



Resúmenes

Brayan Emmanuel López Gómez

Parcial IV

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de junio del 2025.

INDICE

Introducción.	1
Urticaria.	2
Anafilaxis	3
Miastenia Gravis	4
Sx Guillan-Barré	5
Vasculitis	6
Esclerosis Múltiple	7
Conclusión	8
Referencia.	9

Introducción

El sistema inmunológico es un complejo entramado de células, órganos y mecanismos bioquímicos cuya función primordial es proteger al organismo frente a agentes extraños como virus, bacterias, toxinas y células anómalas. Dentro del espectro de las reacciones inmunológicas adversas, la urticaria y la anafilaxia representan manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad tipo I, caracterizada por una respuesta exagerada a antígenos habitualmente inocuos, como ciertos alimentos, medicamentos o picaduras de insectos. La urticaria se manifiesta clínicamente por la aparición súbita de ronchas pruriginosas y eritematosas en la piel, mientras que la anafilaxia constituye una emergencia médica potencialmente mortal, en la que múltiples sistemas orgánicos se ven comprometidos en cuestión de minutos debido a una liberación masiva de histamina y otros mediadores inflamatorios. La miastenia gravis, por ejemplo, es un trastorno autoinmune de la unión neuromuscular en el que se generan autoanticuerpos contra los receptores de acetilcolina, lo que provoca debilidad muscular fluctuante, particularmente en músculos voluntarios como los de los ojos, la cara y la deglución. De forma similar, el síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inflamatoria aguda de origen autoinmune, generalmente desencadenada por infecciones virales o bacterianas, que produce una parálisis ascendente rápida y puede comprometer funciones vitales si no se trata de forma oportuna. Otra entidad relevante en este contexto es la vasculitis, un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, lo cual puede llevar a isquemia tisular y daño orgánico múltiple dependiendo del calibre y localización de los vasos afectados. Las vasculitis pueden presentarse como enfermedades primarias o asociadas a otras condiciones autoinmunes, infecciosas o medicamentosas, y requieren un diagnóstico preciso y un tratamiento inmunosupresor individualizado. Finalmente, la esclerosis múltiple representa una de las principales causas de discapacidad neurológica en adultos jóvenes. Se trata de una enfermedad desmielinizante crónica del sistema nervioso central de origen autoinmune, en la que linfocitos T y B atacan la mielina que recubre las neuronas, causando una amplia gama de síntomas.

La urticaria es una reacción cutánea característica por la aparición súbita de ronchas (habones) pruriginosas, elevadas y de bordes definidos, que suelen ser de color rojo o del mismo tono de la piel. Es un trastorno de la piel mediado por la liberación de histamina y otras sustancias por los mastocitos. Se manifiesta con roncha transitoria, que desaparece en menos de 24 horas sin dejar marca.

Etiología

Se clasifica como Aguda (< 6 semanas) o crónica (> 6 semanas) los casos agudos (70%) son más frecuentes que los crónicos (30%).

• Urticaria Aguda:

- Alimentos (mariscos, nueces, Huevo).
- Medicamentos (Aines, Antibiótico, opiáceos).
- Infecciones (virales, sobre todo en niños).
- Picadura de insectos.

• Urticaria Crónica.

- Idiopática
- Autoinmunidad
- Parasitos
- Infecciones crónicas
- Trastornos tiroideos.

Fisiopatología

La urticaria se produce por la liberación de histamina, bradicalina, y entre otras sustancias vasoactivas liberadas por los mastocitos y los basófilos en la dermis superficial, lo que causa edema intradérmico y vasodilatación venosa.

- Activación de mastocitos → liberación de Histamina, prostaglandina, leucotrienos, etcétera,
- esto provoca
- vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- Formación del habón
- Estimulación de las fibras nerviosas
 (→ prurito).

Cuadro clínico

- Habones
- lesiones elevadas
- eritematosas de bordes definidos, con centro palidos.
- prurito intenso
- carácter evanescente: (desaparecen menos de 24 horas sin dejar marca).
- puede haber angioedema.

Diagnostico

- Clínico: por la morfología y duración de la lesiones.
- Historia clínica detallada.
 - Factores desencadenante
 - uso de medicamento
 - Historia de alergia o enf autoinmune
- En urticaria Crónica.
 - Hemograma, VSG, PCR
 - pruebas de funciones tiroideas
 - pruebas autoinmunes si se sospecha
 - prueba cutáneas o test de provocación si se sospecha alergia.

Tratamiento.

Farmacológico

- Antihistaminicos H₁ de segunda generación (loratadina, cetirizina, fexofenadina): tratamiento de primera línea.
- Antihistaminicos H₂ (ranitidina, famotidina) como coadyuvantes a corta plazo en uso prolongado.
- omalizumab: anticuerpos monoclonal anti-IgE para casos crónico refractario
- ciclosporina: en casos graves.

ANAFILAXIA

11/06/25

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, sistémica y de rápida aparición, que puede comprometer la vida del paciente si no se trata de forma inmediata. Es una forma de hipersensibilidad sistémica que puede afectar la piel, el aparato respiratorio, gastrointestinal y otros sistemas.

Epidemiología

- Niños y adolescentes más comunes relacionada con alimentos.
- entre 50 a 200 casos por cada 100,00 persona
- infancia más frecuente varones
- adultez más frecuente mujeres.

Etiología

1. Anafilaxia inducida por alimentos (maní, nueces, mariscos, Huevo, leche)
2. Anafilaxia inducida por Fármacos (más común en adultos)
3. Anafilaxia inducida por picadura de insecto
4. Anafilaxia inducida por latex
5. Anafilaxia inducida por ejercicio

Fisiopatología

La anafilaxia es mediada principalmente por una respuesta inmune de hipersensibilidad tipo I (mediada por IgE)

El mecanismo incluye:

- sensibilización previa: El organismo entra en contacto con un alérgeno
- producción de IgE específica contra ese alérgeno, que se une a receptores en mastocitos y basófilos.
- Nueva exposición al alérgeno $\rightarrow$ se une a las IgE $\rightarrow$ degranulación celular $\rightarrow$ liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y triptasa.

Esto causa:

- vasodilatación $\rightarrow$ hipotensión
- Aumento de la permeabilidad vascular $\rightarrow$ edema
- Broncoconstricción $\rightarrow$ disnea
- Estimulación de terminaciones nerviosas $\rightarrow$ prurito, urticaria

Clinica

Los síntomas comienzan en minutos

1. piel y mucosa

- urticaria generalizada, prurito, enrojecimiento, angioedema.

2. Respiratorio

- Disnea
- silbancos
- Estridor laringeo
- ronquera

Cardiovascular

- Hipotensión
- Taquicardia
- Sincope
- Shock

Gastrointestinal

- náusea vómito
- Dolor abdominal
- Diarrea.

Diagnostico

Es clínico, pero se puede apoyar en:

- o Tiempo.
- o Triptasa Sérica
- o Histamina plasmática urinaria
- o pruebas de alérgeno.

Tratamiento

1. Adrenalina (epinefrina) fármaco de elección
o Im (intramuscular) en nudo anterolateral

2. medidas adicionales

- o Oxígeno
- o líquidos IV rápido
- o Antihistamínicos.
- o Corticoides.
- o Broncodilatadores

[Signature]

MIASTENIA GRAVIS

'4C'

Myasthenia gravis es una ~~neurodegenerativa~~ enfermedad autoinmune crónica que afecta la unión neuromuscular, produciendo debilidad muscular fluctuante. Es causado por la producción de autoanticuerpos que bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina (AChR) en la membrana postsináptica del músculo esquelético.

[Signature]

Etiología

1. Autoinmunidad

La base de la enfermedad es la producción de autoanticuerpos que alteran la función de la unión neuromuscular.

• Anticuerpos involucrados

- Anticuerpo contra el receptor de acetilcolina
- Anticuerpo contra la quinasa específica del músculo

[Signature]

2. Alteraciones Tímicas

3. Factores genéticos.

4. Factores Ambientales

- Se cree que infecciones virales u otros estímulos ambientales podrían:

Desencadenar la respuesta autoinmune en individuos predispuestos.

5. Inducida por medicamentos.

Epidemiología

- ES Autoinmune
- en muchos casos, se asocia a alteraciones del timo.
- es mas frecuente en mujeres jóvenes <40 años
- en hombres mayores (>60 años)
- Antecedentes familiares

Fisiopatología

- Los anticuerpos bloquean, ~~desactivan~~ reducen el número de receptores nicotínicos de acetilcolina en la placa motora.
- tambien puede estar implicada un anticuerpo contra otras proteínas como MuSK.
 - esto impide una adecuada transmisión del impulso nervioso al músculo → contracción muscular débil o ausente. En miastenia gravis proceso alterado debido a presencia de autoanticuerpos.

clínica

Debilidad muscular fluctuante que empeora con el esfuerzo y mejora con el reposo.

- Afecta músculos voluntarios.
- oculares
- bulbares
- extremidades y cuello
- Ocular en el 85%, de los casos presenta ptosis y diplopia que puede ser bilateral y fluctuante.
- las extremidades presenta debilidad.

Diagnóstico:

Clinico: Historia de debilidad muscular fluctuante.

- prueba específicas.
- Electrofisiología
- prueba de edrofónio
- Image TAC / IRM de tórax
- prueba inmunológica AC anti - AChR.

Tratamiento

Sintomático:

Inhibidores de la Acetilcolinesterasa

- piridostigmina.

Inmunomodulador.

- corticosteroides (prednisona).

- inmunosupresores: Azatioprina.

- inmunomoduladores crónicos: glucocorticoides.

Crisis miasténica

- plasmaféresis o inmunoglobulina IV

prevención

1. Evitar factores desencadenantes.

- Fármacos contraindicados

- Antibióticos.

- Bloqueadores musculares

- Betabloqueadores

- Higiene adecuada para prevenir

enf. Respiratorio.



GUILLAIN-Barré

ff

Definición

Es una enfermedad neurológica autoinmune aguda, caracterizada por una inflamación de los nervios periféricos y raíces nerviosas, que causa debilidad muscular progresiva, simétrica y ascendente, así como pérdida de reflejo.

Es una polirradiculoneuropatía desmielinizante de curso agudo, generalmente desencadenada por una infección previa, causa debilidad muscular y en caso graves parálisis respiratorio.

Etiología

o Infecciones virales o bacterianas.

- campylobacter
 Jejuni
- Citomegalovirus
- Virus Epstein-Barr
 (CEBU)
- Virus Zika
- SARS-CoV-2

o Otros desencadenantes menos frecuente.

- vacunas
- cirugías recientes o traumatismo
- trasplantes de órgano
- linfomas
- o enf autoinmunes coexistente.

Epidemiología

- 1-2 casos por cada 100,000 persona al año
- mas frecuente en países con alta prevalencia de campylobacter jejuni.
- mayor incidencia Adultos mayores 50-75
- mas frecuente en hombre
- Aprox. 2-5% principalmente por complicaciones respiratorio o disautonomía.

Fisiopatología

- se basa en una respuesta inmune anómala que afecta los nervios periféricos, causando desmielinización o daño axonal.

1. mecanismo inmunológico.

Respuesta inmunitaria el SGB se desarrolla tras una infección previa (gastroenteritis, infecciones respiratorio). que genera una respuesta inmune exagerada.

- mimetismo molecular: el sistema inmune confunde estructuras de patógeno con componentes del Sistema nervioso periférico

- producción de anticuerpo: Se desarrolla anticuerpo anti-gangliosidos que atacan la mielina a los axones de los nervios periférico.

• proceso de desmielinización

- Destrucción de la mielina: Los macrófagos infiltran la fibra nerviosa y destruye la mielina que recubre los axones.

• Desmielinización: Esto interrumpe la conducción nerviosa, lo que causa debilidad muscular y pérdida de reflejo.

• progresión ascendente: la debilidad empieza en las extremidades inferiores y asciende hacia los músculos respiratorio.

• Daño axonal

en formas axonales el daño directo al axón ocurre en lugar de a la mielina, lo que impide la transmisión de impulso eléctrico.

• Afectación de las raíces nerviosas y periférica

- Afecta las raíces nerviosas y nervio periférico.

- inflamación de las raíces: causa dolor, debilidad muscular, pérdida de reflejo y alteraciones de la función sensitiva.

• Recuperación

Desmielinización: Si hay desmielinización la recuperación es más rápida y completa ya que las células de Schwann puede reparar la mielina.

Clinica

- Debilidad muscular.
- Arreflexia o hiporreflexia
- parestesias
- Dolor.
- compromiso neuromuscular.
- parálisis flácida progresiva
- Disnea
- parálisis facial, bilateral.
- Disartria, disfagia.
- Dolor neuropático.
- Hiporreflexia o anestesia distal
- Bradicardia o arritmias.

Fases clínicas

1. fase de progresión (dura días a 4 semanas).
2. fase de meseta (2 días a 4 semana)
3. Fase de recuperación (semana meses)

Signos de alarma y gravedad.

- Retención urinaria
- pérdida rápida de la capacidad para caminar.
- pérdida de reflejo generalizado
- Hipotensión
- Dificultad para hablar o tragar.

Diagnóstico.

Criterios clínicos (Asociación Nacional de Neurología)

- característica clave:
- debilidad muscular progresiva
- areflexia

Apoio diagnóstico.

- Estudios de LCR (punción lumbar)
proteínas elevada ($>45 \text{ mg/dl}$)
células normales o escasas.
- Estudios electrofisiológicos (EMG y NEU)
confirma el tipo de neuropatía.
- Estudios inmunológicos (opcionales).
- Neuroimagen (TAC o RMN)
- se usa para excluir otras causas.

Tratamiento

1. Tratamiento específico (Inmunoterapia)

- Inmunoglobulina intravenosa
- plasmaféresis

2. Cuidado de soporte.

ventilación mecánica (respiratoria).

Neropatía: gabapentina, pregabalina.

3. Rehabilitación física y ocupacional.

- comenzar lo antes posible.
- evita atrofia y contractura.

Tratamiento no recomendados

Corticoides: ineficaces y puede empeorar la evolución.

No farmacológico

1. evitar o tratar infecciones desencadenantes.
 2. diagnóstico y tratamiento oportuno.
 3. evitar infecciones.
 4. monitoreo neurológico.
- Rehabilitación
 - prevención de complicaciones
 - Soporte integral.

vasculitis

ffl

La vasculitis por inmunocomplejos es un tipo de inflamación de los vasos sanguíneos causada por el depósito de inmunocomplejo (antígeno-anticuerpo) en sus paredes lo que activa el sistema de complemento y desencadena una respuesta inflamatoria.

Etiopatogenia

o Formación de inmunocomplejos:

El sistema inmune produce anticuerpos contra antígeno solubles, se forman complejo antígeno-anticuerpo circulante

o Activación de complejo: se activa la vía clásica del complemento $\rightarrow$ formación de C3a y C5a, esta sustancia que hacen neutrofilos y aumentan la permeabilidad vascular.

o Depósito vascular: los inmunocomplejos tienden a depositarse en vasos pequeños o medianos, especialmente donde hay turbulencia del flujo

o Daño endotelio: los neutrofilos liberan enzimas lisosomales radicales libre y otras sustancias citotóxicas.

Etiología

- Idiopática, Neoplasias.
- Autoinmune
- Secundaria a:
 - Infecciones (Hepatitis B, C)
 - Fármacos, cánceres hematológicos

Manifestaciones clínicas

- Fiebre, fatiga, pérdida de peso, dolor articular, lesiones cutáneas.
- manifestaciones cutáneas
púrpura palpable, urticaria crónica no pruriginosa, petequias, esquimosis, úlcera o nodulos cutáneos.
- manifestaciones renales
Hematuria, proteinuria, glomerulonefritis, en casos graves en insuficiencia renal.
- manifestaciones articulares.
Artralgia (dolor articular sin inflamación visible).
- manifestación pulmones
Hemorragia alveolar, disnea, tos.
- Sistema Nervioso.
neuropatía periférica, vasculitis cerebral.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia de las vasculitis por inmunocomplejo varían ampliamente según el tipo de vasculitis y la región geográfica.

— frecuencia en adulto

— se ha observado en la pandemia de COVID-

19,

- Las personas con enfermedades autoinmunes como el lupus, la artritis reumatoide o la esclerodermia puede tener mayor riesgo de desarrollar vasculitis.
- personas mayores soñan artritis de células gigante.

Diagnostico: = PCR,

Se basa principalmente en la observaciones de signo y síntomas clínicos, así como la evaluación de la historia clínica del paciente.

• Signo y síntoma clínicos:

púrpura palpable o artritis, dolor abdominal, diarrea o sangrado gastrointestinal. Afectación renal.

Analisis de Sangre.

• Hemograma completo: para evaluar si hay anemia

• velocidad de sedimentación globular y proteína C Reactiva (PCR).

• Complemento sérico (C3, C4).

• Anticuerpo antinuclear (ANA).

• Anticuerpo específicos.

• estudios para infecciones.

Farmacológico. = corticoides, inmunosupresores

Tratamiento inicial:

- Corticosteroides: son la piedra angular del tratamiento para reducir la inflamación
- Tratamiento de la causa: si se identifica una causa subyacente, como una infección con medicamento.

Tratamiento en casos más graves con de órgano.

- Inmunosupresores
- Ciclofosfanida
- Rituximab
- Aza tioprina

Tratamiento de apoyo

- Reposo
- elevación de la pierna
- analgésico.



Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune crónica inflamatoria del sistema nervioso central caracterizada por la desmielinización de las neuronas. Se produce cuando el sistema inmunitario ataca el encéfalo y la médula espinal. Se caracteriza por la presencia de brotes neurológicos recurrentes y discapacidad progresiva.

Etiología

a) Genéticos

- No es hereditaria, pero sí hay predisposición genética.
- Genes HLA-DRB1*15:01 asociados.
- Riesgo ↑ si hay antecedentes familiares de EM.

b) Ambientales

- Infecciones por virus Epstein-Barr
- Deficit de vitamina D
- Tabaquismo.
- Hipótesis higiénica.

c) Inmunológico.

- Activación anormal de linfocitos T y B
→ ataque a la mielina.
- participan también macrófagos y citoquinas proinflamatorias

Epidemiología

- Mayor incidencia en zonas templadas / f.ia
- mujeres: mas afectadas
- incidencia mundial
- edad típica: entre 20 y 40 años
- Rara en niños
- Tabaquismo aumenta el riesgo y gravedad
- 30 - 200 por 100,000 habitantes.

Fisiopatología

- Infiltración de células inmunes al SNC
- Ataque a la mielina que recubre los axones → pérdida de conducción nerviosa.
- formación de placas desmielinizante en varias áreas del cerebro y médula.
- ~~Form~~ con el tiempo, se produce daño axonal y neuronal irreversible.
- → atrofia cerebral.
- Se altera la neurotransmisión → provoca signos y síntomas neurológicos diversos.

Clasificación

1. EM recorrente - Remitente
 - Brotes con recuperación parcial
2. EM secundaria progresiva
3. EM primaria progresiva

4. en progresiva recurrente.

Manifestaciones clínicas.

- Síntoma musculares
- pérdida del equilibrio
- Espasmo musculares
- problemas para mover los brazos y las piernas
- problema para caminar

Síntomas oculares

- visión doble
- molestia en los ojos
- pérdida de visión
- movimiento oculares incontrolables

Síntomas Sensitivo

- parestesia
- hipotesia
- dolor neuropático.

Síntoma Cerebeloso

- Ataxia
- temblor intencional
- Disartria

Signos neurológicos

- signo Lhermitte
- Fenómeno de Uhthoff

Cognición y estado de ánimo

- Dificultades de memoria
- Depresión y ansiedad
- Fatiga intensa.

Diagnostico

a) Clínico

- evaluación neurológica de los síntomas
- Historia clínica.

b) Imagenología.

• Resonancia magnética (Rmm)

placas hiperintensas en T2/FLAIR en sustancia blanca periventricular, infratentorial, médula espinal.

c) Laboratorio

- Líquido cefalorraquídeo

d) estudios funcionales

- potenciales evocados visuales o somato-sensoriales.

e) Criterios del MC Donald

Tratamiento.

a) manejo de los brotes agudos

- corticosteroides

metilprednisolona IV 3-5 días

b) esteroides.

c) interferon, natalizumab, fingolimod

Prevención

- FISIOTERAPIA
- Dispositivos asistencia, como silla de rueda montañesas.
- en programa de ejercicio planificado a comienzo del proceso del tratamiento.
- en estilo de vida saludable
- evitar estres
- Hacer cambios en casa para evitar caídas
- vitamina D

Conclusión

A lo largo de este trabajo, hemos podido comprender la gran diversidad de manifestaciones clínicas que pueden originarse a partir de alteraciones en el sistema inmunológico. Desde reacciones alérgicas agudas como la urticaria y la anafilaxia, hasta enfermedades autoinmunes crónicas y complejas como la miastenia gravis, **el** síndrome de Guillain-Barré, **la** vasculitis y la **es**clerosis múltiple, hemos visto cómo una respuesta inmunitaria mal dirigida puede desencadenar consecuencias clínicas de distinta gravedad y evolución.

Al estudiar cada una de estas patologías, nos quedó claro que, aunque sus presentaciones son muy distintas, todas comparten un elemento esencial: una alteración en el reconocimiento inmunológico, ya sea frente a un alérgeno externo o contra tejidos propios del organismo. Esta conexión nos permitió establecer un hilo común entre enfermedades que, en un primer vistazo, podrían parecer completamente diferentes.

También reflexionamos sobre la importancia del diagnóstico temprano, del abordaje interdisciplinario y del tratamiento oportuno. En condiciones como la anafilaxia, actuar rápido puede salvar vidas; en otras como la esclerosis múltiple o la miastenia gravis, un tratamiento adecuado puede marcar la diferencia entre la discapacidad progresiva y una buena calidad de vida. Además, descubrimos que el avance de la ciencia ha permitido que muchos de estos diagnósticos, antes considerados graves y sin opciones, hoy cuenten con terapias efectivas que modifican su curso.

Finalmente, este recorrido nos permitió valorar la complejidad del sistema inmunológico y la necesidad de seguir profundizando en su estudio. Comprender estas enfermedades no solo es esencial para el ejercicio médico, sino también para desarrollar empatía con los pacientes y mejorar continuamente la práctica clínica desde una mirada más integral y humana.

Referencias

1. Bernstein, J. A., Lang, D. M., Khan, D. A., Craig, T., Dreyfus, D., Hsieh, F., ... & Nicklas, R. A. (2014). The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(5), 1270-1277.
2. Simons, F. E. R., Arduoso, L. R. F., Bilò, M. B., El-Gamal, Y. M., Ledford, D. K., Ring, J., ... & World Allergy Organization. (2011). World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 127(3), 587-593.
3. Gilhus, N. E. (2016). Myasthenia Gravis. *New England Journal of Medicine*, 375(26), 2570-2581.
4. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727.
5. 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.
6. Reich, D. S., Lucchinetti, C. F., & Calabresi, P. A. (2018). Multiple sclerosis. *The New England Journal of Medicine*, 378(2), 169-180.