



Resúmenes

Andrea Alejandra Albores López

Parcial IV

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en medicina humana

Cuarto semestre grupo "C"

INTRODUCCION

El sistema inmunológico tiene como función principal proteger al organismo frente a agentes patógenos, manteniendo la homeostasis mediante una compleja red de células, tejidos y moléculas. Sin embargo, en determinadas circunstancias, este sistema puede presentar fallas, generando respuestas inadecuadas, ya sea por hiperreactividad o por autoagresión. En este contexto, surgen múltiples enfermedades inmunomediadas que afectan diferentes sistemas del cuerpo humano y se manifiestan con signos y síntomas variados, que van desde reacciones leves hasta cuadros potencialmente mortales.

La **urticaria** es una afección cutánea caracterizada por la aparición de ronchas pruriginosas, producto de la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios, frecuentemente en respuesta a alérgenos, fármacos o incluso factores idiopáticos. La **anafilaxia**, por su parte, representa la forma más grave de una reacción de hipersensibilidad inmediata, pudiendo comprometer rápidamente la vida del paciente si no se trata con urgencia.

Por otro lado, algunas patologías inmunológicas afectan el sistema nervioso, como la **miastenia gravis** y el **síndrome de Guillain-Barré**, ambas con consecuencias funcionales severas. La primera es una enfermedad autoinmune que altera la transmisión neuromuscular por la presencia de autoanticuerpos contra los receptores de acetilcolina, mientras que la segunda es una neuropatía periférica aguda posinfecciosa que produce debilidad progresiva y, en casos severos, parálisis respiratoria.

La **vasculitis por inmunocomplejos** representa otro grupo de enfermedades en las que el sistema inmune daña directamente los vasos sanguíneos por la formación y depósito de complejos antígeno-anticuerpo, provocando inflamación, necrosis y disfunción multiorgánica. Finalmente, la **esclerosis múltiple** es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central, en la cual los linfocitos T y B atacan la mielina, produciendo deterioro neurológico progresivo.

Estas condiciones, si bien distintas en sus mecanismos y presentaciones, comparten un trasfondo inmunológico común que requiere una comprensión integral para lograr un abordaje clínico adecuado. El estudio de estas entidades no solo enriquece el conocimiento médico, sino que también permite establecer estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas más eficaces, centradas en la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

URTICARIA

1. Definición

La urticaria es un trastorno cutáneo caracterizado por la aparición transitoria de habones pruriginosos, edematosos, eritematosos y elevados, generalmente con resolución espontánea en menos de 24 horas. Cuando se acompaña de angioedema, la hinchazón se localiza en capas más profundas de la dermis y el tejido subcutáneo. Su presentación puede variar ampliamente, desde cuadros autolimitados hasta manifestaciones crónicas debilitantes.

Clasificación según duración:

- **Aguda:** <6 semanas.
- **Crónica:** >6 semanas (diaria o casi diaria).

Clasificación según mecanismo:

- **Espontánea:** sin factor desencadenante claro (puede ser idiopática o autoinmune).
- **Inducible (física):** provocada por estímulos específicos (presión, frío, calor, ejercicio, agua, luz, vibraciones).

2. Fisiopatología

El mecanismo fundamental es la **activación de mastocitos y basófilos**, lo cual desencadena la liberación de mediadores como:

- **Histamina:** principal responsable de prurito, vasodilatación y aumento de permeabilidad capilar.
- **Factor activador de plaquetas (PAF).**
- **Citocinas proinflamatorias:** IL-4, IL-5, IL-6, TNF- α .
- **Prostaglandinas y leucotrienos.**

Autoinmunidad en urticaria crónica:

- 45% de los casos presentan autoanticuerpos IgG contra:
 - **Receptor de alta afinidad para IgE (Fc ϵ R1 α).**
 - **IgE directamente.**
Esto genera una degranulación espontánea de mastocitos.

Implicaciones moleculares:

- Regulación defectuosa de la apoptosis mastocitaria.
- Aumento de la expresión de CD203c en basófilos.
- Implicación del eje IL-17/Th17 en formas resistentes.

3. Epidemiología

- **Prevalencia global (alguna vez en la vida):** 15–25%.
- **Urticaria aguda:** común en población pediátrica.
- **Urticaria crónica espontánea:** prevalencia estimada del 0.5–1%, más común entre los 30 y 50 años.
- **Mayor prevalencia en mujeres** (60–70%).

Factores de riesgo:

- Historia de atopia.
- Trastornos autoinmunes (Hashimoto, lupus).
- Estrés crónico.
- Infecciones persistentes (*Helicobacter pylori*, hepatitis B/C).

4. Etiología

Urticaria Aguda:

- **Infecciones:** virus respiratorios, hepatitis A/B/C, herpesvirus, *Mycoplasma pneumoniae*.
- **Alergenos alimentarios:** mariscos, huevo, cacahuete, leche, aditivos.
- **Fármacos:** AINEs, antibióticos, opiáceos, contrastes yodados.
- **Otros:** picaduras de insectos, exposición a látex, transfusiones.

Urticaria Crónica:

- **Idiopática (50%).**
- **Autoinmune (45%):** anticuerpos IgG anti-FcεRI.
- **Inducible (5–10%):**
 - Urticaria colinérgica (por calor o ejercicio).
 - Urticaria dermatográfica (por roce).
 - Urticaria por frío, solar o acuagénica.
- **Enfermedades sistémicas asociadas:**
 - Hipotiroidismo autoinmune.
 - LES.
 - Linfomas.
 - Infecciones por *H. pylori*, hepatitis.

5. Cuadro clínico

Síntomas cutáneos:

- Habones o ronchas de aparición súbita.
- Color rosado a rojo, de bordes bien definidos.
- Prurito intenso, a veces quemante.
- Lesiones migratorias (aparecen y desaparecen en distintas zonas).

Síntomas sistémicos:

- Angioedema: hinchazón de párpados, labios, lengua.
- Dificultad respiratoria (si hay edema laríngeo).
- Náuseas, dolor abdominal (por afectación gastrointestinal).
- Síntomas anafilácticos en casos severos.

6. Diagnóstico

Clínico:

- Historia detallada (inicio, duración, frecuencia, relación con fármacos o alimentos).
- Revisión por sistemas.
- Evaluación del estrés psicológico.

Laboratorios (solo si sospecha específica):

- Hemograma, PCR, VSG.
- TSH, anti-TPO (descartar tiroiditis autoinmune).
- Pruebas de función hepática y renal.
- Pruebas de provocación física.
- Anticuerpos ANA, C3/C4 (si se sospecha LES).
- Serología para *Helicobacter pylori*.

Pruebas especiales:

- **Prueba de liberación de histamina.**
- **Test de autoserum (ASST):** ayuda a identificar urticaria autoinmune.

7. Tratamiento

1. Antihistamínicos H1 de segunda generación (primera línea):

- Loratadina, cetirizina, levocetirizina, fexofenadina.
- Se puede incrementar la dosis hasta 4 veces la estándar.

2. Antihistamínicos H2 y antileucotrienos (aditivos):

- Ranitidina, famotidina + montelukast.

3. Corticoides sistémicos:

- Uso por corto tiempo (3–5 días) en brotes agudos.
- Prednisona 0.5 mg/kg/día.

4. Biológicos:

- **Omalizumab:** anticuerpo monoclonal anti-IgE aprobado para urticaria crónica espontánea resistente.
 - Dosis: 150–300 mg cada 4 semanas subcutáneamente.
- **Terapias emergentes:**
 - **Ligelizumab:** anticuerpo monoclonal de alta afinidad anti-IgE (en investigación).
 - **Dupilumab:** inhibidor IL-4Rα (para pacientes con urticaria y dermatitis atópica).
 - **Ciclosporina A:** potente inmunosupresor, opción en casos graves.

8. Pronóstico y calidad de vida

- **Urticaria aguda** suele resolverse sin secuelas en días o semanas.
- **Urticaria crónica** puede persistir durante años y afectar significativamente el bienestar físico, emocional y social del paciente.
- Hasta un 30–50% de los pacientes con urticaria crónica no logran control adecuado con antihistamínicos estándar.

ANAFLAXIA

◆ Definición

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad inmediata, grave y multisistémica que puede poner en riesgo la vida. Generalmente es de inicio súbito, y se produce como resultado de una liberación masiva de mediadores inflamatorios que afecta principalmente los sistemas respiratorio, cardiovascular y cutáneo.

Según la Organización Mundial de Alergia (WAO), se define como:

"Una reacción grave, potencialmente mortal, de inicio rápido causada por una liberación sistémica de mediadores de mastocitos y basófilos."

◆ Fisiopatología

La anafilaxia mediada por IgE ocurre tras una sensibilización inicial a un alérgeno. En exposiciones posteriores, el alérgeno se une a la IgE específica unida a los receptores de mastocitos y basófilos, activándolos y provocando:

- Liberación de **histamina, prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas**.
- **Vasodilatación generalizada** → caída de presión arterial.
- **Aumento de la permeabilidad capilar** → edema.
- **Broncoconstricción** → dificultad respiratoria.
- **Estimulación de terminaciones nerviosas** → prurito, urticaria.

◆ Epidemiología

- La prevalencia está aumentando, especialmente en países industrializados.
- Incidencia global estimada: 0.05%–2% de la población general.
- Los alimentos son la causa más frecuente en niños y adolescentes.
- Medicamentos y venenos de insectos predominan en adultos.

◆ Etiología

- **Alérgenos alimentarios**: maní, nueces, mariscos, huevo, leche.
- **Fármacos**: antibióticos β -lactámicos, AINES, anestésicos.
- **Picaduras de insectos**: himenópteros (abejas, avispas).
- **Látex**, vacunas, contrastes yodados.
- En 10-20% de los casos: **anafilaxia idiopática**.

◆ Cuadro clínico

Los síntomas aparecen rápidamente, entre minutos a una hora después del contacto con el alérgeno. Afectan múltiples sistemas:

- **Piel y mucosas:** urticaria, angioedema, enrojecimiento, picazón.
- **Sistema respiratorio:** disnea, tos, estridor, ronquera, broncoespasmo.
- **Sistema cardiovascular:** hipotensión, taquicardia, síncope, colapso.
- **Tracto gastrointestinal:** náuseas, cólicos, vómito, diarrea.
- **Sistema nervioso central:** mareo, ansiedad, pérdida de conciencia.

◆ Diagnóstico

- Clínico: signos y síntomas tras contacto con alérgeno.
- Criterios diagnósticos de la WAO:
 1. Inicio agudo con afectación de piel/mucosas + compromiso respiratorio o hipotensión.
 2. Exposición a alérgeno conocido con disminución de TA, broncoespasmo, síntomas digestivos.
- **Laboratorios:**
 - Triptasa sérica elevada (más útil si se toma entre 1-3 horas del inicio).
 - Pruebas de IgE específicas o pruebas cutáneas (en fase tardía).

◆ Tratamiento

1. Inmediato

- **Adrenalina intramuscular (IM):** 0.3-0.5 mg en adultos, 0.01 mg/kg en niños.
- Oxígeno a alto flujo.
- Posición en decúbito supino con piernas elevadas.
- Soluciones salinas intravenosas (cristaloides) para sostener la TA.
- Antihistamínicos H1 (difenhidramina) y H2 (ranitidina).
- Corticoides (metilprednisolona): reducen riesgo de reacción bifásica.

2. Seguimiento

- Observación en urgencias por mínimo 4-6 horas.
- Recetar autoinyector de epinefrina para futuras emergencias.
- Derivación a alergología para identificación del alérgeno.

Prevención

- **Evitar alérgenos conocidos:** educación del paciente y familiares.

- **Autoinyector de epinefrina:** pacientes con antecedentes deben llevarlo siempre.
- **Etiquetado de alimentos:** fundamental en pacientes con alergias alimentarias.
- **Desensibilización o inmunoterapia específica:** en casos seleccionados (ej. veneno de insecto).
- **Evitar ejercicio tras exposición al alérgeno:** especialmente en casos de anafilaxia inducida por alimentos y ejercicio.

◆ **Complicaciones**

- **Choque anafiláctico:** por vasodilatación severa.
- **Edema laríngeo:** puede causar obstrucción respiratoria fatal.
- **Reacciones bifásicas:** 4-20% de los casos; recurrencia de los síntomas tras resolución inicial (usualmente dentro de 8-72 horas).
- **Daño neurológico o muerte:** si no se administra adrenalina a tiempo.

◆ **Pronóstico**

- Si se trata de forma inmediata con epinefrina, el pronóstico es excelente.
- El retraso en la administración de adrenalina es el factor pronóstico más importante en los casos fatales.
- El riesgo de recurrencia es alto si no se identifica y evita el desencadenante.

◆ **Diagnóstico diferencial**

- Angioedema hereditario.
- Síndrome carcinoide.
- Feocromocitoma.
- Reacciones vasovagales.
- Asma grave.

MIASTENIA GRAVIS

◆ Definición

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune neuromuscular, crónica, caracterizada por debilidad muscular fluctuante y fatiga, provocada por autoanticuerpos que alteran la transmisión neuromuscular al interferir con los receptores de acetilcolina en la placa motora.

◆ Fisiopatología

En condiciones normales, la acetilcolina liberada por las neuronas motoras se une a receptores postsinápticos en la placa motora para generar contracción muscular.

En la miastenia gravis:

- **Anticuerpos anti-AChR** bloquean y destruyen estos receptores.
- Menor eficiencia sináptica → menor contracción muscular.
- En algunos casos, se detectan anticuerpos contra:
 - **MUSK** (muscle-specific kinase).
 - **LRP4**.

El timo desempeña un papel inmunológico importante y puede presentar **hiperplasia tímica** o **tímoma**.

◆ Epidemiología

- Incidencia: 5–30 casos por millón de personas/año.
- Prevalencia global: 150–200 casos por millón.
- Edad de aparición:
 - Mujeres: 20–40 años.
 - Hombres: >60 años.
- Más frecuente en mujeres jóvenes, aunque la incidencia en hombres mayores está aumentando.

◆ Etiología

- **Autoinmune**: la mayoría de los casos son idiopáticos.
- **Asociación con otras enfermedades autoinmunes**: tiroiditis, lupus, artritis reumatoide.
- **Timo anormal**:
 - Hiperplasia (65%).
 - Tímoma (15%).

- Raramente, por causas congénitas (miastenias congénitas no autoinmunes).

◆ Cuadro clínico

- **Debilidad muscular fluctuante** que mejora con el reposo.
- **Afección ocular** (85% de casos):
 - Ptosis (párpados caídos).
 - Diplopía (visión doble).
- **Afección bulbar:**
 - Disartria (habla débil).
 - Disfagia (dificultad para tragar).
- **Miastenia generalizada:**
 - Debilidad de cuello, extremidades y respiratoria.
- **Crisis miasténica:**
 - Debilidad respiratoria grave → requiere ventilación asistida.

◆ Diagnóstico

- **Clínico:** signos característicos de debilidad y fatiga muscular.
- **Serología:**
 - Anticuerpos anti-AChR (positivos en 85%).
 - Anti-MUSK (positivos en 5-8%).
- **Estudios neurofisiológicos:**
 - EMG de fibra única (muy sensible).
 - Estimulación repetitiva (decremento >10%).
- **Imágenes:**
 - TAC o RM de tórax → descartar tímoma.
- **Otros:**
 - Test de la edrofonía (poco usado hoy por efectos adversos).

◆ Tratamiento

1. Sintomático

- **Piridostigmina** (inhibidor de acetilcolinesterasa): mejora la transmisión neuromuscular.

2. Inmunosupresor

- **Corticoides:** prednisona.
- **Inmunosupresores:** azatioprina, micofenolato mofetilo, ciclosporina, rituximab.

3. Terapias de rescate

- En crisis: **inmunoglobulina intravenosa (IVIG) o plasmaféresis.**

4. Cirugía

- **Timectomía:** especialmente indicada en presencia de tímoma y en algunos casos con anticuerpos positivos.

Detalles inmunológicos

- El 85-90% de los pacientes tienen **anticuerpos anti-receptores de acetilcolina (AChR).**
- Del 5-8% presentan **anticuerpos anti-MuSK**, que interfieren con la formación y mantenimiento de la unión neuromuscular.
- Otros presentan anticuerpos anti-LRP4 o no tienen anticuerpos detectables (**miastenia seronegativa**).
- El timo juega un rol inmunológico crucial:
 - En pacientes jóvenes es común la **hiperplasia tímica folicular.**
 - En adultos mayores puede haber **tímoma.**

◆ Complicaciones

- **Crisis miasténica:**
 - Forma grave de la enfermedad con debilidad respiratoria aguda.
 - Desencadenada por infecciones, cirugía, embarazo, suspensión abrupta de medicación.
 - Requiere intubación y tratamiento inmunomodulador urgente.
- **Efectos secundarios por tratamiento inmunosupresor:** riesgo de infecciones, toxicidad hepática, leucopenia.
- Asociación con **otras enfermedades autoinmunes:** tiroiditis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide.

◆ Pronóstico

- En la mayoría de los pacientes el control es posible con tratamiento.
- La expectativa de vida es normal si la enfermedad es bien tratada.
- La timectomía ha demostrado mejorar el control a largo plazo en ciertos subgrupos.
- El 80-90% logra una mejoría funcional significativa con manejo médico adecuado.

◆ Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Lambert-Eaton (paraneoplásico, mejora con el ejercicio).
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
- Miopatías inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis).
- Distrofias musculares.
- Botulismo.

DEFINICIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es un trastorno neurológico autoinmune agudo que afecta principalmente los nervios periféricos. Se caracteriza por una **polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda**, en la que el sistema inmunológico del paciente ataca los nervios, provocando debilidad muscular progresiva y pérdida de reflejos. Existen variantes como la forma axonal (AMAN y AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher.

- **Clasificación:**
 - Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)
 - Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)
 - Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN)
 - Variante de Miller Fisher (oftalmoplejía, ataxia, arreflexia)

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología se basa en un proceso **autoinmunitario** desencadenado comúnmente por infecciones previas (por ejemplo, *Campylobacter jejuni*, CMV, EBV). Se produce un fenómeno de **mimetismo molecular**: los anticuerpos generados contra antígenos microbianos reaccionan de forma cruzada con componentes de la mielina o axones del sistema nervioso periférico, especialmente los gangliósidos (GM1, GD1a).

- En la AIDP: los linfocitos T activados y los macrófagos desmielinizan los nervios.
- En AMAN/AMSAN: los anticuerpos atacan directamente los axones (principalmente en las raíces motoras).

Esto conlleva una **conducción nerviosa disminuida o bloqueada**, lo que se traduce clínicamente en debilidad muscular y pérdida de reflejos.

EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia:** Aproximadamente **1 a 2 casos por cada 100,000 personas al año**.
- **Edad:** Puede afectar a cualquier edad, pero es más común en adultos entre 30 y 50 años.
- **Sexo:** Afecta más a hombres (1.5:1).
- **Factores estacionales:** Mayor incidencia en primavera e invierno.
- **Asociaciones infecciosas:**
 - *Campylobacter jejuni* (~30–40%)
 - Citomegalovirus (CMV)
 - Virus de Epstein-Barr (EBV)
 - VIH, *Mycoplasma pneumoniae*

- SARS-CoV-2 (asociación observada en algunos casos)

ETIOLOGÍA

El GBS es de **etiología autoinmunitaria secundaria a eventos desencadenantes**, principalmente infecciosos:

- **Infecciones:**
 - Gastrointestinales (C. jejuni)
 - Respiratorias (influenza, mycoplasma)
 - Virales (Zika, CMV, EBV, SARS-CoV-2)
- **Vacunaciones:** Asociaciones raras con vacunas (por ejemplo, influenza estacional), aunque el riesgo es extremadamente bajo.
- **Cirugías y traumatismos**
- En muchos casos (hasta 60%), existe un antecedente infeccioso o inmunológico 1-3 semanas antes.

CUADRO CLÍNICO

El GBS se presenta clásicamente como una **parálisis ascendente simétrica** con características neurológicas progresivas. Las manifestaciones incluyen:

- **Debilidad muscular progresiva** (inicia en piernas y asciende)
- **Arreflexia o hiporreflexia**
- **Parestesias** (aunque el dolor puede ser leve al inicio)
- **Dolor neuromuscular**
- **Parálisis facial bilateral** (en ~50% de los casos)
- **Afección bulbar** (disartria, disfagia)
- **Compromiso respiratorio** (25-30% requieren ventilación mecánica)
- **Disautonomía:** taquicardia, bradicardia, inestabilidad de presión arterial, ileo paralítico.

La progresión de los síntomas suele alcanzar su pico en 2-4 semanas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, apoyado por pruebas complementarias:

Criterios diagnósticos (Asociación Nacional de Neurología):

- Debilidad progresiva en más de una extremidad.

- Arreflexia o hiporreflexia.
- Curso monofásico con progresión de días a 4 semanas.

Estudios diagnósticos:

1. **Punción lumbar:**
 - Disociación albúmino-citológica: aumento de proteínas (>45 mg/dL) con celularidad normal.
 - Puede aparecer después de la primera semana.
2. **Electromiografía y estudios de conducción nerviosa:**
 - Confirma la desmielinización o daño axonal.
3. **Serologías o PCR** para infecciones recientes (C. jejuni, CMV, EBV, Zika).
4. **Gasometría arterial / oximetría:** para evaluar la función respiratoria en casos graves.

TRATAMIENTO

El manejo se realiza en hospital, muchas veces en UCI. Las intervenciones incluyen:

1. Tratamiento específico:

- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** 0.4 g/kg/día durante 5 días.
 - Eficaz si se administra en los primeros 2-3 días del inicio de la debilidad.
- **Plasmaféresis (PLEX):** 4-6 sesiones.
 - Alternativa a IVIG. No se recomienda combinar ambas terapias.
- *Ambas opciones tienen eficacia similar.*

2. Soporte respiratorio:

- Monitorización de la capacidad vital.
- Intubación si capacidad vital <15 mL/kg o signos de fatiga respiratoria.

3. Prevención de complicaciones:

- Tromboembolismo: heparina de bajo peso molecular + compresión neumática.
- Úlceras por presión: cambios posturales, colchones especiales.
- Nutrición enteral o parenteral en pacientes con disfagia.

4. Rehabilitación física y ocupacional:

- Fundamental para la recuperación funcional a largo plazo.

PRONÓSTICO

- La mayoría de los pacientes se recuperan totalmente o con mínimas secuelas.
- El 80% puede caminar a los 6 meses.
- Mortalidad: ~3–7% (por falla respiratoria, arritmias, sepsis).
- La recuperación es más lenta en formas axonales (AMAN, AMSAN).



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



VASCULITIS POR INMUNOCOMPLEJOS

Presentado por Andrea Albores

Introducción

- + La vasculitis por inmunocomplejos es una inflamación de los vasos sanguíneos causada por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo. Esto activa el sistema del complemento y genera una respuesta inflamatoria que puede dañar tejidos como piel, riñones, pulmones o articulaciones. Puede deberse a infecciones, enfermedades autoinmunes o fármacos. Reconocerla a tiempo es clave para evitar complicaciones graves y aplicar el tratamiento adecuado.

Definición

01 vasculitis secundaria que afecta principalmente a vasos de pequeño calibre (capilares, arteriolas y vénulas), caracterizada por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo en la pared vascular

02 Este fenómeno activa el sistema del complemento, promoviendo una respuesta inflamatoria intensa que conduce al daño endotelial, necrosis fibrinoide, trombosis y lesión de los órganos irrigados.



Epidemiología

- Más frecuente en adultos de mediana edad.
- Algunas variantes, como la crioglobulinemia, tienen predominio femenino.
- La incidencia varía con la prevalencia de enfermedades desencadenantes, como hepatitis C o LES.
- La vasculitis IgA (púrpura de Schönlein-Henoch) es más común en niños.



Fisiopatología

reacción de hipersensibilidad tipo III, en la que el sistema inmune forma complejos antígeno-anticuerpo que, en lugar de eliminarse normalmente, se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos, generando inflamación y daño vascular.



Fisiopatología

respuesta inmunitaria humoral

Formación de inmunocomplejos circulantes (antígeno + anticuerpo).

- El cuerpo entra en contacto con un antígeno (puede ser un virus, bacteria, fármaco o antígeno propio).
- Se producen anticuerpos (IgG, IgM o IgA) que se unen al antígeno, formando complejos inmunes.

Depósito en la pared vascular, especialmente en vasos pequeños.

- Estos inmunocomplejos circulan por la sangre.
- Si el sistema inmune no los elimina adecuadamente, se depositan en vasos de pequeño calibre (vénulas, capilares, arteriolas), especialmente en piel, riñones, articulaciones o intestinos.

Activación de la vía clásica del complemento (C1q → C4 → C2 → C3).

- El depósito activa la vía clásica del complemento (C1q, C4, C2, C3).
- Esto genera anafilotoxinas como C3a y C5a, que actúan como señales de alarma.



Fisiopatología

respuesta inmunitaria humoral

- Liberación de anafilotoxinas (C3a, C5a) que atraen neutrófilos.

- Degranulación de neutrófilos, liberación de enzimas lisosomales, radicales libres y citoquinas.

Compromiso de órganos

- Las anafilotoxinas atraen neutrófilos al lugar del depósito.
- Los neutrófilos activados se adhieren al endotelio y liberan enzimas proteolíticas, radicales libres, citoquinas y prostaglandinas, que lesionan la pared del vaso.
- Todo este proceso produce:
 - Necrosis fibrinoide (muerte del tejido vascular)
 - Leucocitoclasia (fragmentos de neutrófilos muertos)
 - Aumento de permeabilidad → extravasación de glóbulos rojos → púrpura palpable
 - Formación de trombos → isquemia y necrosis tisular
- Glomerulonefritis en riñón
- Hemorragia alveolar en pulmones
- Dolor abdominal y sangrado en tracto gastrointestinal
- Artritis en articulaciones
- Neuropatía en nervios periféricos

Etiología

Infecciosa:

- Hepatitis B y C
- VIH
- Endocarditis bacteriana
- Streptococcus β -hemolítico

📌 Autoinmune:

- Lupus eritematoso sistémico
- Artritis reumatoide
- Síndrome de Sjögren

📌 Medicamentosa:

- Penicilina, cefalosporinas, sulfas, AINEs, alopurinol

📌 Neoplásica:

- Linfomas, mieloma múltiple

📌 Crioglobulinemia:

- Inmunoglobulinas que precipitan a baja temperatura y forman complejos inmunes





Cuadro Clínico

dependen del órgano afectado

PIEL

- Púrpura palpable
- Urticaria, úlceras, ampollas
- Nódulos subcutáneos
- Vasculitis leucocitoclástica

Articulaciones

Artralgias o artritis no erosiva

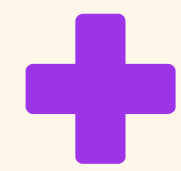
Riñones

Glomerulonefritis
(hematuria, proteinuria, cilindros)

Síndrome nefrítico o
nefrótico

Sistema nervioso periférico:

- Mononeuritis múltiple
- Parestesias



Cuadro Clínico



dependen del órgano afectado

Pulmones

- Hemorragia alveolar (en casos graves)
- Disnea, hemoptisis

Gastrointestinal

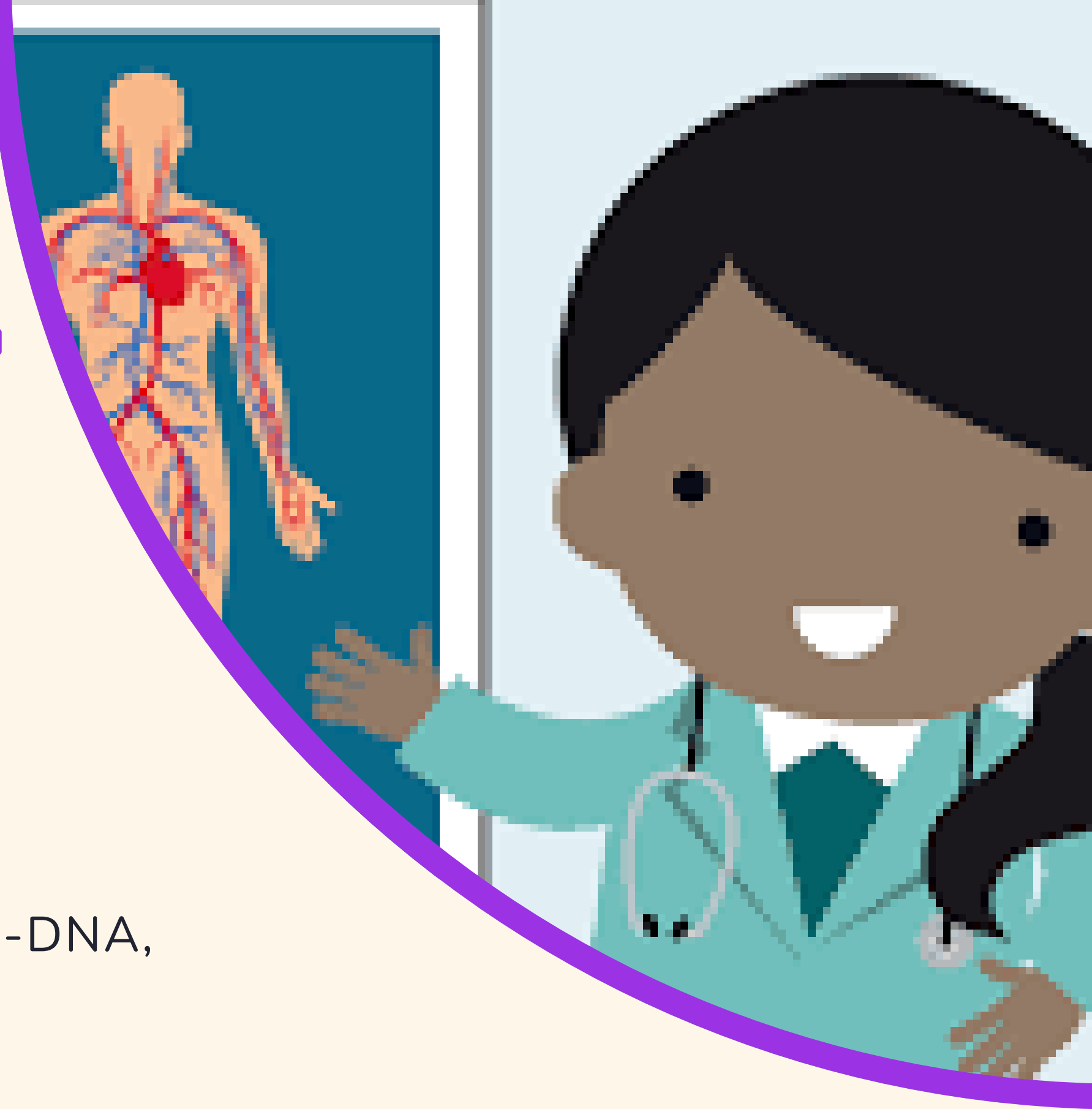
Glomerulonefritis
(hematuria, proteinuria,
cilindros)

Síndrome nefrítico o
nefrótico

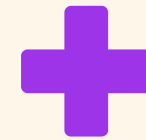
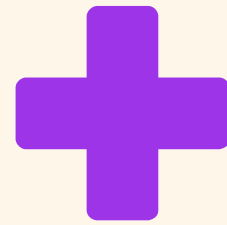
Diagnóstico

Laboratorio:

- VSG y PCR: elevadas
- Hemograma: leucocitosis, anemia
- Complemento: ↓ C3 y C4
- Crioglobulinas: positivas (si hay crioglobulinemia)
- ANCA: generalmente negativos
- Serología viral: Hepatitis B/C, VIH
- Anticuerpos específicos: ANA, anti-DNA, anticardiolipina



Diagnóstico



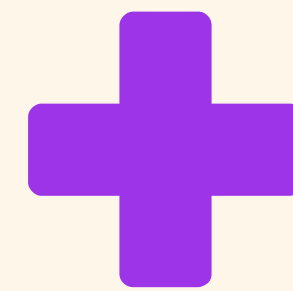
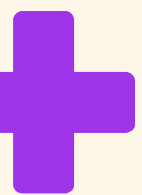
Estudios de imagen:

- TC, RMN o angiioresonancia para evaluación orgánica
- Radiografía o TAC torácica en sospecha de hemorragia pulmonar



Biopsia:

- De piel, riñón o nervio sural
- Hallazgos:
 - Vasculitis leucocitoclástica
 - Necrosis fibrinoide
 - Inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM, IgA y C3



Clasificación

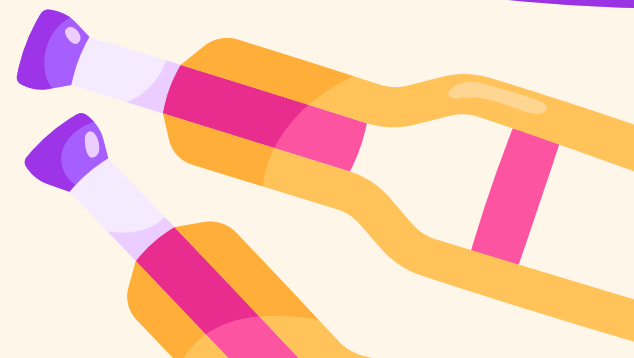


Subtipo	Características principales	Inmunoglobulina
Vasculitis IgA (Schönlein-Henoch)	Niños, púrpura, dolor abdominal, nefritis	IgA
Crioglobulinemia mixta	Hepatitis C, neuropatía, glomerulonefritis	IgM, IgG
Vasculitis por fármacos	Rash, fiebre, eosinofilia	Variable
Vasculitis leucocitoclástica cutánea	Limitada a la piel	IgG o IgM
LES con vasculitis	Afectación multisistémica	IgG





Diagnóstico diferencial

- Trombosis por ateroescclerosis
 - Embolias sépticas
 - Vasculitis ANCA positiva (p. ej., granulomatosis con poliangitis)
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Síndrome antifosfolípido
- 

Tratamiento

Inducción de remisión

- Corticoides: Prednisona o metilprednisolona.
- Inmunosupresores:
 1. Ciclofosfamida
 2. Micofenolato mofetil
 3. Azatioprina
 4. Metotrexato
- Rituximab: Casos refractarios o crioglobulinemia por hepatitis C

Mantenimiento de remisión

- Disminución progresiva de corticoides.
- Uso de inmunosupresores menos tóxicos (azatioprina o metotrexato).
- Monitoreo continuo (función renal, PCR, VSG)

Tratamiento del factor desencadenante

- Antivirales (ej. sofosbuvir + ribavirina para hepatitis C).
- Suspensión del fármaco causante

Pronóstico



Bueno

en formas leves y cutáneas.



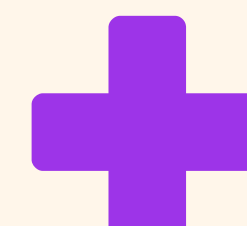
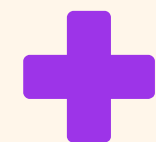
Reservado o grave

compromiso renal, pulmonar
o neurológico.



mal pronóstico

- Creatinina elevada
- Proteinuria masiva
- Hemorragia pulmonar
- Ausencia de respuesta al
tratamiento
inmunosupresor





Muchas Gracias

ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Definición

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), que afecta al cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Se caracteriza por una respuesta autoinmune aberrante en la que el sistema inmunológico ataca la mielina, una sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas, lo que interfiere con la transmisión eficiente de los impulsos eléctricos a lo largo del SNC.

Es una enfermedad progresiva, pero su curso puede ser variable. Existen varios tipos clínicos, siendo el más común el tipo remitente-recurrente.

Fisiopatología

La fisiopatología de la EM involucra varios procesos:

1. **Autoinmunidad:** El sistema inmune, especialmente linfocitos T CD4+ y CD8+, se activa contra antígenos propios de la mielina (como la proteína básica de mielina y la glicoproteína oligodendrocítica).
2. **Inflamación:** Células inmunitarias atraviesan la barrera hematoencefálica y liberan citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α), provocando daño inflamatorio a los oligodendrocitos y desmielinización.
3. **Desmielinización:** La pérdida de mielina causa la formación de placas o lesiones, visibles en la resonancia magnética, lo que provoca alteraciones en la conducción nerviosa.
4. **Degeneración axonal:** Con el tiempo, además de desmielinización, ocurre daño axonal irreversible, lo que se traduce en discapacidad neurológica progresiva.
5. **Falla en la remielinización:** Aunque hay intentos de reparación, estos suelen ser incompletos o ineficaces conforme avanza la enfermedad.

Epidemiología

- **Prevalencia:** Afecta a más de 2.8 millones de personas en todo el mundo. En México, se estima una prevalencia de 10-20 casos por 100,000 habitantes, aunque puede ser subdiagnosticada.
- **Edad de inicio:** Entre los 20 y 40 años, aunque puede presentarse en la infancia o después de los 50.
- **Sexo:** Afecta aproximadamente 2-3 veces más a mujeres que a hombres.
- **Distribución geográfica:** Mayor incidencia en regiones templadas del hemisferio norte (Norteamérica, Europa del Norte).
- **Factores de riesgo:** Predisposición genética, deficiencia de vitamina D, tabaquismo, infección previa por el virus de Epstein-Barr (VEB).

Etiología

La causa exacta es desconocida, pero se considera multifactorial:

1. Factores genéticos

- Riesgo incrementado en familiares de primer grado.
- Asociaciones con genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DRB1*1501).

2. Factores ambientales

- Baja exposición a la luz solar/vitamina D.
- Infecciones virales, particularmente por VEB.
- Tabaquismo (aumenta el riesgo y acelera la progresión).
- Dieta pobre en ácidos grasos esenciales.

3. Factores inmunológicos

- Activación anormal de células T y B contra antígenos propios.
- Disfunción de células T reguladoras.

Cuadro clínico

Los síntomas pueden ser variados, dependiendo de la localización de las lesiones desmielinizantes. Pueden aparecer de forma brusca (brotos) o progresiva.

Síntomas frecuentes:

- **Neuritis óptica:** dolor ocular y pérdida visual unilateral.
- **Parestesias:** adormecimiento, hormigueo.
- **Debilidad muscular:** hemiparesia o paraparesia.
- **Ataxia:** incoordinación motora.
- **Diplopía:** visión doble por afectación de nervios oculomotores.
- **Fatiga:** común y debilitante.
- **Disfunción vesical e intestinal:** urgencia urinaria, retención o incontinencia.
- **Alteraciones cognitivas:** problemas de memoria, concentración, planificación.
- **Espasticidad:** rigidez muscular.

Evolución clínica:

1. **EM remitente-recurrente (EMRR):** episodios de síntomas neurológicos seguidos de remisión parcial o completa.

2. **EM secundaria progresiva (EMSP):** sigue a la forma remitente-recurrente, con empeoramiento constante.
3. **EM primaria progresiva (EMPP):** progresión desde el inicio sin brotes.
4. **EM progresiva recurrente (EMPR):** progresión constante con brotes agudos.

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, apoyado en estudios de imagen y laboratorio.

1. Criterios de McDonald (actualizados en 2017):

- Demostración de **diseminación en espacio** (lesiones en diferentes partes del SNC) y **diseminación en tiempo** (lesiones nuevas en seguimiento o aparición clínica escalonada).

2. Resonancia magnética (RMN):

- Lesiones hiperintensas en T2 en periventriculares, infratentoriales, medulares o yuxtacorticales.
- Realce con gadolinio en lesiones activas.

3. Punción lumbar:

- Bandas oligoclonales en el LCR: indican síntesis intratecal de IgG.
- Leve aumento de proteínas o linfocitos.

4. Potenciales evocados:

- Detectan alteración en la conducción nerviosa (visuales, auditivos, somatosensoriales).

Tratamiento

El manejo de la EM se divide en tres enfoques:

1. Tratamiento de los brotes

- **Corticoides:** metilprednisolona IV 1 g/día por 3-5 días.
- **Plasmaféresis:** en casos refractarios a esteroides.

2. Tratamiento modificador del curso de la enfermedad (DMTs)

Reducen la frecuencia de brotes y retardan la progresión:

a) Inmunomoduladores:

- **Interferón beta-1a / beta-1b**
- **Acetato de glatirámico**

b) Inmunosupresores:

- **Fingolimod, Teriflunomida, Dimetilfumarato**
- **Natalizumab:** anticuerpo monoclonal anti-integrina $\alpha 4$.
- **Ocrelizumab:** anti-CD20 (eficaz también en EM primaria progresiva).
- **Alemtuzumab:** anti-CD52.

La elección depende del tipo de EM, actividad de la enfermedad y perfil de riesgo del paciente.

3. Tratamiento sintomático

- **Fatiga:** amantadina, modafinilo.
- **Espasticidad:** baclofeno, tizanidina.
- **Trastornos urinarios:** anticolinérgicos.
- **Depresión:** antidepresivos.
- **Dolor neuropático:** gabapentina, pregabalina.

Pronóstico

- El curso es impredecible, pero con los tratamientos actuales muchos pacientes llevan una vida funcional durante décadas.
- Factores de buen pronóstico: edad joven al inicio, sexo femenino, EM remitente-recurrente, recuperación completa de brotes iniciales.
- Factores de mal pronóstico: EM primaria progresiva, inicio con síntomas motores o cerebelosos, presencia temprana de lesiones en médula espinal.

Conclusión

Las enfermedades inmunomediadas representan un reto diagnóstico y terapéutico constante en la práctica médica, dado su carácter impredecible, multisistémico y, en muchos casos, crónico. Tal como se ha abordado en esta revisión, patologías como la **urticaria**, **anafilaxia**, **miastenia gravis**, **síndrome de Guillain-Barré**, **vasculitis por inmunocomplejos** y **esclerosis múltiple** tienen en común una alteración del sistema inmunológico que genera daño directo o indirecto a tejidos y órganos vitales.

La **urticaria** y la **anafilaxia** representan ejemplos de hipersensibilidad inmediata, en donde la detección temprana del agente desencadenante y la intervención rápida pueden ser la diferencia entre una evolución favorable o fatal. En contraste, **miastenia gravis** y **Guillain-Barré** evidencian cómo los mecanismos autoinmunes pueden atacar estructuras del sistema nervioso, afectando significativamente la movilidad, la autonomía e incluso la respiración del paciente. Asimismo, la **vasculitis por inmunocomplejos** muestra la capacidad del sistema inmunológico para inducir daño vascular sistémico, con consecuencias potencialmente graves en múltiples órganos. Finalmente, la **esclerosis múltiple** ilustra la progresiva degeneración neurológica que puede producirse cuando las células inmunes del organismo atacan la mielina, afectando de manera irreversible las funciones motoras, cognitivas y sensoriales.

Frente a estas enfermedades, es imprescindible una aproximación clínica integral que contemple el diagnóstico precoz, el seguimiento longitudinal, y la implementación de terapias inmunomoduladoras, rehabilitación y apoyo psicológico. El rol de la investigación médica es crucial para avanzar en la comprensión de los mecanismos inmunológicos implicados y para el desarrollo de tratamientos más seguros, eficaces y personalizados. Además, la educación médica continua y la concientización de la población general sobre estas patologías resultan esenciales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

En definitiva, el conocimiento profundo de estas enfermedades inmunológicas no solo permite mejorar la atención médica, sino que también fortalece la capacidad del profesional de salud para anticiparse a las complicaciones, brindar un tratamiento oportuno y promover una atención centrada en el paciente y basada en la evidencia.