un antígeno

específico. En la urticaria crónica autoinmune, autoanticuerpos IgG se unen al receptor FcεRI de los mastocitos, provocando su activación sin necesidad de alérgenos. En la forma inducible, los estímulos físicos actúan directamente sobre los mastocitos. La persistencia de esta activación en la urticaria crónica puede deberse también a una regulación alterada del sistema inmune o a una disfunción de los mastocitos.

5-CUADRO CLÍNICO: Puede presentarse:

- Prurito intenso como el síntoma predominante
- Habones que pueden ser eritematosos, pruriginosos, de evolución fugaz entre < 24 – 48 h, sin dejar secuela
- Angioedema con presencia en afectar cara, labios, lengua, vías aéreas, puede persistir hasta 72 h, puede presentarse dolor o sensación de quemazón
- Afectación sistémica en casos de anafilaxis (dolor abdominal, dificultades para respirar, taquicardia) .

6-DIAGNÓSTICO

- Por clínica basado en historia cuidadosa y examen físico, si el cuadro es típico, no se requieren estudios → urticaria aguda o crónica
- Complementarios ante urticaria crónica:
 - ✓ Hemograma
 - ✓ VSG/PCR
 - ✓ Función tiroidea

Pueden utilizarse pruebas específicas como el test de fría, calor, dermatografismo.

7-TRATAMIENTO:

- Evitar alérgenos, AINEs, estímulos físicos si son los causantes
- Primera línea: antihistamínicos H1 de segunda generación (en crónica aumentar dosis hasta 4 veces si no hay mejoría)
- Segunda línea: omalizumab en crónica refractaria (agonista anti-IgE)
- Tercera línea: ciclosporina si aún persiste sin respuesta
- Corto plazo tratar con corticosteroides sistémicos breves en exacerbaciones graves; no se recomiendan a largo plazo .

Anafilaxia

1-DEFINICIÓN: Es una reacción de hipersensibilidad sistémica, grave, de instauración rápida y mortal, mediada en la mayoría de los casos por mecanismos inmunológicos tipo I (IgE-dependiente), aunque también puede ser no mediada por IgE. Se caracteriza por compromiso multisistémico, afectando principalmente piel, tracto respiratorio, aparato cardiovascular y el sistema gastrointestinal. Es una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato con adrenalina IM.

2-EPIDEMIOLOGÍA: Tiene una prevalencia global estimada de 0.3% a 5.1% donde la incidencia anual varía entre 1 y 70 casos por 100,000 personas, con un aumento en las últimas décadas, principalmente afecta en niños y adolescentes.

En países como EUA se estima que 1 de cada 50 personas ha sufrido un episodio de anafilaxia, aunque algunos estudios sugieren que la cifra puede ser tan alta como 1 en 20, en México, los datos son limitados, pero se observa un subregistro importante. Los desencadenantes más comunes varían según la edad, en niños principalmente por alimentos (leche, huevo, nueces, mariscos) y en adultos por medicamentos (β -lactámicos, AINES), venenos de insectos y látex.

3-ETIOLOGÍA: La anafilaxia se clasifica según la etiología, cual podemos dividir:

- Inmunológica IgE-dependiente mediada por reacciones ante alimentos (cacahuete, leche, mariscos), medicamentos (penicilinas, cefalosporinas, AINES), veneno de himenópteros (abejas, avispas) e incluso látex.
- Inmunológica no IgE mediada por la activación directa de mastocitos, como por opiáceos, medios de contraste y algunos anestésicos.
- No inmunológica (anafylactoides o reacciones directas) mediadas por ejercicio físico, temperatura extrema, etanol, agentes osmóticos.
- Anafilaxia idiopática, e ella se desconocerá la causa, es recalable que el 20% de las anafilaxias presentadas son de este tipo.

4-FISIOPATOLOGÍA: Mayormente la anafilaxia es causada por la degranulación masiva de mastocitos y basófilos tras la reexposición a un antígeno previamente sensibilizante donde la IgE se une a receptores Fc ϵ RI en mastocitos y basófilos. A la exposición al antígeno, se produce la liberación de mediadores preformados como histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas, provocando vasodilatación generalizada llevando a la hipotensión, aumento de la permeabilidad capilar que genera edema, posterior el broncoespasmo que genera síntomas como disnea, reconocer que mediante la estimulación de terminaciones nerviosas se generara prurito y urticaria, estos mecanismos nos puede llevar a una disfunción gastrointestinal, puede suceder un colapso cardiovascular debido a la rapidez de las respuestas.

5-CUADRO CLÍNICO: De inicio rápido, incluso en minutos después de la exposición, no pasa de 50 minutos, (importante reconocer la tríada urticaria, disnea e hipotensión) puede presentarse síntomas en base a aparatos y sistemas:

- Manifestaciones cutáneas (80-90%):
 - Urticaria y prurito
 - Angioedema
 - Enrojecimiento
- Manifestaciones respiratorias (70%):
 - Disnea
 - Sibilancias
 - Estridor
 - Edema laríngeo
- Man. cardiovasculares (30-45%):
 - Hipotensión
 - Taquicardia
 - Shock
- Man. gastrointestinales (30-45%):
 - Náuseas, vómitos y diarrea
- Man. neurológicas:
 - Confusión
 - Sensación de muerte inminente

6-DIAGNÓSTICO

- Dx clínico: Puede identificarse debido al cuadro clínico y la tríada mencionada, además de indagar ante la exposición a un alérgeno. (**Principal Dx para actuar rápido**)
- Dx de laboratorio:
 1. Tryptasa sérica como marcador de activación mastocitaria.
 2. IgE específica para alimentos, fármacos o venenos sospechados.
 3. Pruebas cutáneas: realizadas semanas después del evento

7-TRATAMIENTO:

- Ante urgencias como medicamento de primera línea debe administrarse Adrenalina IM, dosis: 0.01 mg/kg IM (máximo 0.5 mg) en región anterolateral del muslo, repetir cada 5-15 minutos si no hay respuesta, colocar oxígeno, administrar líquidos IV (cristaloides), y el uso de broncodilatadores inhalados
- Uso de antihistamínicos como la difenhidramina y ranitidina, corticoesteroides como la hidrocortisona IV, glucagón en caso de que el px este en tx con beta bloqueadores y no hay respuesta en ante adrenalina

Miastenia gravis

1-DEFINICIÓN: Trastorno autoinmune en la unión neuromuscular que se caracteriza por debilidad y fatiga muscular fluctuante, es más evidente con la actividad repetitiva y que mejora con el reposo, esta puede llegar a afectar la musculatura ocular, bulbar, respiratoria y de extremidades, es una enfermedad crónica, pero tratable, que puede cursar con crisis potencialmente fatales por compromiso respiratorio.

2-EPIDEMIOLOGÍA: La incidencia anual de esta enfermedad es de 5 a 30 casos por millón y la prevalencia global se estima en 150-250 casos por millón, se conoce que la edad es un factor importante puesto a que en mujeres jóvenes es más frecuente entre los 20-40 años y en hombres mayores de 60 años, se logra notar un incremento en la incidencia por mejores métodos diagnósticos y mayor esperanza de vida. Es importante reconocer su frecuencia en mujeres en edad fértil, pero en adultos mayores predomina en varones.

3-ETIOLOGÍA: Se conoce por principios autoinmunes y puede clasificarse según el anticuerpo involucrado:

- Anti-AChR en el 85% de los casos bloquea o destruye receptores postsinápticos.
- Anti-MuSK en el 5-8% de los casos más frecuente en mujeres jóvenes, se asocia a formas graves con compromiso bulbar.
- Anti-LRP4 y otros anticuerpos raros asociados
- La miastenia seronegativa se presenta sin anticuerpos detectables, pero con sintomatología compatible.

4-FISIOPATOLOGÍA: Generado por la respuesta autoinmune que genera anticuerpos que interfieren con la transmisión neuromuscular, en la forma clásica (anti-AChR), los anticuerpos inducen complemento lo cual daña la membrana postsináptica y reduce el número de receptores de acetilcolina funcionales, lo cual provoca una disminución en la amplitud del potencial de acción de la fibra muscular, que se agota con la repetición del estímulo a lo cual se le relaciona con la fatiga muscular. En la forma anti-MuSK, se afecta la organización del receptor postsináptico, sin activación del complemento

5-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 (+ frecuente) presenta ptosis y diplopía que puede ser bilateral y fluctuante
- Bulbar en el 60% de los casos puede presentar disfagia, disartria, voz nasal.

- 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.

6-DIAGNÓSTICO

- Dx clínico: Puede identificarse debido al cuadro clínico
- Dx de laboratorio:
 1. Pruebas inmunológicas como Ac anti-AChR: positivos (puede asociarse a miastenia generalizada), Ac anti-MuSK útiles si Ac-AChR negativos.
 2. Pruebas electrofisiológicas como la estimulación repetitiva
 3. Pruebas farmacológicas como el test con edrofónio (inhibidor de la acetilcolinesterasa)
 4. Hemograma de función tiroidea (por asociación a otras enfermedades)
- Dx de imagen:
 1. TAC o RM de tórax para la evaluación de timoma

7-TRATAMIENTO:

- Tx sintomático manejado con inhibidores de la acetilcolinesterasa (piridostigmina 30-60 mg VO cada 4-6 h)
- Ante inmunomodulación el uso de corticoides (prednisona 0.5-1 mg/kg/día, con disminución del tx gradual), el uso de inmunosupresores (azatioprina, micofenolato y ciclosporina para tx crónico), rituximab (para formas refractarias, especialmente anti-MuSK)
- Para el tx de crisis miasténica se induce ventilación mecánica si hay insuficiencia respiratoria, plasmaféresis o inmunoglobulina IV (IVIG 2 g/kg divididos en 5 días).
- Puede requerirse tx quirúrgico como la timectomía cual es indicada en pacientes con timoma o en menores de 60 años con miastenia generalizada incluso sin tumor.

Sx Guillain-Barré

1-DEFINICIÓN: Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de origen autoinmune, caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, hipo o arreflexia, con afectación de nervios periféricos y raíces espinales, se asocia comúnmente a una infección previa, y puede presentar variantes clínicas como la forma desmielinizante (AIDP), axonales (AMAN/AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher, suele representar una urgencia neurológica debido a su posible compromiso respiratorio, bulbar o autonómico.

2-EPIDEMIOLOGÍA: 1 a 2 casos por cada 100,000 personas por año, suele ser más frecuente en hombres, con un pico de aparición entre los 50 y 70 años de edad, sin embargo, puede afectar a todas las edades incluyendo niños, aunque en menor proporción. En América Latina y Asia, las variantes axonales como AMAN son más prevalentes, mientras que en Europa y América del Norte predomina la AIDP. Hasta un 70 % de los casos están precedidos por una infección reciente, siendo *Campylobacter jejuni* la más común, también se ha reportado en contexto de infecciones por CMV, virus Epstein-Barr, Zika y SARS-CoV-2. En México se documentan brotes regionales asociados a infecciones virales.

3-ETIOLOGÍA: Suele aparecer tras una infección viral o bacteriana, siendo el principal mecanismo desencadenante la activación inmune por mimetismo molecular, puede presentarse de origen idiopático aunque esto es de menor frecuencia. Destacan las principales causas, cuales son: *Campylobacter jejuni* (+ frecuente, asociada a formas axonales), citomegalovirus, Virus Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, VIH, Virus Zika y SARS-CoV-2

Se puede asociar en casos muy específicos y aislados a algunas a vacunas (influenza o COVID-19)

4-FISIOPATOLOGÍA: Tras una infección, se activa una respuesta inmunológica anormal, donde anticuerpos y linfocitos T reaccionan contra gangliósidos presentes en la mielina o axones de los nervios periféricos, esto debido al fenómeno de mimetismo molecular, resultando inflamación, daño directo y desmielinización (en AIDP) o lesión axonal (en AMAN/AMSAN). A nivel funcional se genera bloqueo en la conducción nerviosa, afectando la transmisión del impulso motor, es importante destacar que la afectación de nervios autonómicos puede causar inestabilidad hemodinámica, y el compromiso de nervios respiratorios lleva a insuficiencia ventilatoria, siendo causa importante de ingreso a UCI.

5-CUADRO CLÍNICO: Comienza de manera aguda o subaguda, progresando en días a pocas semanas, el síntoma cardinal es la debilidad muscular simétrica, típicamente de distribución ascendente, con pérdida de reflejos, sin embargo, se destacan algunos de sus principales signos y síntomas:

- A nivel motor presenta debilidad flácida, simétrica, progresiva (inicio en piernas, ascenso a brazos y cara), parálisis facial bilateral
- A nivel sensitivo se presenta parestesias, adormecimiento en extremidades, dolor lumbar o radicular
- En los reflejos puede presentarse hipo o arreflexia universal
- En el aparato respiratorio se presenta disnea, fatiga ventilatoria
- A nivel autonómico puede dar paso a arritmias, hipertensión o hipotensión, retención urinaria
- A nivel cerebeloso (en variante Miller Fisher) se presenta oftalmoplejía, ataxia, arreflexia

6-DIAGNÓSTICO

- Dx clínico: Puede identificarse debido al cuadro clínico y la identificación de su signo cardinal (debilidad muscular simétrica acompañada de la pérdida de reflejos), además de asociarlos con infecciones recientes.
- Dx de laboratorio y de intervención:
 1. Serología para Campylobacter, CMV, Zika; anticuerpos antigangliósidos (GM1, GQ1b)
 2. Neurofisiología (EMG/velocidades de conducción) que muestran la desmielinización o daño axonal.
 3. Punción lumbar para examinar LCR que puede orientar una disociación albúmino-citológica (proteínas elevadas con menos de 10 células/mm³) a partir del 5.º día.

7-TRATAMIENTO:

- Inmunoterapia específica:
 1. Inmunoglobulina intravenosa (IVIG): 0.4 g/kg/día por 5 días
 2. Plasmaféresis (intercambio plasmático): 4–6 sesiones en 10 días
 3. Corticoides están contraindicados en monoterapia (ineficaces o perjudiciales)
- Soporte general:
 1. Monitoreo respiratorio continuo, espirometría (FVC) y traslado a UCI si FVC <20 mL/kg
- Rehabilitación:
- Fisioterapia temprana, abordaje multidisciplinario (recuperación lenta, pero la mayoría mejora en 6–12 meses)

Vasculitis

1-DEFINICIÓN: Comprende un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la inflamación y daño de las paredes de los vasos sanguíneos, esta se clasifica por el tamaño de vaso afectado: grandes (como arteria aorta), medianos (arterias viscerales) y pequeños (capilares, vénulas), incluyendo formas ANCA-asociadas e inmunocomplejas. Dicha inflamación deteriora la integridad vascular, puede generar oclusión, aneurismas o isquemia, provocando síntomas sistémicos y de órgano blanco según el vaso comprometido.

2-EPIDEMIOLOGÍA: De distribución variable según la forma específica, aquellas de vasos grandes predominan en extremos de edad como la arteritis de células gigantes que afecta personas > 60 años, mientras que Takayasu aparece en jóvenes < 50, especialmente mujeres. En niños Kawasaki es la vasculitis más frecuente (≥ 20 por 100,000 menores de 10 años), las ANCA-asociadas (GPA, MPA, EGPA) tienen incidencia de aproximadamente 10–20 casos por millón/año, las formas por inmunocomplejos, como crioglobulinémica o IgA, tienen distribución geográfica y etiologías diversas no específicas.

Puede asociarse a infecciones como hepatitis B y C, COVID-19 y virus Zika, que inducen formación de inmunocomplejos o activación inmune anormal, también se relacionan con ciertos fármacos (antibióticos, AINEs, inmunoterapias), exposición al tabaco, sustancias tóxicas como cocaína adulterada o disolventes, en raros casos con vacunas y alteraciones en la microbiota intestinal; se reconoce que algunos factores ambientales como la contaminación o el calor pueden influir en personas genéticamente predispuestas.

3-ETIOLOGÍA: Suele generarse por diferentes mecanismos, en los cuales tiene que ver la clasificación que se le asigne, como, por ejemplo:

- ANCA-asociada, anticuerpos contra MPO o PR3 que activan neutrófilos (GPA, MPA, EGPA)
- Inmunocomplejos, depredados en vasculatura pequeña (IgA en púrpura de Henoch–Schönlein, crioglobulinas, anti-GBM, urticarial por C1q)
- Granulomatosa de vasos grandes de etiología autoinmune (GCA, Takayasu), posiblemente desencadenada por factores ambientales y predisposición genética
- Secundarias: asociadas a infecciones (hepatitis B en PAN, hepatitis C en crioglobulinémica), neoplasias o enfermedades autoinmunes

4-FISIOPATOLOGÍA: Se da por diversos mecanismos patogénicos, en las ANCA-asociadas, los anticuerpos activan neutrófilos para liberar mediadores inflamatorios que dañan el endotelio; en las inmunocomplejas, los depósitos activan el

complemento; y en formas granulomatosas se crean granulomas con células gigantes, mecanismos que producen necrosis fibrinoide, engrosamiento de la pared, trombosis, estenosis o aneurismas, y altera el flujo sanguíneo provocando isquemia y síntomas tisulares específicos según el órgano afectado .

5-CUADRO CLÍNICO: Los síntomas suelen aparecer y diferenciarse en algunas ocasiones debido a su asociación.

- En vasos grandes (GCA / Takayasu) suele presentarse cefalea, claudicación mandibular, visión borrosa, pulso ausente, soplos, fiebre, artralgias.
- En vasos medianos (PAN / Kawasaki) puede presentarse neuropatía múltiple, aneurismas coronarios, fiebre, erupciones cutáneas, dolor abdominal.
- En vasos pequeños (ANCA / inmunocomplejos): GPA existe afectación respiratoria y renal; en MPA hay glomerulonefritis y hemorragia pulmonar; en EGPA se presenta asma, eosinofilia y síntomas sistémicos; ante IgA puede presentar púrpura palpable, dolor abdominal; crioglobulinémica: púrpura, neuropatía, glomerulonefritis .

6-DIAGNÓSTICO

- Dx clínico: Puede identificarse junto a la historia clínica del px.
- Dx de laboratorio y de intervención:
 1. Solicitar anticuerpos ANCA, crioglobulinas, C1q, IgA
 2. Marcadores inflamatorios
 3. Biopsia del vaso afectado (Gold standar)

7-TRATAMIENTO:

- Para vasos grandes iniciar altas dosis de glucocorticoides (40 60 mg prednisona/día), considerando el uso de tocilizumab o metotrexato como terapias ahorradoras
- Ante ANCA-asociadas se sugiere la inducción con glucocorticoides + rituximab o ciclofosfamida; seguir mantenimiento con rituximab. Los corticoides se reducen rápidamente para minimizar efectos adversos
- Para inmunocomplejas/medio pequeño ante crioglobulinémica tratar infección subyacente, uso de glucocorticoides, rituximab o plasmaféresis. Ante IgA y otras el control es sintomático, uso de corticoides y, si es grave se recomienda inmunosupresión.

Esclerosis múltiple

1-DEFINICIÓN: Es una enfermedad neurológica crónica y progresiva que afecta al Sistema Nervioso Central. De no ser detectada y tratada a tiempo, representa la primera causa de discapacidad en personas jóvenes, produciendo impactos múltiples en los aspectos social, laboral y familiar. Afecta la transmisión nerviosa, lesiona los nervios, inflama y degenera las neuronas, produciendo una falta de reconocimiento por parte del sistema inmunológico de sus propios componentes, desatando un proceso inflamatorio erróneo de defensa

2-EPIDEMIOLOGÍA: En México se estima que alrededor de 20,000 personas padecen esta enfermedad, de las cuales aproximadamente 13,000 reciben tratamiento en el IMSS a nivel nacional, es más frecuente en mujeres, con una proporción de tres mujeres afectadas por cada hombre. En la Clínica de Esclerosis Múltiple del IMSS, el 60% de los pacientes son mujeres. Esta enfermedad ha mostrado un incremento en las últimas décadas. Estudios indican que en el norte del país hay 13 casos por cada 100,000 habitantes.

La edad de inicio suele situarse entre los 20 y 40 años, aunque puede presentarse en otras edades. La enfermedad es más común en poblaciones de ascendencia europea y en regiones alejadas del ecuador, aunque su prevalencia está aumentando en otras áreas y grupos étnicos.

3-ETIOLOGÍA: Es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. Aunque su causa exacta es desconocida, su etiología es multifactorial, involucrando una combinación de factores genéticos y ambientales. No es directamente hereditaria, sino que ciertos genes pueden aumentar la susceptibilidad en combinación con factores ambientales, algunos de estos son: exposición a agentes infecciosos como ciertos virus, como el de Epstein-Barr, podría estar relacionada con un mayor riesgo, niveles bajos de vitamina D, asociados con una menor exposición a la luz solar, fumar se ha asociado con un aumento en la probabilidad de desarrollar y puede influir en la progresión de la enfermedad, el sobrepeso, especialmente durante la adolescencia, se ha vinculado con un mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad, así como una dieta alta en sal podría influir en la activación del sistema inmunológico.

4-FISIOPATOLOGÍA: El sistema inmunológico ataca por error la mielina, que es la cubierta protectora de las fibras nerviosas en el cerebro y la médula espinal, este ataque provoca inflamación y daño en la mielina, lo que interrumpe la comunicación normal entre el cerebro y el resto del cuerpo.

El daño a la mielina y a las fibras nerviosas puede generar una variedad de síntomas neurológicos, como disminución de la agudeza visual, visión doble, pérdida de la función motora, vértigo, mareo, dificultad para deglutir, problemas en la vejiga, rigidez muscular, dolor en las articulaciones, hormigueo en las piernas, problemas de postura y para caminar, así como trastornos del lenguaje.

5-CUADRO CLÍNICO

- Alteraciones visuales: Visión doble, pérdida de visión en un ojo, dolor ocular.
- Síntomas motores y de coordinación: Debilidad en las extremidades, dificultad para caminar, problemas de equilibrio, temblores.
- Síntomas sensitivos: Hormigueo o entumecimiento en diferentes partes del cuerpo, dolor neuropático.
- Síntomas cognitivos y emocionales: Alteraciones en la memoria y concentración, dificultades en el habla, cambios en el estado de ánimo.
- Otros síntomas: Fatiga intensa, problemas en la vejiga, dificultad para deglutir, vértigo o mareo.

6-DIAGNÓSTICO

- Dx clínico: En el diagnóstico físico puede identificarse debido a sus manifestaciones sintomatológicas (cuadro clínico)
- Dx de laboratorio:
 1. Análisis del líquido cefalorraquídeo mediante una punción lumbar, se obtiene LCR para detectar la presencia de bandas oligoclonales de IgG, presentes en aproximadamente el 95% de los pacientes. Estas bandas indican una respuesta inmune anormal en el sistema nervioso central.
 2. Potenciales evocados: Evalúan la velocidad de conducción nerviosa y pueden revelar daños en las vías neuronales que no son evidentes clínicamente, apoyando el diagnóstico en casos dudosos.
- Resonancia Magnética: para detectar lesiones desmielinizantes en el cerebro y la médula espinal, características de la enfermedad, permitiendo observar la diseminación de lesiones en diferentes áreas del SNC.

7-TRATAMIENTO: Terapias modificadoras de la enfermedad con medicamentos como: Acetato de glatiramer, Natalizumab, Fingolimod, Ocrelizumab.

En el tx no farmacológico se recomienda la terapia física y ocupacional, apoyo psicológico, terapia del lenguaje.

CONCLUSIÓN

Gracias a este amplio resumen acerca de las patologías de interés se logra obtener un enfoque estructurado en la orientación y el reconocimiento anticipado de los mecanismos presentes en cada patología, así también indagando en la afección que logra obtener cada una de estas.

Con el abordaje individual de cada patología se logra la identificación del cuadro clínico desde que comienza a tener presencia hasta del como se va erradicando, con lo cual se tiene una diferenciación entre la gravedad de la enfermedad, pudiendo así identificar si se encuentra en su cuadro agudo, subagudo e incluso crónico, por ello también en la detección de los marcadores inmunológicos precisos nos ayuda a relacionar y confirmar el diagnóstico y con ello también poder identificar si se encuentra en alguna subclasificación de la enfermedad, por lo tanto es importante reconocer los diagnósticos de imagen, laboratorio u otros para identificar cual solicitar y como se pudo observar en este trabajo reconocer el Gold Standar.

Con la información recabada en este resumen se logra generar una valoración integral que muchas veces se ve presentada de manera multisistémica, con lo cual también podemos conocer la urgencia terapéutica de los pacientes en caso de cursar con esta patología. Sin embargo, este trabajo nos sirve como una herramienta para la iniciación temprana de tratamiento en caso de llegar a reconocer a la enfermedad con los criterios comentados con anterioridad, donde los tratamientos suelen ser más específicos y apoyados de inmunoterapias, inmunosupresores, soporte en algunos pacientes, y en esto incluir el tratamiento fuera de ser farmacológico.

A fines de este trabajo podemos obtener capacidades como el seguimiento y ajuste terapéutico requerido según cada paciente, considerando con ello el riesgo que tengan hacia una recaída, la progresión de la enfermedad y los efectos adversos a los que se expone el paciente al ser intervenido con el tratamiento farmacológico de elección.

Es por ello que el manejo de estas enfermedades desde la comprensión del cómo se ven intervenidas y relacionadas con el sistema inmunitario nos compromete a tener el juicio clínico, el uso de las herramientas más óptimas para el diagnóstico y también a mantener una actualización constante en los procesos inmunológicos.

Para finalizar, se reconoce la importancia de la materia y los temas vistos en clase debido a que es crucial su abordaje para poder brindar un servicio profesional al finalizar la carrera en curso, con lo cual debemos mantenernos en constante actualización para logra intervenir con este proceso de la manera más precisa.

BIBLIOGRAFÍAS

- Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul A, Baker D, Weber B, & Maurer M. (2018). Guía de anafilaxia de la Organización Mundial de Alergia. Interational Archives of Allergy and Inmunology.
- Skeie G, Apostolski S, Evoli A, Gilhus N, Harms L & Vincent A. (2010). Guías para el tratamiento de los trastornos autoinmunes de la transmisión neuromuscular. European Journal of Neurology.
- Hughes R, Swan A, Raphaël J, Annane D, & Koningsveld R. (2007). Inmunoterapias para el síndrome de Guillain-Barré: una revisión sistemática. BRAIN.
- Rae-Grant A, Day G, Marrie R, Rabinstein A, Gronseth G, & Lavin P. (2018). Resumen de recomendaciones de guías clínicas: terapias modificadoras de la enfermedad para adultos con esclerosis múltiple. Neurology.
- Chung S, Langford C, Maz M, Abril A, Gorelik M, Guyatt G, & Merkel P. (2021). Guía del Colegio Americano de Reumatología. Arthritis & Reumatología.
- Sheikh A, & Holgate S. (2019). Manual Oxford de inmunología clínica y alergia. Oxford University Press.