



## Resumen

*Yahir Franco Cristiani Vazquez*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Vázquez Gómez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de julio del 2025*

## Introducción

Las enfermedades inmunológicas constituyen un conjunto amplio y complejo de patologías que tienen como característica común la alteración del sistema inmunológico, ya sea por una hiperreactividad o por una disfunción que conduce al daño tisular. En este contexto, resulta esencial comprender una serie de enfermedades que, aunque diversas en su presentación clínica, comparten una base inmunológica común y son de alta relevancia en medicina clínica: la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por inmunocomplejos y la esclerosis múltiple.

La urticaria es una manifestación clínica cutánea caracterizada por la aparición súbita de habones o ronchas que provocan prurito intenso, siendo el resultado de una activación de mastocitos con liberación de histamina y otros mediadores. Aunque puede ser causada por múltiples factores, entre ellos infecciones, fármacos o alimentos, su forma crónica suele estar asociada a un componente autoinmunitario o idiopático. La urticaria constituye una de las expresiones más comunes de reacciones de hipersensibilidad inmediata (tipo I), vinculando directamente este trastorno con mecanismos inmunológicos mediados por inmunoglobulina E (IgE).

Por su parte, la anafilaxia representa la manifestación más severa de una reacción de hipersensibilidad tipo I. Se trata de una emergencia médica que puede poner en peligro la vida si no se atiende de forma inmediata. La exposición a un antígeno previamente sensibilizante, como un alimento, fármaco o picadura de insecto, puede inducir una liberación masiva de mediadores como histamina, leucotrienos y prostaglandinas, provocando vasodilatación sistémica, broncoespasmo y compromiso hemodinámico. La anafilaxia pone de manifiesto la capacidad del sistema inmune para reaccionar de forma exagerada y dañina, siendo una de las expresiones más críticas de la disfunción inmunológica.

En un ámbito completamente diferente, pero igualmente inmunológico, se encuentran las enfermedades autoinmunes neuromusculares, como la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré. La miastenia gravis es una patología autoinmune crónica caracterizada por la producción de autoanticuerpos contra los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que produce fatiga y debilidad muscular progresiva. Es un claro ejemplo de cómo el sistema inmune puede atacar estructuras esenciales del propio organismo. En contraste, el síndrome de Guillain-Barré, aunque también involucra una respuesta autoinmune, es una neuropatía aguda desmielinizante generalmente desencadenada por una infección previa. Aquí, los anticuerpos generados contra agentes patógenos terminan reaccionando de manera cruzada contra componentes de las células de Schwann o mielina periférica, generando parálisis ascendente y otras complicaciones neurológicas.

La vasculitis por inmunocomplejos, otro pilar en esta revisión, se refiere a la inflamación de los vasos sanguíneos mediada por depósitos de complejos antígeno-anticuerpo. Estas inmunocomplejos activan la cascada del complemento, atrayendo neutrófilos que causan daño endotelial. Esta entidad es clave para comprender enfermedades como la púrpura de Schönlein-Henoch, el lupus eritematoso sistémico y otras formas sistémicas de vasculitis. Este mecanismo inmunológico, diferente a la autoinmunidad clásica, pone en evidencia la diversidad de formas en que el sistema inmune puede causar enfermedad.

Finalmente, la esclerosis múltiple representa una de las enfermedades neuroinmunológicas más estudiadas. Se trata de una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central en la que linfocitos T y B dirigidos contra la mielina provocan desmielinización focal y disfunción neurológica progresiva. Es un ejemplo claro de autoinmunidad mediada por células y anticuerpos, con mecanismos inflamatorios, neurodegenerativos y, en muchos casos, impredecibles.

Estos seis trastornos, aunque afectan órganos y sistemas diferentes, reflejan la complejidad y fragilidad del sistema inmunológico humano. La inmunidad, diseñada para proteger, puede en determinadas condiciones

convertirse en un arma que atenta contra el propio organismo. La comprensión de sus mecanismos, sus consecuencias clínicas y su abordaje terapéutico representa un desafío constante en la práctica médica moderna, pero también una oportunidad para desarrollar intervenciones más eficaces y específicas..

## Índice

Urticaria .....1,2,3,4

Anafilaxia .....5,6,7,8,9,10,11

Miastenia gravis.....12,13,14,15,16,17

Vasculitis  
inmunocomplejos.....18,19,20,21,22,23 por

Esclerosis  
multiple.....24,25,26,27,28,29,30

# UDS

## Mi Universidad

### Resumen

*Yahir Franco Cristiani Vázquez*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 09 de junio del 2025*

## Urticaria

### Definición

La urticaria es una reacción vascular transitoria de la dermis caracterizada por la aparición súbita de ronchas o habones (lesiones eritematosas, elevadas, pruriginosas y bien delimitadas), que suelen desaparecer espontáneamente en menos de 24 horas sin dejar lesión residual. Cuando estas lesiones persisten más de 6 semanas, se habla de urticaria crónica; si duran menos de 6 semanas, se considera urticaria aguda.

En muchos casos, la urticaria puede presentarse junto con angioedema, que es una hinchazón más profunda que afecta la dermis profunda y tejido subcutáneo o mucosas.

### Epidemiología

- Afecta a personas de todas las edades, aunque es más frecuente entre los 20 y 40 años.
- La prevalencia global de la urticaria aguda en algún momento de la vida es de aproximadamente 20%, mientras que la urticaria crónica afecta hasta al 1% de la población.
- La urticaria crónica es más frecuente en mujeres (relación 2:1).
- La urticaria inducible (por frío, calor, presión, ejercicio, etc.) representa aproximadamente 20-30% de los casos crónicos.
- Su impacto en la calidad de vida es considerable, especialmente en formas crónicas, con afectación del sueño, estado de ánimo y rendimiento laboral.

### Fisiopatogenia

La urticaria es el resultado de una liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios (leucotrienos, prostaglandinas, triptasa, citocinas) por parte de los mastocitos y basófilos, generalmente a través de un estímulo inmunológico o no inmunológico.

Mecanismos implicados:

**Inmunológico (hipersensibilidad tipo I):** mediada por IgE. Se activa por alérgenos como alimentos, medicamentos o picaduras.

**No inmunológico:** fármacos como opioides o medios de contraste pueden inducir liberación directa de histamina.

**Autoinmune:** en la urticaria crónica, hasta el 40% de los pacientes tienen autoanticuerpos contra el receptor de alta afinidad de IgE (FcεRI).

**Inducible o física:** estímulos físicos como el calor, frío, presión o radiación solar provocan degranulación mastocitaria.

**Idiopática:** en muchos casos, no se encuentra una causa evidente, especialmente en urticaria crónica espontánea.

### **Cuadro clínico**

Lesiones características:

- Habones o ronchas: placas sobreelevadas, eritematosas, de bordes bien definidos, forma variable, con prurito intenso.
- Duración: cada lesión dura menos de 24 horas.
- Distribución: pueden ser localizadas o generalizadas.
- Angioedema (presente en hasta 40% de los casos crónicos): hinchazón más profunda, no pruriginosa, afecta labios, párpados, genitales, laringe (potencialmente mortal si compromete vía aérea).

Síntomas asociados:

- Prurito intenso, a veces sensación de quemazón.
- En urticarias físicas, la aparición es predecible tras el estímulo.
- En urticaria crónica espontánea, los síntomas aparecen sin razón clara.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de urticaria es principalmente clínico, basado en la historia clínica y examen físico. Las pruebas complementarias se utilizan solo en ciertos casos.

Historia clínica:

- Inicio, duración, frecuencia de las lesiones.
- Factores desencadenantes (fármacos, alimentos, frío, ejercicio, estrés).
- Presencia de angioedema.
- Historia de enfermedades autoinmunes, infecciones o neoplasias.
- Evaluación del impacto en la calidad de vida.

Exploración física:

- Evaluación de lesiones activas.
- Identificación de urticaria inducible (mediante pruebas físicas si se sospecha: dermatografismo, prueba del cubito, etc.).

Estudios complementarios (si urticaria crónica o signos de alarma):

- Biometría hemática.
- Velocidad de sedimentación globular o proteína C reactiva.
- TSH y anticuerpos antitiroideos (por asociación con tiroiditis autoinmune).
- Autoprótesis de suero (prueba ASST) en sospecha de urticaria autoinmune.
- Alergias: pruebas cutáneas o IgE específicas si se sospecha alergia (en urticaria aguda).

## Tratamiento

### Medidas generales:

Identificación y evitación de factores desencadenantes conocidos (fármacos, alimentos, estrés, presión, etc.).

Educación al paciente sobre la naturaleza benigna y autolimitada de la urticaria aguda.

Evitar rascado, ropa ajustada, baños calientes.

### Tratamiento farmacológico:

#### Primera línea:

- Antihistamínicos H1 no sedantes de segunda generación (cetirizina, loratadina, desloratadina, fexofenadina, rupatadina): eficaces y seguros.
- Dosis estándar o cuadruplicada si no hay respuesta en 2-4 semanas.

#### Segunda línea (si no hay respuesta con antihistamínicos a dosis altas):

- Omalizumab: anticuerpo monoclonal anti-IgE. Aprobado para urticaria crónica espontánea refractaria.
- Montelukast: útil en algunos casos como terapia complementaria.
- Antihistamínicos H2 (ranitidina, famotidina) en combinación.
- Corticosteroides sistémicos: solo en exacerbaciones severas y por corto tiempo.

#### Tercera línea (en casos severos, refractarios):

- Ciclosporina A, micofenolato mofetilo, dapsona o metotrexato, bajo supervisión especializada.

#### Tratamiento del angioedema:

- Si hay riesgo de compromiso respiratorio, se debe actuar con urgencia:
- Adrenalina intramuscular, oxígeno, líquidos intravenosos, corticosteroides y antihistamínicos. Hospitalización si hay síntomas respiratorios



# Mi Universidad

## Resumen

*Yahir Franco Cristiani Vázquez*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de junio del 2025*

## Anafilaxia

### Definición

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica, aguda y grave, que se produce como respuesta a un alérgeno específico. Se considera una urgencia médica, ya que puede conducir rápidamente a shock anafiláctico y la muerte, si no se trata de inmediato. Se caracteriza por la activación excesiva del sistema inmune, con liberación masiva de mediadores como histamina, que afectan múltiples sistemas: piel, aparato respiratorio, cardiovascular y digestivo.

Esta reacción se clasifica como una hipersensibilidad tipo I según la clasificación de Gell y Coombs, mediada por IgE en la mayoría de los casos.

### Epidemiología

La incidencia de anafilaxia está aumentando a nivel mundial, probablemente debido a una mayor exposición a alérgenos, cambios en los hábitos alimenticios y un mejor reconocimiento clínico.

Incidencia estimada: entre 50 a 112 casos por cada 100,000 personas/año.

Prevalencia de por vida: del 0.5 al 2%.

Puede afectar a personas de todas las edades, aunque se observa una mayor prevalencia en:

Niños y adolescentes (principalmente por alimentos).

Adultos jóvenes y mayores (mayor frecuencia por medicamentos o picaduras).

Factores de riesgo:

Historia de atopia o alergias previas.

Asma bronquial mal controlada.

Uso de AINES o beta bloqueadores y Enfermedades mastocíticas (mastocitosis).

## Fisiopatogenia

La fisiopatología de la anafilaxia se basa en la activación desregulada del sistema inmunológico frente a un antígeno inocuo para la mayoría de las personas.

Mecanismo IgE-dependiente (más común):

1. En la exposición inicial al alérgeno, el sistema inmune produce IgE específica, que se une a los receptores de mastocitos y basófilos.
2. En exposiciones posteriores, el alérgeno se une a esas IgE, provocando desgranulación masiva de estas células.
3. Liberan mediadores inflamatorios:

- Histamina
- Leucotrienos
- Prostaglandinas
- Citoquinas

Efectos de los mediadores:

Vasodilatación → disminución de la presión arterial (hipotensión).

Aumento de permeabilidad capilar → edema (angioedema, urticaria).

Broncoconstricción → dificultad respiratoria.

Irritación neurosensorial y gastrointestinal → náuseas, vómito, diarrea.

Mecanismos no IgE:

En algunos casos, se produce anafilaxia sin participación de IgE (anafilaxia no inmunológica), como ocurre con:

Radiocontrastes

Opioides

Ejercicio físico (anafilaxia inducida por ejercicio)

Temperatura (frío o calor extremos)

## Cuadro Clínico

Los síntomas de la anafilaxia aparecen en minutos (usualmente 5–30 min) tras el contacto con el alérgeno y progresan rápidamente.

Manifestaciones clínicas (multisistémicas):

Dermatológicas (más del 90%):

Urticaria (ronchas rojas con comezón)

Prurito generalizado

Angioedema (hinchazón de labios, lengua, párpados)

Eritema difuso

Respiratorias:

- Congestión nasal
- Ronquera
- Disnea (falta de aire)
- Estridor laríngeo
- Sibilancias
- Laringoespasma o broncoespasmo
- Cianosis en casos graves

Cardiovasculares:

- Hipotensión arterial
- Mareo o síncope
- Taquicardia
- Shock anafiláctico
- Arritmias

Gastrointestinales:

- Náuseas
- Dolor abdominal tipo cólico
- Diarrea

- Vómito
- Neurológicos:
- Ansiedad
- Confusión
- Sensación de muerte inminente
- Convulsiones (en casos graves)

## Diagnóstico

El diagnóstico de anafilaxia es principalmente clínico, y debe ser inmediato para no retrasar el tratamiento.

Criterios diagnósticos clínicos (según WAO y NIAID):

Se diagnostica anafilaxia si se cumple al menos uno de los siguientes:

1. Síntomas agudos (en minutos a horas) con compromiso de piel o mucosas (urticaria, edema) + uno de los siguientes:

Compromiso respiratorio

Disminución de la presión arterial o síntomas asociados a disfunción orgánica

2. Exposición a alérgeno probable con dos o más de los siguientes:

Afectación cutánea-mucosa

Compromiso respiratorio

Disminución de PA

Síntomas gastrointestinales persistentes

3. Presión arterial baja después de exposición a alérgeno conocido:

Adultos: PAS < 90 mmHg o reducción > 30% respecto al valor basal

Estudios complementarios:

Tryptasa sérica: útil si se mide dentro de las primeras 3 horas del evento.

IgE específica al alérgeno sospechoso (fase posterior). Pruebas cutáneas por alergólogo.

## Tratamiento farmacológico

La adrenalina (epinefrina) es el tratamiento de elección. El resto son coadyuvantes.

### ● Epinefrina:

Dosis: 0.3–0.5 mg intramuscular (IM) en el muslo lateral (adultos).

En niños: 0.01 mg/kg hasta 0.3 mg.

Repetir cada 5–15 minutos si no mejora.

Puede aplicarse también por vía subcutánea o IV en situaciones críticas (con monitoreo).

Otros medicamentos:

Antihistamínicos H1 (difenhidramina, loratadina): alivian urticaria y prurito.

Antihistamínicos H2 (ranitidina, famotidina): complementan al H1.

Corticoides (hidrocortisona, metilprednisolona): previenen reacciones bifásicas.

Salbutamol nebulizado: para broncoespasmo.

Oxígeno suplementario: si hay hipoxia.

Soluciones IV (cristaloides): para mantener la presión arterial.

## Tratamiento no farmacológico

Medidas inmediatas:

Suspender el contacto con el alérgeno.

Colocar al paciente en posición supina con las piernas elevadas (si no hay dificultad respiratoria severa).

Monitorear signos vitales y oxigenación.

Llamar a emergencias médicas.

Educación del paciente:

Identificación clara del alérgeno.

- Uso correcto de autoinyectores de epinefrina (como EpiPen®).
- Entrenamiento a familiares, docentes o cuidadores sobre el uso del autoinyector.
- Llevar pulsera o tarjeta de identificación médica con la alergia.
- Evitar fármacos de alto riesgo si se es alérgico (p. ej., AINES, antibióticos).
- Tener siempre acceso rápido a la adrenalina.

C. Prevención:

- Control estricto de la dieta si hay alergias alimentarias.
- Evitar lugares con alto riesgo (p. ej., zonas con insectos si hay alergia a picaduras).
- Realizar pruebas de alergia para conocer el agente causante exacto.
- Manejo preventivo de enfermedades asociadas (asma, rinitis alérgica).



# Mi Universidad

## Resumen

*Yahir Franco Cristiani Vázquez*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

## **Miastenia Gravis**

### **Definición**

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad neuromuscular autoinmune, crónica, caracterizada por debilidad y fatiga anormal de los músculos esqueléticos, especialmente aquellos que se activan con el movimiento repetido o sostenido. La debilidad mejora con el reposo y empeora con el esfuerzo.

La alteración principal es la interferencia en la transmisión neuromuscular, debido a anticuerpos que bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina (AChR) en la unión neuromuscular.

### **Epidemiología**

Incidencia: entre 5 a 30 casos por millón de habitantes por año.

Prevalencia: 20 a 200 por millón, dependiendo del país y acceso al diagnóstico.

Se presenta a cualquier edad, pero:

Mujeres jóvenes (20–40 años) son las más afectadas.

Hombres mayores (después de los 60 años) tienen una forma de inicio tardío.

Hay una forma neonatal (transitoria) en hijos de madres miasténicas.

El 10–15% de los pacientes tiene un timoma (tumor del timo).

Factores asociados: enfermedades autoinmunes como lupus, tiroiditis, artritis reumatoide.

### **Fisiopatología**

La MG es una enfermedad de hipersensibilidad tipo II mediada por autoanticuerpos IgG dirigidos contra componentes de la unión neuromuscular, lo que impide la contracción muscular normal.

### Mecanismo fisiopatológico:

1. El sistema inmune produce anticuerpos anti-receptores de acetilcolina (AChR) en el 80–85% de los casos.

2. Estos se fijan en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular.

3. Provocan:

Bloqueo competitivo de AChR.

Destrucción de receptores por activación del complemento.

Endocitosis acelerada de AChR.

Resultado: menor cantidad de receptores funcionales → disminución en la eficiencia de la transmisión neuromuscular → debilidad muscular.

Otros anticuerpos:

Anti-MuSK (kinasa muscular específica): 5–10% de los casos.

Anti-LRP4, Agrin (menos comunes).

### Cuadro clínico

Inicio:

Insidioso, fluctuante.

La debilidad aumenta con la actividad y mejora con el descanso.

Síntomas más frecuentes:

a) Oculares (más del 85% de los casos):

Ptosis (caída del párpado)

Diplopía (visión doble)

Oftalmoplejía

b) Bulbares:

Disartria (dificultad para articular palabras)

Disfagia (dificultad para tragar)

Disfonía (cambios en la voz)

c) **Musculatura facial y del cuello:**

Debilidad en masticación

Cara inexpresiva

Cabeza caída por debilidad de músculos cervicales

d) **Extremidades:**

Debilidad proximal (caderas, hombros)

Dificultad para subir escaleras o levantar brazos

e) **Respiratorios:**

En casos severos → crisis miasténica

Requiere ventilación mecánica de urgencia

Características generales:

Sin alteraciones sensoriales ni reflejas.

La fuerza se recupera con el reposo.

Crisis miasténica: insuficiencia respiratoria aguda por debilidad muscular.

## **Diagnóstico**

**Evaluación clínica:**

Historia de debilidad fluctuante.

Exploración neurológica dirigida a músculos extraoculares, cara y cuello.

**Pruebas diagnósticas:**

a) **Pruebas farmacológicas:**

Prueba con edrofónio (Tensilon®): mejora rápida y transitoria de la fuerza.  
Uso limitado hoy en día por disponibilidad y seguridad.

b) Pruebas serológicas:

Anticuerpos anti-AChR (positivos en 80-85%)

Anti-MuSK (si AChR es negativo)

c) Electrofisiología:

Estimulación repetitiva: caída progresiva del potencial de acción muscular.

EMG de fibra única: prueba más sensible.

d) Imagenología:

TC o RM de tórax: buscar timoma o hiperplasia tímica.

e) Pruebas funcionales:

Capacidad vital (CV) y presión inspiratoria máxima (en sospecha de crisis).

Tratamiento farmacológico

a) Sintomático:

Inhibidores de la acetilcolinesterasa:

Piridostigmina (Mestinon®): primera línea.

Dosis ajustada según respuesta y tolerancia.

Efectos secundarios: diarrea, calambres, bradicardia.

b) Inmunomodulador:

Corticoesteroides (prednisona): muy efectivos, pero con efectos adversos a largo plazo.

Inmunosupresores:

Azatioprina

Micofenolato mofetilo

Ciclosporina

Rituximab (en casos anti-MuSK)

c) Tratamiento en crisis:

Inmunoglobulina intravenosa (IVIG) o plasmaféresis:

Uso en crisis miasténica o antes de cirugía.

Tratamiento no farmacológico

A. Quirúrgico:

Timectomía:

Indicada en pacientes con timoma.

En menores de 60 años con enfermedad generalizada, incluso sin timoma, puede mejorar el pronóstico.

B. Cuidados generales:

Evitar fármacos que empeoran MG, como:

Aminoglucósidos, fluoroquinolonas

Beta bloqueadores

Bloqueadores neuromusculares

Evitar infecciones, ya que pueden precipitar crisis.

Ajuste del ejercicio físico: no excesivo; con reposo adecuado.

C. Apoyo respiratorio:

Vigilancia periódica de la función respiratoria.

Ingreso a terapia intensiva si hay crisis.

Ventilación mecánica temporal si hay insuficiencia respiratoria.

Rehabilitación y apoyo:

Terapia física y ocupacional para mantener fuerza y movilidad.

Psicoterapia en caso de depresión o ansiedad asociadas. (asma, rinitis alérgica).



# Mi Universidad

## Resumen

9

*Yahir Franco Cristiani Vázquez*

*Cuarto parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre, grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 25 de junio del 2025*

## Vasculitis por Inmunocomplejos

### Definición

La vasculitis por inmunocomplejos es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos pequeños o medianos, causada por el depósito de inmunocomplejos (antígeno-anticuerpo) en la pared vascular. Estos complejos activan el sistema del complemento, desencadenando daño inflamatorio.

Se incluye dentro de las vasculitis secundarias o mediadas por mecanismos inmunológicos, según la clasificación de la Chapel Hill Consensus Conference (CHCC).

### Epidemiología

Afecta a personas de todas las edades, aunque ciertas formas como la púrpura de Schönlein-Henoch (vasculitis IgA) son más comunes en niños.

Otras, como la vasculitis inducida por crioglobulinas, se ven en adultos con infecciones crónicas (como hepatitis C).

Su incidencia exacta es baja, ya que muchas son secundarias a otras enfermedades (lupus, artritis reumatoide, hepatitis).

No hay predilección marcada por sexo, aunque algunas formas como el LES asociado tienen mayor frecuencia en mujeres.

## **Fisiopatogenia**

1. Formación de inmunocomplejos: Se producen por respuesta inmune frente a infecciones, autoantígenos (en enfermedades autoinmunes) o medicamentos.

2. Depósito en vasos: Estos complejos se depositan en la pared de vasos sanguíneos (arteriolas, vénulas, capilares).

3. Activación del complemento: Se activa la vía clásica del complemento (C1q, C3), atrayendo células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos).

4. Inflamación y necrosis: Se produce vasculitis necrotizante con daño endotelial, extravasación de hematíes, edema y posible trombosis.

5. Daño tisular: Según el órgano afectado, se presentan manifestaciones cutáneas, articulares, renales, pulmonares, etc.

## **Cuadro clínico**

Depende del tipo de vasculitis por inmunocomplejos y los órganos afectados. Los síntomas comunes incluyen:

Síntomas generales:

- Fiebre

- Artralgias o artritis
- Malestar general
- Pérdida de peso

### Manifestaciones específicas:

#### Sistema      Manifestaciones

Piel      Púrpura palpable, lesiones purpúricas, úlceras, nódulos.

Articulaciones      Artritis no erosiva, dolor migratorio.

Riñones      Hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico o nefrótico.

Gastrointestinal      Dolor abdominal, hemorragia, náuseas.

Pulmones      Hemoptisis, disnea (en casos graves).

Sistema nervioso      Mononeuritis múltiple, parestesias.

### Ejemplos clínicos:

Púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA): púrpura en extremidades, dolor abdominal, hematuria.

Vasculitis por crioglobulinas: púrpura, artralgias, glomerulonefritis, fenómeno de Raynaud.

LES asociado a vasculitis: rash malar, fiebre, daño renal, alteraciones neurológicas.

## Diagnóstico

### Estudios de laboratorio:

Hemograma: leucocitosis o anemia.

Velocidad de sedimentación globular (VSG) / PCR: elevadas.

Complemento (C3, C4): bajos (por consumo).

Crioglobulinas (en caso sospechoso).

ANAs, anti-DNA, ANCA: para descartar lupus u otras vasculitis.

IgA sérica: elevada en púrpura de Schönlein-Henoch.

Examen de orina: hematuria, cilindros, proteinuria.

### Biopsia:

Muestra vasculitis leucocitoclástica con depósito de inmunocomplejos (visualizados con inmunofluorescencia directa).

Se prefiere tomar de piel o riñón.

## Tratamiento

Depende de la causa y gravedad. Las opciones principales incluyen:

Tratar la causa subyacente:

Suspender medicamentos sospechosos.

Tratar infecciones (por ejemplo, hepatitis C en crioglobulinemia).

Controlar enfermedades autoinmunes.

Inmunosupresión:

Corticosteroides (prednisona): primera línea en casos moderados a graves.

Inmunosupresores: ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato en casos severos o resistentes.

Rituximab: en crioglobulinemia o lupus con vasculitis refractaria.

Tratamiento sintomático:

Analgésicos, AINEs si no hay contraindicación renal.

Antihipertensivos si hay daño renal.

Plasmapéresis:

En casos graves, como glomerulonefritis rápidamente progresiva o vasculitis por crioglobulinas con afectación sistémica.



# Mi Universidad

## Resumen

Yahir Franco Cristiani Vázquez

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 25 de junio del 2025

## Esclerosis Múltiple (EM)

### Definición

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune, crónica y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que afecta al cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Se caracteriza por episodios de inflamación, pérdida de mielina, daño axonal y formación de placas escleróticas, lo que interfiere en la conducción normal del impulso nervioso.

Es la principal causa de discapacidad neurológica no traumática en adultos jóvenes.

### Epidemiología

Afecta a 2.8 millones de personas en el mundo (OMS, 2023).

En México, la prevalencia estimada es de 15 a 18 casos por cada 100,000 habitantes.

Comienza habitualmente entre los 20 y 40 años de edad.

Es 2 a 3 veces más común en mujeres que en hombres.

Más frecuente en regiones con latitudes altas (Norte de Europa, Canadá, EUA norte).

### Factores de riesgo:

Genética (HLA-DRB1\*15:01).

Infección por virus Epstein-Barr.

Deficiencia de vitamina D.

Tabaquismo.

## Fisiopatogenia

Mecanismo inmunológico:

1. Activación de linfocitos T CD4+ autorreactivos que cruzan la barrera hematoencefálica.
2. Reconocen antígenos de la mielina (como la proteína básica de mielina).
3. Activan linfocitos B, macrófagos y producción de citocinas inflamatorias (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ).
4. Se genera desmielinización (pérdida de vaina de mielina), dejando al axón expuesto.
5. Ocurre daño axonal progresivo y formación de placas (zonas endurecidas) en la sustancia blanca del SNC.

## Características:

Las lesiones se localizan en nervios ópticos, cerebelo, médula espinal, tronco encefálico y sustancia blanca periventricular.

En fases crónicas, hay gliosis (cicatrización) y pérdida neuronal.

## Cuadro clínico

Depende del tipo y localización de las lesiones, y puede ser recurrente-remitente o progresiva.

## Síntomas frecuentes:

Área afectada	Manifestaciones
Nervio óptico	Neuritis óptica (visión borrosa, dolor ocular, pérdida de visión unilateral).
Tracto piramidal	Debilidad o parálisis espástica, reflejos aumentados.
Cerebelo	Ataxia, disartria, temblores.
Médula espinal	Alteraciones sensitivas, parestesias, urgencia urinaria, espasticidad.
Cognición	Problemas de memoria, atención y velocidad de procesamiento.
Fatiga	Común y a veces el síntoma más incapacitante.

## Tipos clínicos:

1. Remitente-recurrente (EMRR): brotes con recuperación parcial o completa.

2. Secundaria progresiva (EMSP): empeoramiento progresivo tras fase remitente.

3. Primaria progresiva (EMPP): progresión lenta desde el inicio sin brotes.

4. Progresiva con brotes (EMPB): progresión constante con agudizaciones.

### Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos y paraclínicos:

#### Criterios de McDonald (revisados 2017)

Diseminación en el espacio (lesiones en  $\geq 2$  regiones del SNC).

Diseminación en el tiempo (lesiones nuevas en estudios sucesivos o simultáneas).

#### Estudios complementarios:

Resonancia magnética (RM): lesiones en sustancia blanca periventricular, yuxtacortical, infratentorial y médula espinal.

Punción lumbar: bandas oligoclonales de IgG en LCR (70–90% de los casos).

Potenciales evocados visuales: retraso en la conducción.

## Tratamiento

### Tratamiento de los brotes:

Corticoides IV: metilprednisolona 1 g/día por 3-5 días.

Plasmaféresis: en casos graves o cortico-refractarios.

### Tratamiento modificador del curso (TME):

Reduce la frecuencia de los brotes y la progresión.

De primera línea:

- Interferón beta (Avonex, Rebif).
- Acetato de glatiramer (Copaxone).
- Dimetilfumarato.
- Teriflunomida.

De segunda línea:

- Natalizumab.

- Fingolimod.
- Ocrelizumab (eficaz en formas progresivas).
- Alemtuzumab.

Tratamiento sintomático:

Antiespásticos (baclofeno).

Antidepresivos.

Fisioterapia.

Apoyo psicológico y ocupacional.

## CONCLUSIÓN

En conclusión, la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por inmunocomplejos y la esclerosis múltiple conforman un grupo representativo de trastornos inmunológicos que muestran la amplitud de funciones y disfunciones del sistema inmunitario humano. Desde respuestas inmediatas como la anafilaxia hasta procesos autoinmunes complejos como la esclerosis múltiple, estos trastornos abarcan un espectro que va desde lo transitorio y leve hasta lo crónico, incapacitante e incluso mortal.

La urticaria y la anafilaxia permiten ilustrar cómo el sistema inmunológico puede reaccionar de forma inmediata y descontrolada ante estímulos externos, mediante mecanismos mediados por IgE y la activación masiva de mastocitos. Son condiciones clínicas que subrayan la importancia de una vigilancia inmunológica equilibrada, donde el reconocimiento de lo extraño no se convierta en una amenaza para el propio organismo.

Por otro lado, la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré representan la dimensión autoinmune neurológica, en la que el sistema inmune identifica de forma errónea componentes del sistema nervioso como amenazas. En la miastenia gravis, la afectación es progresiva y está mediada por autoanticuerpos; mientras que en el síndrome de Guillain-Barré, el daño es agudo, frecuentemente reversible, pero puede ser devastador si no se atiende de manera oportuna. Ambos casos destacan la necesidad de estrategias de inmunomodulación eficaces y personalizadas.

La vasculitis por inmunocomplejos, en tanto, evidencia cómo la activación del sistema inmune mediante antígenos exógenos o endógenos puede desencadenar una cascada inflamatoria indirecta, que culmina en daño vascular e inflamación sistémica. Es una expresión del efecto secundario del mismo sistema inmune cuando se encuentra saturado o mal regulado. La participación de la cascada del complemento, los neutrófilos y la destrucción endotelial ofrece una visión de la inmunidad humoral patológica, que se distingue de las formas autoinmunes más directas.

Finalmente, la esclerosis múltiple representa el paradigma de las enfermedades autoinmunes crónicas del sistema nervioso central. Su etiología multifactorial, su curso clínico impredecible y su alta carga social y económica la convierten en un foco prioritario de investigación y tratamiento. La destrucción de la mielina y el papel de los linfocitos T y B activados demuestra cómo el sistema inmune puede atacar incluso las estructuras más protegidas del organismo, como el cerebro y la médula espinal.

En conjunto, estas patologías ponen en evidencia el delicado equilibrio entre protección y destrucción que caracteriza al sistema inmunológico. La capacidad de reconocer lo propio y lo ajeno, de montar respuestas eficaces sin generar daño, es una característica que puede fallar con consecuencias dramáticas. La investigación científica actual se enfoca en comprender los mecanismos moleculares y celulares subyacentes a estas enfermedades, así como en desarrollar tratamientos dirigidos que modulen de forma específica las respuestas inmunes alteradas.

Reconocer los signos clínicos tempranos, establecer un diagnóstico oportuno y aplicar tratamientos inmunomoduladores adecuados puede marcar la diferencia en la evolución de estas enfermedades. Más aún, promover la educación sobre los trastornos inmunológicos y fomentar la investigación interdisciplinaria son acciones fundamentales para avanzar en el conocimiento y el manejo de estas patologías. Comprender que el sistema inmune no solo defiende, sino que también puede atacar al organismo, es una lección esencial para todo profesional de la salud.

## Referencias

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). Cellular and molecular immunology (10.<sup>a</sup> ed.). Elsevier.
2. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. (2023). Practice parameters and guidelines. <https://www.aaaai.org>
3. Drachman, D. B. (2009). Myasthenia gravis. *New England Journal of Medicine*, 330(25), 1797–1810. <https://doi.org/10.1056/NEJM199406233302507>
4. Gilhus, N. E., Tzartos, S., Evoli, A., Palace, J., Burns, T. M., & Verschuuren, J. J. (2019). Myasthenia gravis. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 1–19. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0110-2>
5. Helms, J., Kremer, S., & Merdji, H. (2020). Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *New England Journal of Medicine*, 382(23), 2268–2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>
6. Hughes, R. A. C., & Cornblath, D. R. (2005). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 366(9497), 1653–1666. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67665-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67665-9)
7. Jennette, J. C., Falk, R. J., Bacon, P. A., Basu, N., Cid, M. C., Ferrario, F., ... & Watts, R. A. (2013). 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis & Rheumatism*, 65(1), 1–11. <https://doi.org/10.1002/art.37715>
8. Jennette, J. C., & Falk, R. J. (2017). Pathogenesis of antineutrophil cytoplasmic autoantibody-mediated disease. *Nature Reviews Rheumatology*, 13(10), 570–579. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2017.130>
9. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional (10.<sup>a</sup> ed.). Elsevier.