



Mi Universidad

TAREA DE UNIDAD

Manuel Alexis Albores López

Parcial IV

Materia

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto Semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de junio de 2025.

URTICARIA

Definición

La urticaria es una afección dermatológica común caracterizada por la aparición súbita de habones o ronchas, que son lesiones cutáneas edematosas, eritematosas, pruriginosas y de bordes bien definidos. Estas lesiones suelen durar menos de 24 horas y no dejan marcas al desaparecer. En algunos casos, puede asociarse a angioedema, un tipo de hinchazón más profundo que afecta labios, párpados, extremidades, genitales o incluso la vía aérea superior. La urticaria no es una enfermedad contagiosa y puede afectar a personas de cualquier edad.

Clasificación

Según su duración, la urticaria se divide en aguda, cuando dura menos de seis semanas, y crónica, cuando persiste más allá de ese periodo. A su vez, puede clasificarse en espontánea, si no hay un desencadenante identificable, e inducible, cuando se desencadena por estímulos físicos como el frío, el calor, la presión, la vibración, la luz solar o el agua. Existen formas específicas como la urticaria colinérgica, asociada al ejercicio o al calor, y la urticaria por frío, frecuente en climas templados.

Fisiopatología

La base fisiopatológica de la urticaria es la activación de mastocitos en la dermis, que liberan una serie de mediadores como histamina, leucotrienos, prostaglandinas y triptasa. Estos mediadores provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y estimulación de terminaciones nerviosas, dando lugar a edema, eritema y prurito. En muchos casos de urticaria crónica, se ha identificado un componente autoinmune, con presencia de autoanticuerpos IgG dirigidos contra la IgE o su receptor de alta afinidad (FcεRI), lo que provoca una activación persistente de los mastocitos.

Causas y factores desencadenantes

En la urticaria aguda, las causas más comunes son infecciones virales o bacterianas, alimentos (como mariscos, nueces, huevo y leche), medicamentos (particularmente antibióticos y AINEs), picaduras de insectos y contacto con alérgenos. En la urticaria crónica, muchas veces no se encuentra un desencadenante claro, aunque puede estar relacionada con enfermedades autoinmunes, como tiroiditis de Hashimoto o lupus, infecciones ocultas, parasitosis crónicas y, rara vez, neoplasias. Algunos casos se deben a la activación física directa de mastocitos sin un componente inmunológico.

Manifestaciones clínicas

La manifestación principal es la aparición de habones pruriginosos de aparición súbita, que cambian de localización, desaparecen en menos de 24 horas y no dejan lesiones residuales. Los habones pueden variar en tamaño y forma, y a menudo son

múltiples. En los casos en los que aparece angioedema, la hinchazón es más profunda, dolorosa o con sensación de tensión, y puede durar más tiempo. Si el angioedema afecta la garganta o la lengua, puede comprometer la vía aérea y convertirse en una urgencia médica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la urticaria es eminentemente clínico, basado en la historia del paciente y el aspecto típico de las lesiones. En casos de urticaria crónica, se recomienda una evaluación más detallada con estudios como hemograma, pruebas de función tiroidea, PCR, VSG, IgE total y autoanticuerpos. También pueden realizarse pruebas específicas como la prueba del suero autólogo (ASST) para detectar urticaria autoinmune, o pruebas de provocación para diagnosticar formas físicas. Una biopsia de piel puede estar indicada si se sospecha urticaria vasculítica.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar la urticaria de otras entidades que pueden parecer similares. La urticaria vasculítica, por ejemplo, presenta habones dolorosos que duran más de 24 horas y pueden dejar pigmentación residual. El angioedema hereditario se manifiesta con episodios recurrentes de edema sin prurito ni ronchas, y no responde a antihistamínicos. Otras condiciones que pueden confundirse con urticaria incluyen erupciones medicamentosas, púrpura de Schönlein-Henoch, eritema multiforme, y anafilaxia si hay compromiso sistémico.

Tratamiento

El tratamiento de primera línea consiste en antihistamínicos H1 de segunda generación, como cetirizina, loratadina o fexofenadina, que pueden administrarse en dosis aumentadas si no hay respuesta adecuada. Los antihistamínicos H2 y los antileucotrienos pueden utilizarse como tratamiento adicional. En casos graves, se pueden usar corticoides sistémicos durante cortos periodos. Si no hay respuesta con estos tratamientos, se puede administrar omalizumab, un anticuerpo monoclonal anti-IgE que ha demostrado ser eficaz en la urticaria crónica refractaria. En casos muy resistentes, se considera el uso de inmunosupresores como ciclosporina.

Urticaria en pediatría

En los niños, la urticaria aguda es común y suele tener una causa infecciosa más que alérgica. Los desencadenantes típicos incluyen virus respiratorios, alimentos, fármacos y picaduras. El curso clínico suele ser benigno y autolimitado. El tratamiento en la infancia es similar al de los adultos, aunque ajustado por peso. El uso de corticoides debe reservarse para situaciones severas. Es esencial descartar enfermedades sistémicas o reacciones más graves como la anafilaxia en casos con angioedema o síntomas sistémicos.

Pronóstico

La mayoría de los casos de urticaria aguda se resuelven completamente en pocos días o semanas sin complicaciones. En la urticaria crónica, el pronóstico es más variable. Aunque puede persistir durante meses o incluso años, aproximadamente la mitad de los pacientes presentan remisión espontánea en el primer año. Factores asociados a peor pronóstico incluyen la presencia de angioedema, autoinmunidad y necesidad prolongada de tratamiento. A pesar de su carácter crónico, con un manejo adecuado, la mayoría de los pacientes logra buen control de los síntomas y mantiene una buena calidad de vida.

ANAFILAXIA

Definición

síndrome clínico de potencial riesgo vital caracterizado por su rápida instauración y sus manifestaciones multisistémicas. Este cuadro clínico se produce como resultado de la acción de los mediadores químicos liberados de forma súbita por mastocitos o basófilos. Esta liberación puede producirse como consecuencia de un mecanismo inmunológico IgE mediado (reacción anafiláctica) o un mecanismo no inmunológico (reacción anafilactoide). Ambas son clínicamente indistinguibles. En este trabajo únicamente se hace referencia a las reacciones anafilácticas mediadas por IgE.

Etapas de la anafilaxia

La anafilaxia suele ocurrir de forma repentina y rápida. A menudo no hay un periodo de advertencia, pero puede haber signos leves como urticaria o enrojecimiento de la piel. Algunos profesionales de la salud dividen las etapas de la anafilaxia en cuatro categorías:

- Etapa uno: La anafilaxia leve es la primera etapa y puede causar síntomas como sarpullido o enrojecimiento de la piel, picazón o urticaria.
- Etapa dos: La anafilaxia moderada ocurre cuando una persona presenta síntomas más generalizados y extensos, como sarpullido en la piel y urticaria que se propaga o hinchazón leve en los labios o la lengua.
- Etapa tres: A continuación, se presenta una anafilaxia grave, que implica que la persona presente signos de dificultad para respirar, hinchazón extensa, pulso débil o mareos. Una persona en la etapa tres de anafilaxia experimenta un shock anafiláctico.
- Etapa cuatro: La anafilaxia potencialmente mortal es la última etapa e implica la pérdida del conocimiento, la incapacidad para respirar y un flujo sanguíneo insuficiente a los órganos vitales. Una persona en esta etapa necesita atención médica inmediata para evitar la muerte.

Epidemiología

Los adultos tienen mayor predisposición que los niños para padecer una reacción anafiláctica, aunque hay que señalar que la anafilaxia por alimentos es más frecuente en niños. Las mujeres presentan mayor susceptibilidad para la reacción anafiláctica por látex (probablemente por una mayor exposición profesional) y para la reacción anafilactoidea por AAS y relajantes musculares.

Entre los sujetos atópicos existe una mayor incidencia de anafilaxia debida a alimentos y al látex.

Cuadro clínico

La reacción se desarrolla habitualmente en algunos segundos o minutos, pero puede durar más de una hora, siendo la consecuencia de los efectos fisiopatológicos de la liberación de mediadores. La velocidad de aparición y las características clínicas varían en función de la sensibilización del sujeto y la concentración y vía de entrada del alérgeno. La rapidez con que se inicia se correlaciona con la gravedad del cuadro de tal manera que, a menor período de latencia entre el contacto con el alérgeno y el desencadenamiento de la reacción, mayor la gravedad de ésta.

Las manifestaciones clínicas que aparecen con mayor frecuencia son las cutáneas (urticaria y angioedema), seguidas por las respiratorias y en tercer lugar las cardiovasculares

- Manifestaciones cardiovasculares: hipotensión, arritmias.
- Manifestaciones respiratorias: congestión nasal, rinorrea, estornudo, edema laríngeo, broncoespasmo.
- Manifestaciones cutáneas: prurito, eritema, urticaria, angioedema.
- Manifestaciones gastrointestinales: náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- Manifestaciones neurológicas: cefaleas, acúfenos, vértigos, relajación de esfínteres, convulsiones, pérdida de conciencia.

Complicaciones

Las principales complicaciones que pueden ocurrir después de una reacción anafiláctica incluyen las siguientes:

- Jadear
- Estridor
- Hipoxemia
- Hipotensión
- Disfunción de órganos terminales y
- Muerte

Diagnostico

El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico. Recoger una historia clínica detallada es esencial para la confirmación del diagnóstico inicial y la correcta actuación posterior. Debe recoger información detallada acerca de los acontecimientos inmediatamente anteriores al inicio del cuadro, tales como la ingesta de alimentos, la toma de fármacos, la realización de ejercicio, la picadura de insectos, contacto con materiales de látex.

Se basa en criterios clínicos tras una exposición a un posible alérgeno.

Se diagnostica anafilaxia si se cumple al menos UNO de los siguientes tres criterios:

- Criterio 1 (más frecuente)

Inicio súbito (en minutos a pocas horas) de una enfermedad que afecta a piel/mucosas (ej. urticaria generalizada, prurito, eritema o angioedema) más al menos uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia.
- Disminución de la presión arterial o síntomas de hipoperfusión: síncope, colapso.

- Síntomas gastrointestinales agudos: vómitos, dolor abdominal, diarrea (más común en anafilaxia por alimentos, especialmente en niños).

➤ Criterio 2

Exposición probable a un alérgeno (alimento, fármaco, picadura...) más:

- Disminución rápida de la presión arterial o síntomas de compromiso cardiovascular, aunque no haya afectación cutánea.

➤ Criterio 3

Tras exposición conocida a un alérgeno en pacientes sensibilizados:

- Caída de presión arterial en minutos a horas:
 - Adultos: PAS <90 mmHg o caída >30% respecto a valores basales.
 - Niños: presión sistólica baja según edad o caída >30% respecto a valores normales.

Pruebas complementarias (no urgentes pero útiles)

- Triptasa sérica: útil si se toma en las primeras 1–3 h post episodio; niveles elevados apoyan el diagnóstico.
- Histamina plasmática: de utilidad limitada (vida media muy corta).
- Estudios alérgicos posteriores (cuando el paciente esté estable):
 - Pruebas cutáneas (prick test).
 - IgE específica sérica.
 - Pruebas de provocación supervisadas.

Diagnostico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la anafilaxia incluyen:

- Angioedema
- Ansiedad
- Arritmias
- Asma
- Síndrome carcinoide
- Epiglotitis
- Obstrucción de las vías respiratorias por cuerpo extraño
- Gastroenteritis
- Mastocitosis
- Isquemia/infarto de miocardio

- Convulsión
- Episodio vasovagal
- Disfunción de las cuerdas vocales

Tratamiento

Tratamiento inmediato

- Actuación rápida es crítica para evitar un desenlace fatal en cuadros severos.
- Adrenalina (epinefrina) es el fármaco de elección:
 - Inhibe liberación de mediadores mastocitarios.
 - Broncodilatador y estimulante cardiovascular.
 - Dosis:
 - Adultos: 0,3–0,5 mL de solución 1:1000 IM.
 - Niños: 0,1 mL por cada 10 kg peso IM.
 - Repetir cada 10–15 minutos, hasta un máximo de 3 dosis; luego, vigilancia intensiva.
 - Vía IM es preferida (cara anterior del muslo), por mejor absorción que la subcutánea.
 - Vía IV solo en situaciones extremas y bajo monitorización cardíaca.
- Medidas de soporte vital: Asegurar vía aérea, mantener presión arterial y perfusión tisular.
- Fármacos complementarios:
 - Antihistamínicos.
 - Corticoides (hidrocortisona).
 - Broncodilatadores (salbutamol).
 - Aminofilina.
 - Expansores plasmáticos.

Tratamiento a largo plazo

Objetivo: evitar recurrencias en pacientes con antecedentes de anafilaxia.

1. Manejo multidisciplinar

- Coordinación entre alergólogo y médico de atención primaria o pediatra.

2. Prevención individualizada basada en evitar el desencadenante:

- Fármacos: evitar el causante identificado; a veces, todo el grupo farmacológico.
- Alimentos:

- Evitación estricta.
- Educación sobre alérgenos ocultos y contaminación cruzada.
- Látex:
 - Difícil en entornos sanitarios.
 - Evitar contacto directo y aerosolizado.
 - Atención a reactividad cruzada (kiwi, plátano, aguacate, etc.).
- Himenópteros (abejas, avispas):
 - Evitar exposición (ropa llamativa, jardines, basura, etc.).
 - Inmunoterapia específica indicada: reduce riesgo de recurrencia.

3. Educación del paciente:

- Reconocimiento de síntomas prodrómicos.
- Autoadministración de adrenalina (auto-inyector) y llevarla siempre consigo.

MIASTENIA GRAVIS

Definición

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta la unión neuromuscular y se caracteriza por debilidad muscular fluctuante y fatiga, que empeoran con el uso repetido del músculo y mejoran con el reposo. Es provocada principalmente por autoanticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) en la membrana postsináptica del músculo esquelético. Esta interferencia bloquea la transmisión del impulso nervioso hacia el músculo, reduciendo la eficiencia de la contracción muscular. En algunos casos, en lugar de anticuerpos contra el AChR, se detectan autoanticuerpos contra otros componentes como el receptor tirosina quinasa MuSK (Muscle-Specific Kinase) o la proteína LRP4. Existen formas seronegativas en las que no se detectan autoanticuerpos pero que presentan el mismo fenotipo clínico.

Epidemiología

La miastenia gravis es una enfermedad poco común pero no rara. Su prevalencia global oscila entre 20 y 150 casos por cada millón de habitantes, y su incidencia anual es de aproximadamente 2 a 5 casos por cada 100,000 personas. Es una enfermedad que puede aparecer a cualquier edad, pero muestra un patrón bimodal de distribución: las mujeres suelen afectarse entre los 20 y 40 años, mientras que los hombres son más comúnmente afectados después de los 50 años. No obstante, existe una forma neonatal transitoria, debida a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través de la placenta, y una forma congénita no autoinmune, de origen genético. Se ha observado una asociación significativa entre la MG y otras enfermedades autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. Además, hasta un 15% de los pacientes adultos con MG tienen un timoma, mientras que la hiperplasia tímica se encuentra en más del 65% de los casos.

Cuadro clínico

El signo característico de la miastenia gravis es la debilidad muscular fluctuante, que tiende a empeorar con la actividad física prolongada y a mejorar tras el descanso. Esta debilidad sigue un patrón típicamente descendente, afectando inicialmente los músculos oculares en más del 80% de los pacientes, con síntomas como ptosis palpebral (caída del párpado superior) unilateral o bilateral y diplopía (visión doble). La progresión de la enfermedad puede incluir debilidad de músculos bulbares, lo cual se manifiesta con disartria (dificultad para hablar), disfagia (dificultad para tragar) y voz nasal. También puede haber compromiso de los músculos faciales, del cuello y de las extremidades, especialmente de tipo proximal, dificultando actividades como subir escaleras, peinarse o levantarse de una silla.

La afectación respiratoria representa una complicación grave y potencialmente letal, conocida como crisis miasténica, donde la debilidad muscular afecta los músculos

respiratorios, provocando insuficiencia respiratoria. Esta situación requiere intervención médica urgente, incluyendo soporte ventilatorio.

Diagnóstico

El diagnóstico de miastenia gravis se basa en la combinación de evaluación clínica, pruebas serológicas e investigaciones electrofisiológicas. La sospecha clínica surge ante debilidad muscular que varía a lo largo del día y mejora con el reposo. En pacientes con síntomas típicos, especialmente ptosis y diplopía fluctuantes, se debe iniciar el estudio con la búsqueda de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (anti-AChR), que están presentes en aproximadamente el 85% de los casos. En aquellos pacientes seronegativos, se deben buscar anticuerpos anti-MuSK y, en menor proporción, anti-LRP4.

Las pruebas electrodiagnósticas, como la estimulación nerviosa repetitiva y la electromiografía (EMG) de fibra única, son herramientas sensibles para detectar alteraciones en la transmisión neuromuscular. La EMG de fibra única es considerada la más sensible. La prueba con edrofonio (inhibidor de la acetilcolinesterasa de acción rápida), actualmente en desuso por sus efectos adversos, puede producir una mejora temporal de los síntomas y apoyar el diagnóstico.

Además, se recomienda realizar una tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) de tórax para descartar o confirmar la presencia de un timoma u otras alteraciones del timo.

Tratamiento

El tratamiento de la miastenia gravis se divide en medidas sintomáticas, inmunosupresoras, terapias de urgencia y, en algunos casos, tratamiento quirúrgico. La base del tratamiento sintomático es el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa, como la piridostigmina, que incrementa la disponibilidad de acetilcolina en la unión neuromuscular, mejorando temporalmente la contracción muscular.

En pacientes con enfermedad generalizada, especialmente si hay afectación bulbar o respiratoria, se inicia tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides (prednisona), combinados o seguidos por inmunosupresores como azatioprina, micofenolato mofetilo o ciclosporina. Para los casos refractarios, se han aprobado terapias más específicas como eculizumab, un anticuerpo monoclonal que bloquea la vía del complemento, o el uso de rituximab en pacientes anti-MuSK positivos.

Durante una crisis miasténica, se requiere hospitalización inmediata. El tratamiento incluye plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IVIG), junto con soporte respiratorio en caso de fallo ventilatorio. La identificación y tratamiento de factores precipitantes, como infecciones o suspensión de medicamentos, también es esencial.

La timectomía, o extirpación quirúrgica del timo, está indicada en presencia de timoma. En pacientes sin timoma, puede considerarse especialmente en menores de 60 años con MG generalizada, ya que puede reducir la necesidad de inmunosupresión a largo plazo.

Diagnóstico diferencial

La miastenia gravis debe diferenciarse de otras condiciones que también cursan con debilidad muscular. Entre ellas, el síndrome miasténico de Lambert-Eaton, que es causado por autoanticuerpos contra canales de calcio presinápticos y suele estar asociado a cáncer de pulmón, especialmente de células pequeñas. A diferencia de la MG, en Lambert-Eaton los reflejos están disminuidos y la fuerza mejora con la repetición.

Otras enfermedades que pueden confundirse incluyen las miopatías inflamatorias (como la dermatomiositis), las distrofias musculares, y enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), aunque esta última suele presentar fasciculaciones, atrofia muscular y signos de motoneurona superior. También debe descartarse botulismo, que compromete la transmisión neuromuscular pero se asocia a síntomas vegetativos y parálisis pupilar. Finalmente, cuadros psiquiátricos o el síndrome de fatiga crónica pueden simular debilidad, pero carecen de los hallazgos objetivos neurológicos.

SX DE GUILLAIN BARRE

Definición

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de origen autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico. Se manifiesta clínicamente por una debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente, acompañada de pérdida de reflejos (arreflexia). El trastorno puede evolucionar hacia una parálisis completa y compromiso respiratorio. Su aparición suele estar precedida por una infección, lo que provoca una respuesta inmunológica anormal dirigida contra las vainas de mielina o los axones de los nervios periféricos.

Fisiopatología

El mecanismo patogénico principal es el mimetismo molecular, en el que anticuerpos generados contra infecciones previas —como *Campylobacter jejuni*— reaccionan de manera cruzada contra componentes del sistema nervioso periférico. Esto genera inflamación, desmielinización y/o daño axonal. En la forma clásica, se produce desmielinización, lo que disminuye o bloquea la conducción nerviosa. En formas axonales, el daño es más severo y se dirige directamente al axón.

Epidemiología

La incidencia del SGB es de 1.1 a 2.7 casos por 100,000 habitantes/año. Afecta a todas las edades, pero es más común en adultos entre los 30 y 50 años, con predominio en el sexo masculino (relación 1.5:1). El 60-70% de los casos están precedidos por una infección respiratoria o gastrointestinal. Los agentes más comúnmente implicados son:

- *Campylobacter jejuni*
- Citomegalovirus (CMV)
- Virus de Epstein-Barr (EBV)
- VIH
- Virus Zika
- *Mycoplasma pneumoniae*

También se ha relacionado, aunque raramente, con vacunación reciente o intervenciones quirúrgicas.

Manifestaciones clínicas

El SGB se presenta con una progresión característica:

- Inicio: Debilidad en extremidades inferiores, de instalación aguda o subaguda, que progresa de forma ascendente y simétrica.
- Reflejos: Arreflexia generalizada.
- Sensibilidad: Parestesias, dolor radicular o neuropático.
- Compromiso craneal: Parálisis facial, oftalmoplejía.
- Autonomía: Disfunción autonómica como arritmias, hipotensión, hipertensión o alteraciones sudomotoras.
- Respiración: Insuficiencia respiratoria en 20-30% de los pacientes.

- En variantes como el Síndrome de Miller Fisher, predominan la oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

Diagnóstico

Clínico

- Debilidad muscular progresiva en más de una extremidad.
- Arreflexia o hiporreflexia.
- Inicio agudo y progresión en menos de 4 semanas.
- Historia reciente de infección.

Pruebas complementarias

- Punción lumbar: Disociación albumino-citológica (aumento de proteínas con pleocitosis escasa o nula).
- Electromiografía y estudios de conducción nerviosa: Identifican desmielinización o afectación axonal.
- Resonancia magnética: Puede mostrar realce en raíces espinales.
- Serologías: Para identificar infecciones desencadenantes.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar el SGB de otras causas de debilidad aguda:

- Mielitis transversa: Nivel sensitivo definido y afectación esfinteriana.
- Poliomielitis: Parálisis flácida, asimétrica, sin compromiso sensitivo.
- Miastenia gravis: Debilidad fluctuante, sin pérdida de reflejos.
- Botulismo: Afectación pupilar, visión borrosa, disartria.
- Neuropatías tóxicas o metabólicas: Progresión más lenta y antecedentes específicos (alcohol, diabetes, tóxicos).

Tratamiento

Soporte general

- Hospitalización para monitoreo intensivo.
- Soporte respiratorio en caso de insuficiencia ventilatoria.
- Prevención de complicaciones: trombosis, úlceras por presión, infecciones.

Tratamiento inmunológico

- Plasmaféresis: Intercambio plasmático para eliminar anticuerpos patógenos. Se realizan 4-6 sesiones.
- Inmunoglobulina intravenosa (IVIg): 0.4 g/kg/día durante 5 días. Igual de eficaz que la plasmaféresis.
- Corticoesteroides: No recomendados; no son efectivos en el SGB.

Pronóstico

El pronóstico del SGB suele ser favorable:

- El 70-80% de los pacientes se recuperan completamente o con mínimas secuelas en 6-12 meses.
- El 15% presenta debilidad residual significativa.

- La mortalidad es del 3-7%, relacionada con insuficiencia respiratoria o disfunción autonómica.
- Factores de mal pronóstico: edad avanzada, inicio rápido, necesidad de ventilación mecánica y formas axonales.

VASCULITIS POR INMUNOCOMPLEJOS

La vasculitis por inmunocomplejos es una enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos provocada por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo en las paredes vasculares. Estos complejos activan el sistema del complemento, generando una cascada inflamatoria que produce daño endotelial, necrosis fibrinoide y destrucción tisular. Esta forma de vasculitis afecta principalmente vasos de pequeño y mediano calibre y está incluida dentro del grupo de vasculitis mediadas por mecanismos inmunitarios. Ejemplos destacados incluyen la púrpura de Schönlein-Henoch (vasculitis IgA), la crioglobulinemia mixta, la vasculitis inducida por fármacos y la vasculitis secundaria a lupus eritematoso sistémico o infecciones como hepatitis B o C.

Epidemiología

Esta vasculitis puede afectar a personas de todas las edades, aunque algunos subtipos tienen predilección por ciertos grupos. Por ejemplo, la vasculitis IgA es más común en niños de entre 3 y 15 años, mientras que la crioglobulinemia se presenta con mayor frecuencia en adultos con hepatitis C crónica. Existe un leve predominio en mujeres, especialmente en las formas asociadas a enfermedades autoinmunes como el lupus. Las formas inducidas por fármacos también son frecuentes, sobre todo con medicamentos como penicilina, alopurinol o sulfas.

Cuadro clínico

El cuadro clínico varía según el tipo de vasculitis y los órganos afectados. Sin embargo, hay síntomas comunes como fiebre, malestar general, pérdida de peso y astenia. Las manifestaciones cutáneas son frecuentes, siendo la más característica la púrpura palpable, que suele aparecer en extremidades inferiores. También pueden presentarse urticaria, úlceras o nódulos subcutáneos. El compromiso articular es habitual, con artralgias o artritis, especialmente en la vasculitis IgA. La afectación renal puede manifestarse con hematuria, proteinuria, hipertensión arterial o incluso con un síndrome nefrítico o nefrótico. Algunos pacientes presentan síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas, vómito o sangrado digestivo. En casos como la crioglobulinemia, puede haber manifestaciones neurológicas como neuropatía periférica o mononeuritis múltiple.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, apoyado por pruebas de laboratorio y confirmado mediante biopsia. En los estudios generales suele encontrarse elevación de reactantes de fase aguda como la VSG y la PCR. También es frecuente la

disminución de los niveles de complemento (C3 y C4), indicativa de consumo inmunológico. En la vasculitis IgA puede observarse aumento de la inmunoglobulina A, mientras que en la crioglobulinemia se detectan crioglobulinas circulantes. Deben solicitarse pruebas inmunológicas como ANA y anti-DNA si se sospecha lupus, y pruebas virales para hepatitis B, C o VIH si se considera una causa infecciosa. La biopsia de piel, riñón o nervio es fundamental para confirmar el diagnóstico. El hallazgo típico es una vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide y depósitos de inmunoglobulinas y complemento, los cuales se pueden visualizar mediante inmunofluorescencia directa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de púrpura, glomerulopatías o enfermedad sistémica. Entre las principales se encuentran la púrpura trombocitopénica idiopática, la coagulación intravascular diseminada, el lupus sin vasculitis activa, otras vasculitis (como la granulomatosis con poliangeítis o la poliangeítis microscópica, que son ANCA positivas) y procesos infecciosos como la endocarditis subaguda, que también puede generar inmunocomplejos.

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad del cuadro y la causa subyacente. En formas leves o autolimitadas como algunas vasculitis IgA, puede bastar con tratamiento sintomático: reposo, hidratación y analgésicos. En casos moderados a graves, especialmente con compromiso renal, neurológico o sistémico severo, se indican corticoesteroides sistémicos, como prednisona o pulsos de metilprednisolona intravenosa. En pacientes con evolución agresiva o resistencia a esteroides, se añaden inmunosupresores como azatioprina, micofenolato mofetilo o ciclofosfamida. En crioglobulinemia severa asociada a hepatitis C, puede ser útil el tratamiento antiviral y el uso de rituximab. En casos seleccionados, como aquellos con compromiso renal severo o crioglobulinemia refractaria, se puede utilizar plasmaféresis para remover los inmunocomplejos circulantes y reducir la carga inflamatoria.