



Ensayo

Eduardo Mendez Trigueros

Cuarto parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 julio del 2025

Introducción

El cuerpo humano cuenta con un sistema inmunológico diseñado para protegernos frente a amenazas externas como virus, bacterias, toxinas y células anormales. No obstante, cuando este sistema reacciona de forma desproporcionada o errónea, puede desencadenar respuestas inflamatorias exageradas o incluso atacar tejidos propios. Este desequilibrio inmunológico es la base de una amplia gama de enfermedades que afectan múltiples órganos y sistemas. Entre ellas destacan algunas de alta prevalencia y otras de gran impacto clínico, como la **urticaria** y la **anafilaxia**, reacciones alérgicas de diversa gravedad que pueden manifestarse en forma de lesiones cutáneas o incluso poner en riesgo la vida del paciente en cuestión de minutos.

Por otra parte, existen trastornos autoinmunes que afectan el sistema nervioso, como la **miastenia gravis**, el **síndrome de Guillain-Barré** y la **esclerosis múltiple**, donde el sistema inmune ataca estructuras neuronales específicas, generando debilidad muscular, parálisis, alteraciones sensoriales y, en algunos casos, deterioro neurológico progresivo. A su vez, la **vasculitis** representa un conjunto heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de vasos sanguíneos, lo que puede comprometer el flujo sanguíneo y desencadenar daño orgánico sistémico.

Comprender estos padecimientos no solo permite mejorar la capacidad diagnóstica y terapéutica del profesional médico, sino que también facilita una mejor atención integral del paciente. A pesar de sus diferencias clínicas, todas estas patologías comparten un trasfondo inmunológico que evidencia la complejidad y la vulnerabilidad del sistema de defensa del cuerpo humano. Analizar estas enfermedades en conjunto ofrece una visión más completa de los diversos modos en que el sistema inmunitario puede volverse patológico.

Anafilaxia

Tratamiento:

El término anafilaxia hace referencia a una reacción de hipersensibilidad sistémica, aguda y potencialmente mortal, que ocurre tras la exposición a ciertos estímulos o alérgenos, como alimentos, medicamentos o picaduras de insectos. Es una respuesta inmunitaria desregulada que involucra principalmente a los mastocitos y basófilos, los cuales liberan mediadores inflamatorios que afectan múltiples órganos. Aunque históricamente se ha considerado como un fenómeno exclusivamente alérgico mediado por IgE, actualmente se reconoce que puede tener múltiples mecanismos, incluidos aquellos no mediados por IgE o incluso independientes de mecanismos inmunológicos clásicos.

Epidemiología:

Desde el punto de vista epidemiológico, la anafilaxia afecta a individuos de todas las edades y géneros, aunque ciertas poblaciones (como adolescentes con alergias alimentarias o adultos con enfermedades mastocitarias) presentan mayor riesgo. La incidencia se estima en 50 a 112 casos por cada 100,000 personas al año, con una mortalidad baja pero significativa, que puede incrementarse en ausencia de tratamiento adecuado.

Etiología:

La etiología de la anafilaxia es variada. Las causas más frecuentes son las reacciones alérgicas a alimentos (especialmente frutos secos, mariscos, leche y huevo), medicamentos (como penicilinas, AINES y anestésicos) y venenos de himenópteros (abejas, avispas). También existen formas no alérgicas, como las inducidas por ejercicio físico, medios de contraste y ciertos fármacos, que activan los mastocitos de forma directa sin necesidad de sensibilización previa.

Fisiopatología:

La fisiopatología de la anafilaxia se basa en la activación masiva de mastocitos y basófilos, lo que genera la liberación de mediadores como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, PAF (factor activador de plaquetas) y diversas citoquinas proinflamatorias (como TNF- α e IL-6). Estos compuestos producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso bronquial, secreción de moco y estimulación de terminaciones nerviosas. En algunos casos, se ha identificado una elevación de triptasa sérica, un marcador útil para confirmar la

activación mastocitaria, así como alteraciones genéticas asociadas, como la duplicación del gen de la triptasa alfa (alfa tryptasemia hereditaria).

Cuadro clínico:

El cuadro clínico de la anafilaxia se caracteriza por una aparición súbita de síntomas tras la exposición al agente desencadenante. Los síntomas cutáneos (urticaria, angioedema, eritema) están presentes en la mayoría de los casos, seguidos de síntomas respiratorios (disnea, broncoespasmo, estridor), cardiovasculares (hipotensión, taquicardia, síncope) y digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal). En casos graves, puede progresar a shock y paro cardiorrespiratorio. La manifestación clínica puede variar según la edad, el agente desencadenante y condiciones predisponentes, como el asma o la mastocitosis.

Diagnostico:

El diagnóstico de la anafilaxia es clínico, basado en la aparición rápida de signos y síntomas tras la exposición a un alérgeno. Diversas guías internacionales proponen criterios diagnósticos que incluyen la afectación simultánea de piel, vías respiratorias, sistema gastrointestinal o cardiovascular. Para confirmar el diagnóstico y estudiar el caso, pueden medirse biomarcadores como la triptasa plasmática (en las primeras 1-3 horas) o la histamina y metilhistamina urinaria. En casos sospechosos, se recomienda la realización de pruebas cutáneas o determinación de IgE específica varias semanas después del evento.

Tratamiento:

El tratamiento de la anafilaxia debe iniciarse de inmediato, siendo la adrenalina intramuscular el fármaco de elección. Se administra en el muslo (cara lateral) en dosis de 0.3 a 0.5 mg en adultos, y 0.01 mg/kg en niños. En casos graves, puede repetirse cada 5-15 minutos. El manejo se complementa con oxígeno, líquidos intravenosos, antihistamínicos H1 y H2, corticoesteroides y broncodilatadores si hay broncoespasmo. La observación posterior del paciente es fundamental debido al riesgo de reacciones bifásicas, que pueden aparecer horas después del episodio inicial.

Miastenia gravis

Definición: El término miastenia gravis deriva del griego *myos* (músculo) y *astheneia* (debilidad), junto con el adjetivo latino *gravis*, que significa "grave". Se refiere a una enfermedad neuromuscular autoinmune caracterizada por debilidad y fatiga muscular fluctuante, provocada por una disfunción en la transmisión neuromuscular, más específicamente en la unión entre el nervio motor y el músculo esquelético. Desde el punto de vista inmunológico, la miastenia gravis representa un modelo clásico de enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos, donde el sistema inmunitario pierde la tolerancia a sus propios antígenos, en este caso, componentes esenciales de la unión neuromuscular. Las células T colaboradoras y los linfocitos B autoreactivos juegan un papel crucial en la generación y mantenimiento de los autoanticuerpos. La presencia de centros germinales ectópicos en el timo de muchos pacientes subraya el rol central de este órgano en la patogénesis.

Las células y moléculas responsables de esta reacción pertenecen al sistema inmunitario, y su actividad aberrante en este contexto da lugar a una respuesta inmunitaria patológica, que no solo no protege al organismo, sino que compromete su función motora básica.

Epidemiología: Esta patología se manifiesta clínicamente por una debilidad muscular que aumenta con la actividad sostenida y mejora con el reposo. Se considera la enfermedad autoinmune más frecuente de la unión neuromuscular, con una prevalencia estimada de 150 a 250 casos por millón de habitantes. Puede afectar a cualquier grupo etario, pero presenta un patrón bimodal: mujeres jóvenes (20–40 años) y hombres mayores (60–80 años).

Etiología: Desde el punto de vista etiológico, la miastenia gravis (MG) es causada en la mayoría de los casos por anticuerpos IgG dirigidos contra los receptores de acetilcolina (AChR) situados en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. En otras formas menos comunes, los autoanticuerpos están dirigidos contra proteínas accesorias como MuSK (Muscle-Specific Kinase), LRP4 o incluso componentes del receptor nicotínico. En todos los casos, se trata de una respuesta inmune adaptativa anómala, en la que el sistema inmunitario produce anticuerpos que alteran la señalización colinérgica necesaria para la contracción muscular.

Fisiopatología:

La fisiopatología se basa en varios mecanismos: los anticuerpos anti-AChR bloquean directamente los receptores, aceleran su degradación y activan el complemento, lo que provoca daño estructural de la membrana postsináptica. El resultado es una

disminución en la amplitud del potencial de acción de la fibra muscular y, por lo tanto, fallo en la contracción muscular repetitiva. En los casos seronegativos para AChR, los anticuerpos anti-MuSK alteran la agregación y estabilización de los receptores colinérgicos, también afectando la eficacia sináptica.

Cuadro clínico:

Desde el punto de vista clínico, la miastenia gravis se presenta con síntomas fluctuantes, que empeoran con la actividad muscular sostenida y mejoran con el reposo. Entre las manifestaciones más frecuentes se encuentran: Ptosis (caída del párpado) unilateral o bilateral, Diplopía (visión doble) por debilidad de los músculos extraoculares, Debilidad bulbar: disartria, disfagia y fatiga al masticar, Debilidad en extremidades y cuello, En casos severos, puede ocurrir una crisis miasténica, caracterizada por insuficiencia respiratoria aguda y que requiere soporte ventilatorio.

Diagnostico:

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, pruebas farmacológicas, estudios de conducción neuromuscular y detección serológica de autoanticuerpos. Entre las herramientas más utilizadas están, test del edrofónio (anticolinesterásico de acción rápida), actualmente en desuso por disponibilidad limitada, Estimulación repetitiva en electromiografía, que muestra decremento del potencial de acción muscular, EMG de fibra única, más sensible, que detecta jitter patológico, Determinación de anticuerpos anti-AChR (positivos en el 80-85% de los casos) o anti-MuSK, Tomografía o resonancia del tórax, para detectar timoma o hiperplasia tímica, presentes en un alto porcentaje de pacientes.

Tratamiento:

El tratamiento de la miastenia gravis combina abordajes sintomáticos, inmunomoduladores y, en algunos casos, quirúrgicos.

Inhibidores de acetilcolinesterasa como piridostigmina, que aumentan la concentración de acetilcolina en la unión neuromuscular. Corticosteroides (prednisona) y fármacos inmunosupresores (azatioprina, micofenolato mofetilo, ciclosporina) para modular la respuesta inmune. En casos graves o crisis: plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa (IVIg) para eliminación rápida de anticuerpos. Timectomía recomendada en pacientes con timoma y en algunos con miastenia generalizada, incluso sin tumor detectable, ya que puede inducir remisión.

GUILLAIN-BARRÉ

↓ Definición:

El término síndrome de Guillain-Barré (SGB) hace referencia a un trastorno autoinmune agudo del sistema nervioso periférico, caracterizado por debilidad muscular progresiva y simétrica, con pérdida de reflejos osteotendinosos, y en algunos casos, compromiso respiratorio o autonómico. Fue descrito por primera vez en 1916 por Georges Guillain, Jean Barré y André Strohl. Constituye una neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, aunque existen variantes axonales. El síndrome de Guillain-Barré ejemplifica cómo una respuesta inmunitaria dirigida inicialmente contra un patógeno puede desviarse contra componentes propios, en este caso los nervios periféricos. La pérdida de tolerancia inmunológica, sumada al mimetismo molecular, activa linfocitos autorreactivos y producción de autoanticuerpos, lo cual desencadena una inflamación neurotóxica. Esta patología ilustra el delicado equilibrio del sistema inmunitario, cuyas funciones defensivas, si no son reguladas adecuadamente, pueden causar enfermedades autoinmunes devastadoras.

↓ Epidemiología:

Desde el punto de vista epidemiológico, se considera la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en países desarrollados. Su incidencia global es de 1 a 2 casos por cada 100,000 personas por año, con predominio en hombres y mayor frecuencia en adultos. En muchos casos, el síndrome se presenta después de una infección viral o bacteriana, una vacunación, o incluso cirugías recientes.

↓ Clasificación del Síndrome de Guillain-Barré

El SGB no es una entidad única, sino un síndrome con múltiples variantes. Su clasificación se basa en los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y serológicos:

I. Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP)

Es la forma más común en Europa y América del Norte, por lo que se caracteriza por desmielinización de nervios periféricos lo que causa déficit motor simétrico, arreflexia, leve compromiso sensitivo. Fisiopatología: linfocitos T CD4+, macrófagos y anticuerpos dirigidos contra mielina periférica.

II. Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN)

Más frecuente en Asia, América Latina y China. Afecta preferentemente a niños y adultos jóvenes. Compromiso puramente motor, sin alteraciones sensitivas. Asociada a anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a. Daño axonal primario de las neuronas motoras sin desmielinización.

III. Neuropatía Axonal Motora y Sensitiva Aguda (AMSAN)

Variante severa, con afectación axonal de fibras motoras y sensitivas. Déficit motor profundo, anestesia distal y recuperación lenta o incompleta. También asociada a infecciones por *Campylobacter jejuni* y anticuerpos antigangliósidos.

IV. Síndrome de Miller Fisher (MFS)

Forma clínica única, con oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Generalmente no cursa con debilidad muscular significativa. Alta asociación con anticuerpos anti-GQ1b. Representa entre el 5–10% de los casos de SGB.

V. Síndrome de Guillain-Barré con disautonomía severa

Cursa con predominio de alteraciones autonómicas: arritmias, fluctuaciones de presión arterial, íleo paralítico, retención urinaria. Riesgo alto de complicaciones cardiovasculares y muerte súbita.

✚ **Etiología:** En cuanto a su etiología, el SGB se desencadena generalmente como una respuesta inmunitaria anormal a una infección previa, en la que se produce un fenómeno de mimetismo molecular. Esto ocurre cuando antígenos del agente infeccioso comparten similitud estructural con glicoconjugados presentes en los nervios periféricos. Entre los agentes infecciosos más frecuentemente relacionados destacan:

Ω *Campylobacter jejuni* (bacteria enteropatógena)

Ω Virus Epstein-Barr (EBV)

Ω Citomegalovirus (CMV)

Ω Virus Zika

Ω *Mycoplasma pneumoniae*

Ω En algunos casos reportados "SARS-CoV-2"

✚ **Fisiopatología:** Implica una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T, anticuerpos y activación del complemento, que ataca la vaina de mielina o el axón del nervio periférico. Existen varias variantes clínicas e histopatológicas:

Ω Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP): la forma más común, donde la mielina es el blanco principal.

Ω Neuropatía axonal motora aguda (AMAN): observada más frecuentemente en Asia y América Latina.

- Ω Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN): forma más severa con compromiso sensitivo y motor.
- Ω Síndrome de Miller Fisher: caracterizado por ataxia, arreflexia y oftalmoplejía; asociado a anticuerpos anti-GQ1b.

Los anticuerpos generados pueden dirigirse contra gangliósidos como GM1, GD1a, GQ1b, presentes en las membranas neuronales, lo que activa el complemento, induce inflamación y finalmente produce desmielinización o degeneración axonal, interrumpiendo la conducción nerviosa.

↓ Cuadro clínico:

Suele comenzar con parestesias distales, seguidas de debilidad muscular simétrica ascendente que progresa en días a semanas. La pérdida de los reflejos osteotendinosos es un hallazgo clásico. En casos graves, puede haber:

- Ω Parálisis facial bilateral
- Ω Compromiso de músculos respiratorios (requerimiento de ventilación mecánica)
- Ω Alteraciones autonómicas: arritmias, hipotensión, retención urinaria, íleo paralítico

↓ **Diagnóstico:** principalmente clínico, y se apoya en estudios complementarios:

- Ω Punción lumbar: muestra disociación albúmino-citológica (aumento de proteínas con celularidad normal) después de la primera semana.
- Ω Electromiografía (EMG) y velocidades de conducción nerviosa: revelan bloqueo de conducción y desmielinización o daño axonal.

Ω Anticuerpos antigangliósido (en formas axonales o Miller Fisher).

↓ **Tratamiento:** El tratamiento debe iniciarse lo antes posible y se basa en inmunoterapia: Inmunoglobulina intravenosa (IVIg): dosis de 0.4 g/kg/día por 5 días. Plasmaféresis: útil para eliminar los anticuerpos circulantes. Ambos tratamientos tienen eficacia similar. El uso de esteroides no ha demostrado beneficio y no se recomienda de forma rutinaria. El manejo también debe incluir cuidados intensivos en pacientes con compromiso respiratorio, vigilancia de la función autonómica, y rehabilitación física para prevenir secuelas.

23/06/2023

Vasculitis

Definición: La vasculitis es un grupo de enfermedades caracterizada por inflamación, inmunomediada de los vasos sanguíneos, que conduce a daño tisular vascular, isquemia y necrosis tisular.

Epidemiología:

Afecta a todas las edades, con formas específicas más frecuentes según la edad: - Enfermedad de Kawasaki en niños.
- Arteritis de células gigantes en mayores de 50 años.
Algunas son más comunes en mujeres. La incidencia varía según el subtipo (10-30 casos por millón/año en formas sistémicas)

Etiología:

Primaria (idiotópica). Sin causa aparente
secundaria a infecciones como hepatitis B/C, VIH. Enfermedades autoinmunes como LES, AR. Fármacos como hidralazina, propiltiouracilo, neoplasias.

Fisiopatología:

Se activa el sistema inmunológico como la inmunidad innata y adaptativa, con formación de complejos inmunes, activación del complemento o autoanticuerpos. Esto provoca infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, dañando el endotelio vascular. Se genera engrosamiento de la pared vascular, trombosis, necrosis e isquemia tisular.

Clasificación por tamaño de vasos

- Grandes vasos como Arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu.
- Medianos vasos como poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki

pequeños vasos como granulomatosis con poliangeítis, vasculitis por ANCA, púrpura de Henoch-Schöleiss.

Cuadro clínico:

En síntomas generales hay fiebre, pérdida de peso, fatiga, artalgias y en síntomas específicos según órganos afectados:

Piel → Púrpura palpable, úlceras.

Riñón → hematuria, proteinuria.

Pulmones → Tos, hemoptisis, disnea.

Sistema nervioso → Neuropatías.

Tracto gastrointestinal → Dolor abdominal, hemorragia.

Diagnóstico:

se diagnostica mediante el cuadro clínico.

En laboratorio hay un aumento de VSG y PCR, presencia de autoanticuerpos (ANCA, ANA), Alteraciones en función renal o hepática.

En un diagnóstico por imágenes: Angiografía, TAC o RM según el órgano afectado.

Biopsia: evidencia directa de vasculitis.

Tratamiento

inmunosupresores:

* Glucocorticoides (prednisona)

* Ciclofosfamida, metotrexato, azatioprina.

Terapias biológicas

* Rituximab (anti-CD20).

* Tocilizumab (anti-IL-6) en arteritis de células gigantes.

URTICARIA

Definición

La **urticaria** es una reacción cutánea caracterizada por la aparición súbita de **habones** (ronchas) eritematosos, pruriginosos y evanescentes, que generalmente desaparecen en menos de 24 horas sin dejar secuelas. Puede presentarse sola o acompañada de **angioedema**, que es una hinchazón más profunda de la piel y mucosas.

Epidemiología

- Afecta hasta el **20% de la población** en algún momento de la vida.
- Más frecuente en **mujeres** y en **adultos jóvenes**.
- La **urticaria aguda** (menos de 6 semanas) es más común en niños.
- La **urticaria crónica** (más de 6 semanas) tiene mayor prevalencia en adultos, especialmente entre 30 y 50 años.

Etiología

Urticaria aguda:

- Infecciones virales (principal causa en niños).
- Alimentos (mariscos, nueces, leche, huevo).
- Medicamentos (AINEs, antibióticos, opiáceos).
- Picaduras de insectos.
- Alérgenos ambientales.

Urticaria crónica:

- Idiopática (70-80% de los casos).
- Autoinmunitaria (anticuerpos IgG contra el receptor de IgE o contra IgE).
- Físicas (frío, calor, presión, ejercicio, luz solar).
- Asociada a enfermedades sistémicas: lupus, enfermedades tiroideas, hepatitis, entre otras.

Fisiopatología

- **Degranulación de mastocitos** en la dermis → liberación de **histamina**, prostaglandinas y leucotrienos.
- La histamina provoca:
 - **Vasodilatación** → eritema.
 - **Aumento de la permeabilidad vascular** → edema.
 - **Estimulación de terminaciones nerviosas** → prurito.
- En la urticaria autoinmunitaria, los anticuerpos activan directamente los mastocitos sin necesidad de un alérgeno.

Cuadro Clínico

- **Habones**: lesiones elevadas, eritematosas, de bordes definidos, con centro pálido.

- **Prurito intenso.**
- **Carácter evanescente** (desaparecen en menos de 24 horas sin dejar marca).
- Puede haber **angioedema**: hinchazón en labios, párpados, lengua, manos, pies, genitales.

Diagnóstico

- **Clínico:** por la morfología y duración de las lesiones.
- **Historia clínica detallada:**
 - Factores desencadenantes.
 - Uso de medicamentos.
 - Historia de alergias o enfermedades autoinmunes.
- En urticaria crónica:
 - Hemograma, VSG, PCR.
 - Pruebas de función tiroidea.
 - Pruebas autoinmunes si se sospechan.
 - Pruebas cutáneas o test de provocación si se sospecha alergia.

Tratamiento

1. Medidas generales

- Identificación y eliminación del desencadenante (si se conoce).
- Evitar el rascado.

2. Tratamiento farmacológico

- **Antihistamínicos H1 de segunda generación** (loratadina, cetirizina, fexofenadina): tratamiento de primera línea.
- Aumentar dosis hasta 4 veces si no hay respuesta.
- **Antihistamínicos H2** (ranitidina, famotidina) como coadyuvantes.
- **Corticoides orales:** solo en brotes severos o urticaria refractaria a corto plazo (no uso prolongado).
- **Omalizumab:** anticuerpo monoclonal anti-IgE para casos crónicos refractarios.
- **Ciclosporina:** en casos graves que no responden a otros tratamientos.

Esclerosis Múltiple

Definición:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y desmielinizante crónica del sistema nervioso central (SNC), que afecta predominantemente a adultos jóvenes. Se caracteriza por episodios de inflamación que producen daño a la mielina, axones y oligodendrocitos, lo que conlleva a disfunción neurológica transitoria o permanente. El nombre "esclerosis" hace referencia a las placas de tejido cicatricial (gliosis) que se forman en el SNC, mientras que "múltiple" indica su distribución en diferentes áreas del encéfalo y médula espinal.

Epidemiología

La EM afecta a más de 2.8 millones de personas en el mundo. Su prevalencia es mayor en mujeres (relación mujer:hombre de 2-3:1), con inicio habitual entre los 20 y 40 años. Se observa una mayor incidencia en latitudes alejadas del ecuador, lo que sugiere un papel ambiental, posiblemente vinculado a la deficiencia de vitamina D y la exposición solar reducida. Su frecuencia también varía según factores genéticos, siendo más común en individuos de ascendencia europea del norte.

Etiología y factores de riesgo

La EM resulta de la interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Entre los factores genéticos, destaca la asociación con alelos del HLA-DRB1*1501 y otros genes relacionados con la presentación antigénica. Entre los ambientales, se encuentran la exposición a virus como Epstein-Barr, deficiencia de vitamina D, tabaquismo, obesidad en la adolescencia y alteraciones en la microbiota intestinal.

Fisiopatología

La EM es una enfermedad mediada inmunológicamente. Se caracteriza por activación de linfocitos T CD4+ y CD8+ autorreactivos que cruzan la barrera hematoencefálica, reclutamiento de macrófagos, células B y linfocitos T al SNC, y producción de citoquinas proinflamatorias y anticuerpos contra proteínas de la mielina. La activación del complemento y el daño oxidativo destruyen la mielina, los oligodendrocitos y, en etapas avanzadas, los axones. Esto produce placas desmielinizantes y atrofia cerebral progresiva.

Cuadro clínico

La clínica es heterogénea y depende del área afectada. Los síntomas más

comunes son neuritis óptica, debilidad muscular, ataxia, parestesias, signo de Lhermitte, disfunción urinaria, fatiga extrema y alteraciones cognitivas.

Clasificación clínica

1. EM remitente-recurrente (EMRR): brotes neurológicos agudos con remisiones.
2. EM secundaria progresiva (EMSP): progresión continua tras años de EMRR.
3. EM primaria progresiva (EMPP): progresión desde el inicio sin remisiones.
4. EM progresiva recurrente (EMPR): progresión desde el inicio con brotes.

Diagnóstico

Se basa en los criterios de McDonald. La resonancia magnética muestra lesiones características. En el LCR se detectan bandas oligoclonales. También se pueden usar pruebas visuales y neurofisiológicas.

Tratamiento

Para los brotes se usan corticosteroides o plasmaféresis. Para modificar el curso de la enfermedad, se emplean fármacos como interferón beta, fingolimod, natalizumab u ocrelizumab. Además, se maneja sintomáticamente con fisioterapia y otros medicamentos según los síntomas.

Aspectos inmunológicos

La EM es una autoinmunidad órgano-específica en la que la respuesta inmune ataca componentes propios del SNC. Participan linfocitos T, células B, anticuerpos, citoquinas y complemento. Esta respuesta inmunitaria descontrolada conduce a una inflamación crónica y neurodegeneración.

Conclusión

En conjunto, la urticaria, anafilaxia, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, vasculitis y esclerosis múltiple representan ejemplos clave de cómo una disfunción en el sistema inmunológico puede conducir a enfermedades que varían desde reacciones leves hasta condiciones potencialmente incapacitantes o mortales. Cada una de estas patologías presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos específicos, pero todas exigen una atención médica oportuna, conocimiento clínico actualizado y, en muchos casos, un enfoque multidisciplinario.

La urticaria y la anafilaxia reflejan la urgencia con la que se deben manejar las reacciones alérgicas, mientras que enfermedades como la miastenia gravis o la esclerosis múltiple muestran cómo una respuesta autoinmune puede afectar la comunicación neuromuscular o la transmisión nerviosa en el sistema nervioso central. El síndrome de Guillain-Barré, al ser una neuropatía inflamatoria aguda, ejemplifica la capacidad del sistema inmunitario para provocar una parálisis rápida si no se actúa con rapidez. La vasculitis, en cambio, nos recuerda cómo el daño vascular mediado por mecanismos inmunológicos puede repercutir de manera multisistémica.

El avance de la medicina ha permitido entender mejor los mecanismos inmunopatológicos involucrados en estas condiciones, así como desarrollar tratamientos más específicos, desde anticuerpos monoclonales hasta terapias inmunomoduladoras personalizadas. Sin embargo, todavía queda mucho por aprender, especialmente en lo referente a la prevención, diagnóstico temprano y control de la progresión en enfermedades autoinmunes. En este sentido, el estudio profundo y continuo de estas patologías sigue siendo indispensable para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

Referencias:

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2021). *Inmunología celular y molecular* (10^a ed.). Elsevier.