



Mi Universidad

Resumenes

Moreno Guillen Odalis Poleth

IV parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en medicina humana

Cuarto semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de Julio de 2025

Introducción

El sistema inmunológico, encargado de proteger al organismo frente a agentes externos, puede desencadenar respuestas patológicas cuando pierde su regulación. Estas alteraciones se reflejan en múltiples enfermedades que van desde reacciones alérgicas agudas hasta complejos síndromes autoinmunes. En el presente trabajo se abordan diversas entidades clínicas de gran relevancia médica como la urticaria, la anafilaxia, la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por inmunocomplejos y la esclerosis múltiple. A través de un análisis de su fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, se pretende comprender mejor el impacto sistémico que tiene una respuesta inmune desregulada.

La urticaria representa una manifestación cutánea común causada por la activación de mastocitos y liberación de histamina, que puede evolucionar a angioedema. Su diagnóstico es clínico y su manejo incluye antihistamínicos, evitando factores desencadenantes.

Por otro lado, la anafilaxia es una reacción alérgica sistémica grave y potencialmente mortal, que involucra múltiples sistemas orgánicos. Su tratamiento inmediato incluye la administración de adrenalina intramuscular, soporte vital y educación del paciente para prevenir futuras exposiciones.

En el campo de las enfermedades autoinmunes, la miastenia gravis destaca por su afectación de la unión neuromuscular, causando debilidad muscular fluctuante. El diagnóstico se basa en pruebas serológicas y electromiografía, y su tratamiento incluye anticolinesterásicos, inmunosupresores y timoectomía en casos seleccionados.

El síndrome de Guillain-Barré, por su parte, es una neuropatía autoinmune de progresión rápida que afecta los nervios periféricos. Suele estar precedido por infecciones virales o bacterianas, y se trata mediante inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis, junto con cuidados críticos y rehabilitación.

La vasculitis por inmunocomplejos resulta de la deposición de complejos antígeno-anticuerpo en las paredes vasculares, generando inflamación y daño multiorgánico. Su diagnóstico requiere análisis clínico, de laboratorio y biopsia, y su tratamiento varía desde antiinflamatorios hasta inmunosupresores potentes.

Finalmente, la esclerosis múltiple es una enfermedad neuroinflamatoria que afecta el sistema nervioso central, con manifestaciones neurológicas variables. Su tratamiento incluye fármacos modificadores de la enfermedad, corticoides en brotes agudos y medidas de rehabilitación integral.

Definición

La urticaria es una enfermedad cutánea caracterizada por la aparición de habones o ronchas, lesiones eritematosas, edematosas, pruriginosas y transitorias, que suelen durar menos de 24 horas. Puede acompañarse de angioedema, que es la hinchazón de capas más profundas de la piel y mucosas.

Fisiopatología

La urticaria resulta de la activación y degranulación de mastocitos en la piel, lo que conduce a la liberación de mediadores inflamatorios, principalmente histamina. Esto ocasiona vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación de terminaciones nerviosas, responsables del prurito y la formación de habones. Puede ser desencadenada por:

- **Mecanismos inmunológicos:** Reacción alérgica tipo I (mediada por IgE).
- **Mecanismos no inmunológicos:** Liberación directa de histamina por ciertos fármacos o estímulos físicos (calor, frío, presión).
- **Idiopática:** Sin causa identificable.

Cuadro Clínico

- Lesiones **cutáneas características:** Habones de diferentes tamaños, eritematosos, edematosos, de bordes bien definidos, con prurito intenso.
- Angioedema: Hinchazón de tejidos más profundos, frecuentemente en párpados, labios, manos, pies o genitales.
- **Duración:**

Aguda: Menos de 6 semanas, generalmente autolimitada.

Crónica: Más de 6 semanas, con episodios recurrentes

Diagnostico

El diagnóstico de urticaria es clínico, basado en la anamnesis y exploración física. Los estudios complementarios dependen del contexto:

1. **Historia clínica:** Identificación de posibles desencadenantes (alimentos, medicamentos, infecciones, exposición a estímulos físicos).
2. **Laboratorios:**
 - Hemograma, función hepática y tiroidea en casos crónicos o recurrentes.
 - Pruebas de alergia si se sospecha de una causa inmunológica.
3. **Diagnóstico diferencial:** Dermatitis de contacto, erupciones por fármacos, vasculitis urticariana

Tratamiento

1. No farmacológico:

- Identificar y evitar desencadenantes.
- Uso de ropa ligera y medidas para reducir el prurito.

2. Farmacológico:

- **Antihistamínicos H1 no sedantes (de primera línea):** Loratadina, cetirizina, desloratadina.
- **Antihistamínicos H1 sedantes:** Hidroxicina o difenhidramina, como terapia adicional para control nocturno del prurito.
- **Antihistamínicos H2:** Ranitidina (en casos refractarios o combinados).
- **Glucocorticoides sistémicos:** Prednisona en cursos cortos para urticaria severa o angioedema, evitando su uso prolongado.
- **Omalizumab:** En urticaria crónica espontánea refractaria.
- **Ciclosporina:** En casos graves resistentes a otras terapias

Definición

La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica, grave, de inicio rápido y potencialmente mortal, que afecta múltiples órganos tras la exposición a un alérgeno. Se caracteriza por síntomas en piel, respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal, que pueden evolucionar a choque anafiláctico cuando hay compromiso hemodinámico severo

Epidemiología

- A nivel mundial, la *prevalencia* de anafilaxia a lo largo de la vida se estima entre 0.05 % y 5 %
- La *incidencia anual* varía según región: en Europa es entre 1.5–7.9 casos por cada 100 000 habitantes, mientras que estudios en EE. UU. reportan 49–100 casos por 100 000 personas-año, y otras estimaciones globales apuntan a 50–2000 por 100 000
- Más frecuente en población pediátrica, especialmente preescolar, así como en mujeres y adolescentes
- La mortalidad es baja (~0.05 %–1 %), pero puede ser mayor en casos alimentarios o por picadura de insectos en adolescentes y adultos jóvenes

Fisiopatología

Principalmente es una reacción IgE mediada: la reexposición a un alérgeno activa mastocitos y basófilos, liberando histamina, triptasa, prostaglandinas y leucotrienos, que provocan vasodilatación, aumento de permeabilidad, broncoconstricción e hipotensión

- También puede ser no mediada por IgE (anteriormente “anafylactoide”), por agentes que inducen liberación directa de mediadores (opioides, medios de contraste, ejercicio, sulfatos)

Cuadro Clínico

- El debut es agudo (segundos a horas tras la exposición)
- Afectación más común en piel (urticaria, prurito, rubor, angioedema 80-90 %)
- Sistema respiratorio: broncoespasmo, estridor, disnea, edema laríngeo (60–70 %)
- Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, colapso, síncope.
- Gastrointestinal: náuseas, vómito, cólico, diarrea.
- Neurológicos: mareo, sensación de muerte inminente, pérdida de conciencia.

Puede presentarse una reacción bifásica, con reaparición tardía (hasta 20 % de los casos)

Diagnostico

Es un diagnóstico clínico, basado en criterios (por ejemplo, afectación cutánea más compromiso respiratorio o hipotensión tras exposición), abarcando más del 95 % de los casos

Se puede solicitar triptasa sérica dentro de 1–3 horas del inicio para confirmar desgranulación de mastocitos (útil en diagnósticos inciertos). También se emplean pruebas cutáneas o IgE específica posteriormente para identificar alérgenos

Se deben descartar otras causas con cuadro similar (asma, síncope, ansiedad, intoxicaciones)

Tratamiento

- Adrenalina intramuscular en muslo, es el tratamiento inicial inmediato; puede administrarse cada 5–15 min hasta estabilizar
- Apoyo ABC: vía aérea, oxígeno, fluidos IV, posición con piernas elevadas
- Medicamentos complementarios después de adrenalina: antihistamínicos H1/H2, corticoides, broncodilatadores β_2 , y glucagón si hay uso de betabloqueadores
- Observación prolongada (4–12 horas) por riesgo de reacción bifásica
- Al alta: prescribir autoinyector de adrenalina, plan de acción, remitir a alergología para estudio y educación en evitación de trigérgenes

Definición

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por debilidad y fatiga rápida en los músculos voluntarios, debida a una alteración de la transmisión neuromuscular en la unión neuromuscular

Epidemiología

- Es relativamente rara, con incidencia entre 4,1–30 casos por millón al año y una prevalencia de 150–200 casos por millón
- Afecta a aproximadamente 20 por cada 100 000 personas, con cerca de 60 000 casos en EE. UU.
- Presenta dos picos: mujeres jóvenes (<40 años) y varones mayores (>60 años)
- Hasta el 20 % de pacientes pueden sufrir una crisis miasténica en los primeros años

Fisiopatología

Se trata de una respuesta tipo II mediada por anticuerpos IgG, mayormente contra el receptor nicotínico de acetilcolina (AChR), pero también contra MuSK o LRP4. La unión de estos anticuerpos provoca reducción de AChR, daño del endotelio post-sináptico, y atenuación de la señal motora, derivando en debilidad muscular. En muchos casos hay disfunción o tumor de timo (hiperplasia o timoma), implicado en el origen autoinmune

Cuadro Clínico

- La debilidad muscular fluctúa, empeora con la actividad y mejora con el reposo
- Síntomas oculares: ptosis, diplopía (10–15 % solo ocular inicialmente)
- Forma generalizada: afecta músculos faciales, bulbares (habla, deglución), cervicales, de extremidades y respiratorios
- En casos severos puede producir crisis miasténica con insuficiencia respiratoria

Diagnostico

- Pruebas serológicas: detección de anticuerpos anti-AChR ($\approx$ 85 %) o anti-MuSK ($\approx$ 5–10 %)
- Electromiografía: EMG de fibra única (SFEMG) detecta fallo en la transmisión neuromuscular
- Prueba de Tensilon (edrofonio): observación de mejora transitoria tras anticolinesterásico.
- Imágenes del timo: TC o RM para evaluar hiperplasia o timoma

Tratamiento

Sintomático

- Inhibidores de acetilcolinesterasa (p. ej. piridostigmina, neostigmina): mejoran la transmisión neuromuscular

Inmunosupresores

- Corticoides, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, etc. para reducir la actividad autoinmune .
- Terapias biológicas recientes:
 - Eculizumab, zilucoplan, rozanolixizumab, y especialmente efgartigimod alfa (Vyvgart) – un bloqueador del receptor neonatal Fc aprobado en 2021–2023

Procedimientos

- Timoctomía: recomendada en presencia de timoma, útil incluso sin este .
- Plasmaféresis e inmunoglobulina IV para crisis agudas .
- Trasplante de células madre hematopoyéticas en casos refractarios

Definición

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía inflamatoria aguda de origen autoinmune que afecta los nervios periféricos, causando debilidad muscular progresiva, arreflexia y, en casos graves, insuficiencia respiratoria. Suele desencadenarse por infecciones previas.

Epidemiología

- Incidencia: 1–2 casos por cada 100 000 personas al año.
- Afecta a todas las edades, pero es más común en adultos mayores.
- Predominancia masculina (1,25–1,8:1).
- Causa principal de parálisis flácida aguda en países desarrollados

Fisiopatología

- Mimetismo molecular: tras una infección, el sistema inmune ataca gangliósidos presentes en la mielina o axones de los nervios periféricos.
- Inflamación y daño nervioso:

En SGB desmielinizante: pérdida de mielina → interrupción en la conducción nerviosa.

En variantes axonales: daño directo a los axones → degeneración nerviosa.

- Involucra anticuerpos anti-GM1, GD1a, GQ1b, entre otros.

Cuadro Clínico

1. Inicio:

- Debilidad progresiva en extremidades inferiores (ascendente y simétrica).
- Parestesias iniciales (hormigueo o entumecimiento).

2. Progresión:

- Arreflexia generalizada
- Parálisis facial bilateral (~50 % de los casos)
- Insuficiencia respiratoria en 20–30 % (requiere ventilación mecánica)

3. Síntomas autonómicos:

- Taquicardia o bradicardia.
- Hipotensión o hipertensión.
- Retención urinaria o íleo paralítico

4. Dolor; Dolor muscular o neuropático en extremidades y espalda

Diagnostico

1) Criterios clínicos:

- Debilidad progresiva en menos de 4 semanas
- Arreflexia
- Simetría en la debilidad

2) Líquido cefalorraquídeo (LCR): Disociación albumino citológica (proteínas elevadas con pleocitosis normal)

3) Electrodiagnóstico

- Desmielinización; Disminución en la velocidad de conducción transversa
- Axonal; Amplitud reducida de potenciales motores o sensitivos

4) Estudios complementarios;

- Excluir otros diagnósticos como miastenia gravis, botulismo o mielitis transversa

Tratamiento

I. Inmunoterapia (eficaz en las primeras 2 semanas):

- Inmunoglobulina intravenosa (IVIg): 0,4 g/kg/día por 5 días
- Plasmaféresis: 4–6 sesiones, útil en casos graves o rápidos

II. Cuidados críticos:

- Monitorización en UCI si hay disautonomía o insuficiencia respiratoria
- Profilaxis para TVP: heparina de bajo peso molecular
- Soporte ventilatorio si es necesario

III. Rehabilitación:

- Fisioterapia para recuperar fuerza y función
- Tratamiento del dolor neuropático con gabapentina o pregabalina

Definición

La vasculitis por inmunocomplejos es una inflamación de los vasos sanguíneos causada por el depósito de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) en las paredes de los vasos, lo que activa el sistema del complemento y provoca una respuesta inflamatoria. Este proceso afecta principalmente a vasos de pequeño y mediano calibre, como capilares, arteriolas y vénulas. Puede limitarse a la piel o afectar órganos vitales como los riñones, las articulaciones y el tubo digestivo

Epidemiología

Edad:

- Más común en niños y adultos jóvenes en la forma de púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA)
- En adultos, la vasculitis crioglobulinémica está frecuentemente asociada a infecciones crónicas como hepatitis C

Sexo:

- Las enfermedades autoinmunes asociadas (como el lupus eritematoso sistémico, LES) son más frecuentes en mujeres

Factores desencadenantes:

- Idiopática: Sin causa identificable
- Secundaria: Asociada a infecciones (hepatitis B o C, estreptococo beta-hemolítico), medicamentos (penicilinas, sulfas, AINEs) o enfermedades autoinmunes (LES, síndrome de Sjögren)

Fisiopatología

- Exposición antigénica: Se desencadena una respuesta inmunitaria frente a antígenos infecciosos, medicamentos o propios del cuerpo (autoantígenos)
- Formación de inmunocomplejos: Los anticuerpos (IgG, IgM o IgA) se unen a los antígenos, formando complejos inmunes circulantes
- Depósito en vasos: Estos complejos se depositan preferentemente en los vasos de pequeño calibre, generando inflamación local
- Activación del complemento: Las proteínas C3a y C5a inician una cascada inflamatoria, atrayendo neutrófilos al área afectada
- Inflamación y daño vascular: Los neutrófilos liberan enzimas proteolíticas que lesionan las paredes de los vasos, llevando a necrosis fibrinoide, trombosis y daño tisular
- Compromiso orgánico: El daño depende del órgano afectado, causando manifestaciones cutáneas, renales, articulares o gastrointestinales

Cuadro Clínico

Síntomas generales:

- Fiebre
- Malestar general
- Astenia
- Pérdida de peso

2. Manifestaciones cutáneas:

- Púrpura palpable: Lesiones rojizas no blanqueables al presionarlas, típicamente en extremidades inferiores
- Urticaria o nódulos subcutáneos
- Necrosis o ampollas en casos severos

3. Articulaciones:

- Artralgias
- Artritis no erosiva (dolor e hinchazón articular)

4. Tracto gastrointestinal:

- Dolor abdominal tipo cólico
- Hemorragia digestiva (melena o hematoquecia)
- Náuseas y vómitos

5. Riñones:

- Hematuria microscópica
- Proteinuria
- Glomerulonefritis en casos severos
- Insuficiencia renal aguda

6. Sistema nervioso:

- Neuropatía periférica

Diagnostico

Evaluación clínica:

Historia clínica detallada: Antecedentes de infecciones, exposición a medicamentos, síntomas multisistémicos

- Presencia de signos como púrpura palpable y manifestaciones sistémicas

Laboratorio:

- Marcadores inflamatorios: VSG y PCR elevados
- Complemento sérico: Disminución de C3 y C4
- Crioglobulinas: Positivas en crioglobulinemia
- Pruebas específicas:
 - ANA y anti-DNA en LES
 - Antiestreptolisina O (ASO) para infecciones estreptocócicas
 - Pruebas hepáticas para descartar hepatitis viral
- Orina: Hematuria, proteinuria y cilindros

Biopsia:

- Muestra de piel, riñón o tejido afectado.
- Hallazgos característicos:
 - Vasculitis leucocitoclástica (infiltrado de neutrófilos).
 - Necrosis fibrinoide
 - Depósitos de inmunoglobulinas y complemento detectados por inmunofluorescencia

Tratamiento

Casos leves:

- AINEs para dolor articular
- Antihistamínicos para prurito
- Reposo e hidratación

2. Casos moderados:

- Corticoesteroides: Prednisona (0.5–1 mg/kg/día)
- Identificación y eliminación del agente causal (fármacos, infecciones)

3. Casos graves o sistémicos:

- Inmunosupresores: Azatioprina, micofenolato, ciclofosfamida.
- Rituximab en crioglobulinemia o LES refractario
- Plasmaféresis para insuficiencia renal, neuropatía severa o crioglobulinemia severa
- Tratamiento antiviral si hay hepatitis B o C activa

Definición

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica, inflamatoria y autoinmune que afecta al sistema nervioso central (SNC), es decir, al cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Se caracteriza por:

- Ataques del sistema inmunológico a la mielina, una sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas, lo que interfiere en la transmisión de los impulsos eléctricos entre el cerebro y el resto del cuerpo
- Formación de cicatrices (esclerosis) en múltiples áreas del SNC debido al daño
- En fases avanzadas, afecta también a los axones, provocando daño permanente en el tejido nervioso

Epidemiología

- **Prevalencia:** Afecta aproximadamente a 2,8 millones de personas en todo el mundo. En países con latitudes altas, como Escandinavia, la prevalencia puede ser de hasta 1 por cada 500 personas
- **Edad:** Los síntomas suelen aparecer entre los 20 y los 40 años, aunque puede diagnosticarse en niños o personas mayores
- **Sexo:** Es más común en mujeres, con una relación de aproximadamente 2-3 mujeres por cada hombre
- **Factores de riesgo:**
 - **Genéticos:** Tener un familiar cercano con EM incrementa el riesgo (gemelos univitelinos tienen hasta un 25-30 % de probabilidad)
 - **Ambientales:** Mayor incidencia en latitudes alejadas del ecuador; exposición reducida a la luz solar y niveles bajos de vitamina D
 - **Infecciosos:** Infección previa por el virus de Epstein-Barr
 - **Otros:** Tabaquismo, obesidad en la adolescencia y ciertos factores hormonales

Fisiopatología

La fisiopatología de la EM se centra en la inflamación, desmielinización y daño axonal:

- **Disfunción inmune:** Se activan linfocitos T y B contra proteínas propias de la mielina
- **Ataque inflamatorio:** Los linfocitos cruzan la barrera hematoencefálica y liberan citoquinas inflamatorias que dañan la mielina
- **Desmielinización:** Se pierde la cubierta protectora de los axones, alterando la conducción de los impulsos eléctricos
- **Daño axonal:** En fases avanzadas, el daño no se limita a la mielina, sino que también afecta los axones, causando pérdida neuronal irreversible
- **Formación de placas:** Zonas de cicatrización o esclerosis en el SNC visibles en resonancias magnéticas

Cuadro Clínico

Los síntomas varían ampliamente dependiendo de las áreas afectadas y el tipo de EM. Pueden ser episódicos o progresivos.

Síntomas iniciales más comunes:

- Pérdida de visión parcial o completa (neuritis óptica).
- Hormigueo o entumecimiento en extremidades.
- Debilidad muscular o torpeza en uno o más miembros.
- Dificultad para mantener el equilibrio y la coordinación (ataxia).
- Fatiga extrema

Síntomas avanzados:

- Espasticidad muscular
- Problemas cognitivos (pérdida de memoria, dificultad para concentrarse)
- Problemas urinarios y sexuales (urgencia, incontinencia, disfunción eréctil).
- Dolor neuropático (quemazón, pinchazos)
- Depresión y ansiedad

Diagnostico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio:

1. **Historia clínica y examen neurológico:**
 - Identificación de síntomas que indiquen daño en diferentes partes del SNC en distintos momentos
2. **Resonancia magnética (RMN):**
 - Lesiones típicas en sustancia blanca (periventriculares, yuxtacorticales, infratentoriales y medulares)
3. **Punción lumbar:**
 - Presencia de bandas oligoclonales y niveles elevados de IgG en líquido cefalorraquídeo
4. **Potenciales evocados:**
 - Detectan anomalías en la conducción nerviosa, especialmente en el nervio óptico
5. **Exclusión de otras enfermedades:**
 - Lupus, neuromielitis óptica, sarcoidosis, entre otras

Clasificación

EM recurrente-remitente (EMRR):

- Forma más común (85 % de los casos al inicio).
- Caracterizada por brotes de síntomas seguidos de recuperación parcial o total.

EM secundaria progresiva (EMSP):

- Evolución desde EMRR a deterioro neurológico progresivo con o sin recaídas

EM primaria progresiva (EMPP):

- Progresión constante desde el inicio sin periodos de remisión. Representa el 10-15 % de los casos

EM progresiva recurrente (EMPR):

- Similar a EMPP pero con recaídas agudas ocasionales

Tratamiento

Agudizaciones:

- **Corticoides:**
 - Metilprednisolona IV (1 g/día por 3-5 días) o prednisona oral
- **Plasmaféresis:**
 - En casos refractarios a corticoides

Terapia modificadora de la enfermedad (TME):

- Reducen la frecuencia y gravedad de los brotes y ralentizan la progresión:
 - **Inyectables:** Interferón beta, acetato de glatiramer
 - **Orales:** Fingolimod, teriflunomida, dimetilfumarato
 - **Infusión IV:** Ocrelizumab, natalizumab, alemtuzumab

Manejo de síntomas:

- **Espasticidad:** Baclofeno, tizanidina
- **Fatiga:** Modafinilo, amantadina
- **Dolor neuropático:** Gabapentina, pregabalina
- **Problemas urinarios:** Anticolinérgicos, cateterismo intermitente

Rehabilitación:

- Fisioterapia para mejorar la movilidad y prevenir contracturas
- Terapia ocupacional y cognitiva para mantener la independencia y habilidades funcionales

Conclusión

Las enfermedades inmunológicas y neurológicas revisadas reflejan la complejidad del sistema inmune cuando actúa de manera inadecuada. Desde respuestas agudas como la anafilaxia hasta trastornos crónicos como la esclerosis múltiple, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar la calidad de vida del paciente. La comprensión de sus mecanismos fisiopatológicos permite una atención médica más efectiva, individualizada y con mejores resultados clínicos.