



Mi Universidad

Resumen

Jonathan Omar Galdámez Altamirano

Parcial IV

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de julio de 2025

Contenido

Introducción	3
Anafilaxia	4
Definición	4
Epidemiología	4
Fisiopatología	5
Diagnóstico	6
Cuadro clínico	6
Tratamiento	6
Bibliografía	7
Urticaria	8
MIASTENIA GRAVIS	12
Sx Guillain barré	12
VASCULITIS	13
Definición	13
Epidemiología	13
Fisiopatología	14
Esclerosis Multiple	15

Introducción

La inmunología de las enfermedades autoinmunes como la miastenia gravis, el síndrome de Guillain-Barré, la esclerosis múltiple, las vasculitis y la anafilaxia se basa en una alteración profunda del sistema inmunológico en la que se pierde la capacidad de distinguir entre lo propio y lo ajeno lo que desencadena una respuesta inmunitaria inadecuada contra componentes del propio organismo en condiciones normales el sistema inmune desarrolla mecanismos de tolerancia central y periférica que impiden la activación de linfocitos T y B autorreactivos sin embargo cuando estos mecanismos fallan los autoanticuerpos y células inmunitarias activadas atacan tejidos específicos causando inflamación y daño progresivo en la miastenia gravis se generan autoanticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular lo que bloquea la transmisión sináptica y provoca debilidad muscular en el síndrome de Guillain-Barré se desencadena una respuesta autoinmune generalmente posterior a una infección viral o bacteriana que produce desmielinización de los nervios periféricos por mecanismos de mimetismo molecular en la esclerosis múltiple los linfocitos T CD4+ y CD8+ junto con anticuerpos contra proteínas de la mielina cruzan la barrera hematoencefálica y desencadenan una respuesta inflamatoria en el sistema nervioso central resultando en desmielinización axonal y neurodegeneración en las vasculitis el ataque inmunológico se dirige a los vasos sanguíneos lo que genera necrosis fibrinoide trombosis y daño tisular en diferentes órganos con participación de autoanticuerpos como los ANCA complejos inmunes y citocinas inflamatorias como TNF-alfa e IL-6 por su parte la anafilaxia aunque no es una enfermedad autoinmune comparte una base inmunológica intensa pues se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE en la que se produce una activación masiva de mastocitos y basófilos tras la exposición a un alérgeno provocando la liberación inmediata de histamina leucotrienos y prostaglandinas que conducen a vasodilatación broncoconstricción edema y en casos graves colapso cardiovascular todas estas enfermedades muestran cómo la desregulación inmunológica puede adoptar distintas formas desde ataques localizados a órganos específicos hasta reacciones sistémicas graves comprometiendo así múltiples funciones vitales del organismo y requiriendo enfoques terapéuticos dirigidos a modular o suprimir la respuesta inmune patológica

Anafilaxia

Definición

La **anafilaxia** es una **reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio rápido y potencialmente mortal**, causada generalmente por la exposición a alérgenos en personas previamente sensibilizadas. Afecta múltiples sistemas orgánicos (piel, aparato respiratorio, cardiovascular, digestivo) y puede progresar a **colapso cardiovascular y paro respiratorio** si no se trata rápidamente. Es considerada una **emergencia médica**.

Epidemiología

La anafilaxia es una reacción alérgica grave y potencialmente mortal cuya incidencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas. Aunque su **prevalencia global** es relativamente baja, se estima que entre el **0.3% y 5% de la población** puede experimentar al menos un episodio a lo largo de su vida. La **incidencia anual** se sitúa entre **50 y 112 casos por cada 100,000 personas**, siendo más común en países con sistemas de salud desarrollados debido a una mayor detección y reporte de casos.

En cuanto a la **distribución por edad**, la anafilaxia por alimentos es más común en niños y adolescentes, mientras que en adultos predominan las reacciones inducidas por fármacos y picaduras de insectos. En personas mayores de 50 años, las reacciones a medicamentos y a veneno de himenópteros (abejas, avispas) son las causas más frecuentes. Además, se ha observado una mayor incidencia en **varones en edad pediátrica** y en **mujeres adultas**, probablemente por diferencias inmunológicas y de exposición.

A pesar de ser una emergencia médica, la **tasa de mortalidad** por anafilaxia es baja (entre **0.05 y 0.7 muertes por 100,000 habitantes/año**), aunque puede incrementarse si no se administra **adrenalina intramuscular** de manera oportuna. Las complicaciones más graves se observan en pacientes con asma mal controlada, enfermedades cardiovasculares o en aquellos que toman betabloqueantes.

A nivel hospitalario, aproximadamente **el 20 al 30%** de los casos requieren atención de urgencia, pero solo una minoría recibe adrenalina como primera intervención, lo que subraya la necesidad de **mayor capacitación médica y conciencia social** sobre el manejo correcto de esta condición.

Fisiopatología

La anafilaxia es típicamente una **reacción de hipersensibilidad tipo I**, mediada por **IgE**. El contacto con un alérgeno desencadena una respuesta inmunitaria desproporcionada en individuos sensibilizados:

1. **Fase de sensibilización:** El sistema inmunológico produce **IgE específica**, que se fija a la superficie de **mastocitos y basófilos**.
2. **Reexposición al alérgeno:** La unión del alérgeno a la IgE produce la **activación y desgranulación** de los mastocitos y basófilos.
3. **Liberación de mediadores:** Histamina, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas provocan:
 - Vasodilatación
 - Aumento de la permeabilidad vascular
 - Broncoespasmo
 - Hipotensión y shock

En casos raros, la anafilaxia también puede ser **no IgE mediada**, como en reacciones inducidas por fármacos o ejercicio físico. La **anafilaxia** es una reacción de **hipersensibilidad tipo I**, generalmente mediada por **anticuerpos IgE**, que se desencadena tras la exposición a un alérgeno en personas previamente sensibilizadas. En una primera exposición, el sistema inmunológico produce **IgE específica**, que se une a **mastocitos y basófilos**. Al producirse una **reexposición al alérgeno**, este se une a la IgE fijada en la superficie celular, lo que provoca la **activación y desgranulación masiva** de estas células.

Durante la desgranulación, se liberan **mediadores inflamatorios** como **histamina, leucotrienos, prostaglandinas y citocinas**, que causan **vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoespasmo, edema, urticaria, hipotensión** y en casos graves, **shock**.

En algunos pacientes puede presentarse una **reacción bifásica**, con recurrencia de los síntomas varias horas después, incluso sin una nueva exposición al alérgeno. Esta respuesta inmunológica descontrolada afecta rápidamente a múltiples órganos y requiere atención médica inmediata

Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico y de urgencia**, basado en la historia reciente de exposición a un alérgeno y síntomas multisistémicos.

Los **criterios clínicos diagnósticos** más utilizados (NIAID/FAAN) son:

- Inicio súbito con afectación de la piel o mucosas (urticaria, angioedema) **más** compromiso respiratorio o cardiovascular.
- Exposición conocida a alérgeno y compromiso de al menos dos sistemas: piel, respiratorio, gastrointestinal o cardiovascular.
- Hipotensión después de la exposición a un alérgeno conocido.

Estudios complementarios (post-evento):

- **Tripasa sérica:** útil si se toma dentro de las primeras 3 horas del evento.
- **Determinación de IgE específica** (inmunoCAP, RAST).
- **Pruebas cutáneas** (en alergología, en segunda fase diagnóstica).

Cuadro clínico

Sistema afectado	Manifestaciones clínicas
Piel y mucosas	Urticaria, angioedema, prurito, enrojecimiento
Respiratorio	Disnea, sibilancias, estridor, opresión torácica, tos, dificultad para hablar
Cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, síncope, shock anafiláctico
Gastrointestinal	Náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea
Neurológico	Mareo, confusión, pérdida de conciencia en casos graves

Tratamiento

♦ *Tabla: Tratamiento Farmacológico*

Fármaco	Vía	Dosis estándar	Comentarios
Adrenalina	IM (músculo vasto lateral)	0.01 mg/kg (máx. 0.5 mg) cada 5-15 min	Fármaco de elección. Se administra lo antes posible.
Antihistamínicos H1	Oral o IV	Loratadina, difenhidramina, cetirizina	Complementan síntomas cutáneos; no sustituyen la adrenalina.

Corticoides	IV u oral	Metilprednisolona o prednisona	Previenen reacciones bifásicas, pero no tienen efecto inmediato.
Broncodilatadores	Inhalados	Salbutamol (2-4 inhalaciones cada 20 min)	Para sibilancias o broncoespasmo.
Vasopresores	IV	Noradrenalina o dopamina en shock refractario	En casos graves con hipotensión persistente a pesar de adrenalina IM.

♦ *Tabla: Tratamiento No Farmacológico*

Medida	Aplicación
Posición en decúbito supino	Mejora retorno venoso y perfusión.
Oxigenoterapia	Si hay dificultad respiratoria o saturación <94%.
Acceso venoso rápido	Para administrar líquidos o medicación IV.
Administración de líquidos IV	Suero fisiológico rápido en caso de hipotensión o shock.
Educación post-evento	Uso de autoinyector de adrenalina, evitar desencadenantes, referencia a alergología.

Bibliografía

- Organización Mundial de la Alergia (WAO). (2018). *Guía mundial para el diagnóstico y manejo de la anafilaxia*. Asociación Latinoamericana de Alergia, Asma e Inmunología (SLAAI). Recuperado de: <https://www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAOAnaphylaxisGuidelines-Spanish2018.pdf>
- Moreno, A. M., & Cardona, V. (2021). *Anafilaxia: definición, diagnóstico y tratamiento actualizado*. Revista Alergia México, 68(1), 40–48. <https://doi.org/10.29262/ram.v68i1.937>
- Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica (SEAIC). (2020). *Protocolos de actuación en anafilaxia*. En: Manual de Alergología Clínica. Capítulo 13. Madrid: SEAIC. Recuperado de: <https://www.seaic.org>

Urticaria

Definición

La urticaria es una reacción cutánea caracterizada por la aparición súbita de ronchas o habones, que son elevaciones de la piel, rojizas, pruriginosas (con picazón) y de bordes bien definidos. Estas lesiones suelen desaparecer espontáneamente en menos de 24 horas sin dejar marcas. La urticaria puede ser aguda (dura menos de 6 semanas) o crónica (persiste más de 6 semanas), y puede estar desencadenada por factores como alimentos, medicamentos, infecciones, estrés, frío, calor, presión o causas idiopáticas (desconocidas)

Epidemiología

Se estima que hasta el 20% de la población experimentará al menos un episodio de urticaria aguda a lo largo de su vida. Es más común en adultos jóvenes y mujeres, con una proporción de afectación mujer:hombre de aproximadamente 2:1. La urticaria aguda representa la mayoría de los casos y suele asociarse a infecciones virales, reacciones a alimentos o medicamentos. En cambio, la urticaria crónica, que dura más de 6 semanas, tiene una prevalencia menor (alrededor del 0.5% al 1% de la población), pero un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, ya que puede persistir por meses o años. Además, se ha observado que entre un 30% y 50% de los casos de urticaria crónica idiopática pueden tener un componente autoinmune. La urticaria también puede presentarse como parte de otras enfermedades alérgicas o inmunológicas, y en algunos casos, como manifestación inicial de una reacción anafiláctica.

Fisiopatología

Su fisiopatología gira en torno a la activación de mastocitos y basófilos, que desencadenan una respuesta inflamatoria localizada.

1. Activación de Mastocitos y Mediadores Inmunológicos

El evento inicial más importante es la activación de mastocitos cutáneos. Estos

liberan diversos mediadores como:

- Histamina
- Triptasa
- Leucotrienos (C4, D4, E4)
- Prostaglandinas (PGD2)
- Citocinas como IL-4, IL-5, TNF- α

OMAR GALDAMEZ

2

Estos mediadores inducen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y estimulan terminaciones nerviosas, lo que provoca habones y prurito (Maurer et al., 2017).

2. Clasificación Fisiopatológica de la Urticaria

a) Urticaria Aguda

- Duración menor de 6 semanas.
- En la mayoría de los casos es causada por infecciones virales, alimentos o medicamentos.
- Mecanismo principal: Reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE. La IgE se une a receptores Fc ϵ RI en mastocitos → desgranulación inmediata.

b) Urticaria Crónica Espontánea (UCE)

- Dura más de 6 semanas, sin causa externa clara.
- En 30-50% de los casos tiene base autoinmune, con dos subtipos principales:

o Autoinmunidad tipo I: Producción de IgE contra autoantígenos como la tiroglobulina.

o Autoinmunidad tipo IIb: Producción de autoanticuerpos IgG contra IgE o su receptor Fc ϵ RI, activando directamente a los mastocitos.

Este mecanismo también implica una respuesta inflamatoria con linfocitos T y

citocinas como IL-17 y TNF- α , lo que favorece una activación mastocítica persistente (Giménez-Arnau et al., 2021).

c) Urticarias Inducibles (Físicas)

- Se activan por estímulos como presión, frío, calor, ejercicio, vibración, luz solar.
- El mecanismo puede ser no inmunológico, pero en algunos casos se observa una liberación directa de histamina tras el estímulo.

3. Factores Genéticos Involucrados

Estudios genómicos han identificado ciertos polimorfismos genéticos que predisponen a la urticaria crónica:

- FCER1A: Gen del receptor de alta afinidad para IgE.

OMAR GALDAMEZ

3

- IL-4, IL-13, IL-17: Citocinas implicadas en la diferenciación de linfocitos Th2 y en la inflamación crónica.
- STAT6: Factor de transcripción que regula genes alérgicos.
- HLA-DRB1 y DQB1: Asociados a autoinmunidad y urticaria persistente.
- TNF- α y TLR9: Implicados en respuestas inflamatorias exageradas

(García-Rodríguez et al., 2022).

Además, estudios en urticaria familiar han descrito formas autosómicas dominantes en urticaria por frío y urticaria retardada por presión, lo cual sugiere que también existen componentes monogénicos o hereditarios en subtipos específicos.

.

Diagnóstico

El diagnóstico de urticaria es principalmente clínico y se basa en:

- Historia médica detallada:
 - o Características de las lesiones: habones evanescentes (<24 h), pruriginosos, sin descamación ni necrosis.

o Duración del cuadro: menos o más de 6 semanas (aguda vs. crónica).

o Presencia o ausencia de angioedema.

o Desencadenantes conocidos: alimentos, medicamentos, presión, frío, ejercicio.

o Comorbilidades: enfermedades autoinmunes, tiroideas, infecciosas, etc.

MIASTENIA GRAVIS

Definición La miastenia gravis es un trastorno neuromuscular que involucra la producción de anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina (AChR) en la placa neuromuscular, lo que interfiere con la transmisión del impulso nervioso al músculo. Esto provoca debilidad en los músculos esqueléticos, que empeora con la actividad y mejora con el descanso.

Epidemiología La miastenia gravis tiene una prevalencia global que varía entre 5 y 20 casos por cada 100,000 personas. Afecta a ambos sexos, pero se observa una mayor incidencia en mujeres jóvenes (de 20 a 40 años) y en hombres mayores (de 60 a 80 años). En términos de edad de aparición, se clasifica en dos grupos:

1. Tipo juvenil: Predomina en mujeres jóvenes.
2. Tipo adulto: Más común en hombres mayores.

El 75% de los casos de miastenia gravis están relacionados con la presencia de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, aunque también existen casos sin la presencia de estos anticuerpos (miastenia gravis seronegativa).

Fisiopatología La fisiopatología de la miastenia gravis se basa en un proceso autoinmune. El sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan los receptores de acetilcolina en la placa neuromuscular. Los principales mecanismos involucrados son:

1. Disminución de receptores de acetilcolina: Los anticuerpos bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina, lo que reduce la capacidad del músculo para responder a los estímulos nerviosos.
2. Daño a la membrana postsináptica: Los anticuerpos pueden dañar la membrana postsináptica, lo que reduce la eficiencia de la transmisión neuromuscular.
3. Fagocitosis de los receptores: En algunos casos, los anticuerpos provocan la destrucción de los receptores por fagocitosis.

Sx Guillain barré

Definición El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad neurológica autoinmune aguda en la que el sistema inmunológico del cuerpo ataca por error los nervios periféricos, lo que provoca debilidad muscular progresiva, pérdida de reflejos y, en casos graves, parálisis. Se caracteriza por una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, aunque existen variantes axonales. Suele comenzar con parestesias (hormigueo) y debilidad simétrica en las piernas, que puede extenderse hacia arriba (ascendente), afectando brazos, tronco e incluso los músculos respiratorios y bulbares (glotis, faringe).

Epidemiología

1. Frecuencia y tasas de incidencia El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad poco frecuente, pero representa la causa más común de parálisis flácida aguda en todo el mundo desde la erradicación del poliovirus. La incidencia global estimada del SGB es de 1 a 2 casos por cada 100,000 personas por año. En algunas regiones puede alcanzar hasta 4 casos por 100,000 en situaciones epidémicas o tras campañas de vacunación masiva (como sucedió en 1976 con la vacuna contra la influenza en EE.UU.). Según edad: Es más frecuente en adultos, y la incidencia aumenta con la edad. En personas menores de 18 años: 0.4 a 1.3 por 100,000/año. En adultos

mayores de 50 años: puede superar los 3 por 100,000/año Según sexo: Predomina en hombres sobre mujeres con una proporción de aproximadamente 1.5:1. Esto sugiere un posible componente hormonal o genético protector en mujeres.

VASCULITIS

Definición

La vasculitis es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, que puede afectar arterias, venas o capilares de cualquier calibre y en cualquier órgano. Esta inflamación provoca daño en la pared vascular, lo que puede llevar a estrechamiento (estenosis), obstrucción (oclusión), aneurismas o ruptura de los vasos, comprometiendo el flujo sanguíneo hacia los tejidos y generando isquemia, necrosis o disfunción orgánica

Epidemiología

La vasculitis comprende un conjunto de enfermedades poco frecuentes pero clínicamente relevantes, caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos. Su **epidemiología es muy variable** según el tipo de vasculitis, el grupo etario, el sexo y la localización geográfica. En términos generales, la **incidencia anual** de las vasculitis primarias se estima entre 20 y 100 casos por millón de habitantes, con una **prevalencia** que puede alcanzar hasta 400 por millón, siendo más elevada en regiones del norte de Europa.

Entre las vasculitis de **vasos grandes**, la **arteritis de células gigantes** es la más común, afectando predominantemente a mujeres mayores de 50 años, con una alta prevalencia en poblaciones de origen europeo. Por otro lado, la **arteritis de Takayasu**, aunque más rara, se observa principalmente en mujeres jóvenes de Asia, África y América Latina. Las vasculitis de **vasos medianos**, como la **poliarteritis nodosa**, tienen una distribución más global, con ligera predilección por varones adultos, y se han relacionado en algunas regiones con infecciones como la hepatitis B.

Las vasculitis de **vasos pequeños**, como la **granulomatosis con poliangeitis**, la **poliangeitis microscópica** y el **síndrome de Churg-Strauss**, suelen aparecer en adultos mayores de 50 años y muestran una distribución más alta en países occidentales. Las formas asociadas a anticuerpos ANCA son más comunes en Europa del Norte y América del Norte, mientras que en Asia se ha documentado una mayor frecuencia de poliangeitis microscópica. En la infancia, las formas más frecuentes son la **púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA)** y la **enfermedad de Kawasaki**, especialmente esta última en países asiáticos como Japón, donde alcanza tasas de incidencia excepcionalmente altas.

Factores como la predisposición genética, la edad, el sexo, las infecciones virales y ciertas exposiciones ambientales influyen directamente en la aparición de estas enfermedades. Asimismo, en las últimas décadas se ha observado un ligero

aumento en la detección de casos, probablemente relacionado con una mayor conciencia médica y el avance en las técnicas diagnósticas. Finalmente, es importante destacar que existen también formas secundarias de vasculitis, inducidas por fármacos, neoplasias o infecciones, cuya frecuencia ha aumentado debido al uso más extendido de ciertos medicamentos y agentes inmunomoduladores.

Fisiopatología

La fisiopatología de la vasculitis involucra una compleja interacción de mecanismos inmunológicos que provocan **inflamación y daño en la pared de los vasos sanguíneos**. Aunque existen distintos tipos de vasculitis, en general todas comparten un proceso común de **disfunción endotelial, activación inmune y daño vascular progresivo**.

El proceso suele iniciar con la activación del sistema inmune, ya sea por un **autoantígeno, un antígeno infeccioso, un medicamento o una predisposición genética**, que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta puede estar mediada por **linfocitos T, anticuerpos, complejos inmunes, o autoanticuerpos específicos como los ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos)**, que son característicos de varias vasculitis de vasos pequeños.

En las vasculitis mediadas por **ANCA**, como la granulomatosis con poliangitis o la poliangitis microscópica, los autoanticuerpos dirigidos contra proteínas intracelulares de los neutrófilos (como la **proteínasa 3 [PR3]** o la **mieloperoxidasa [MPO]**) activan a los neutrófilos circulantes. Estos neutrófilos activados se adhieren al endotelio vascular y liberan **enzimas proteolíticas, especies reactivas de oxígeno (ROS) y citoquinas proinflamatorias**, lo que lleva a la destrucción de la pared vascular, necrosis fibrinoide y reclutamiento de más células inflamatorias.

En otros tipos de vasculitis, como la **púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis IgA)**, el proceso patológico se origina por la formación y depósito de **complejos inmunes de IgA1 anormalmente galactosilada** en la pared de los vasos pequeños, activando la **vía alternativa del complemento**, especialmente el fragmento **C3a** y el **complejo de ataque a membrana (MAC)**, lo que genera inflamación local, atracción de neutrófilos y daño endotelial.

Por su parte, en la **arteritis de células gigantes** y la **arteritis de Takayasu**, se considera que hay un proceso inflamatorio crónico mediado por linfocitos T CD4+ y macrófagos activados que producen grandes cantidades de **interleucina-6 (IL-6)**, **interferón gamma (IFN-γ)** y **factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)**. Estas citoquinas promueven la proliferación de células musculares lisas, la disrupción de

la lámina elástica interna y la remodelación vascular, lo que puede resultar en **estenosis, aneurismas o isquemia tisular**.

Esclerosis Múltiple

Definición La esclerosis múltiple es una enfermedad que causa la rotura de la cubierta protectora de los nervios. La esclerosis múltiple puede causar entumecimiento, debilidad, problemas para caminar, cambios en la visión y otros síntomas. También se conoce como esclerosis múltiple. En la esclerosis múltiple, el sistema inmunitario ataca la vaina protectora que recubre las fibras nerviosas, llamada mielina. Esto interrumpe la comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo. Con el tiempo, la enfermedad puede causar el deterioro o el daño permanente de las fibras nerviosas. Los síntomas de la esclerosis múltiple dependen de la persona, de la ubicación del daño en el sistema nervioso y de la gravedad del daño en las fibras nerviosas. Algunas personas pierden la capacidad de caminar por sí mismas o de moverse. Otras pueden tener largos períodos entre ataques sin nuevos síntomas, lo que se denomina remisión. El curso de la enfermedad varía en función del tipo de esclerosis múltiple. La esclerosis múltiple no tiene cura. No obstante, existen tratamientos que ayudan a acelerar la recuperación de las crisis, cambiar el curso de la enfermedad y controlar los síntomas.

Epidemiología La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica que afecta al sistema nervioso central, provocando una variedad de síntomas que pueden variar en intensidad y presentación.

Epidemiología Mundial:

- **Prevalencia:** A nivel global, se estima que aproximadamente 2.8 millones de personas viven con EM, lo que equivale a 1 de cada 3,000 individuos.
- **Distribución Geográfica:** La prevalencia de la EM varía significativamente según la región. Se observa una mayor incidencia en áreas con mayor distancia al ecuador, sugiriendo que factores ambientales, como la exposición solar y los niveles de vitamina D, pueden influir en su desarrollo.
- **Edad y Género:** La EM suele diagnosticarse entre los 20 y 40 años, con una mayor incidencia en mujeres; la proporción global es de aproximadamente 2.3 millones de mujeres por 0.8 millones de hombres.

Epidemiología en México:

- **Prevalencia:** En México, se estima que alrededor de 20,000 personas entre 20 y 35 años padecen EM.
- **Género y Edad:** La enfermedad afecta predominantemente a mujeres en una proporción de 2 a 3 por cada hombre afectado, con una edad promedio de diagnóstico de 25 años.

OMAR GALDAMEZ 2 • Atención Médica: El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) atiende integralmente al 90% de los pacientes con EM en el país, liderando en el uso de fármacos modificadores de la enfermedad.

Desafíos y Consideraciones:

- **Acceso a Tratamientos:** A pesar de los avances en terapias, la disponibilidad y asequibilidad de medicamentos modificadores de la enfermedad son limitadas en muchos países, incluida México, afectando la calidad de vida de los pacientes.
- **Investigación y Conciencia:** Es crucial aumentar la conciencia sobre la EM y promover estudios que profundicen en su comprensión, especialmente en regiones con menor incidencia reportada, para mejorar el diagnóstico temprano y el manejo efectivo de la enfermedad.

Fisiopatología La fisiopatología de la esclerosis múltiple implica a los que se reconocen como nuestros sistemas más complejos: el nervioso y el inmunológico. No es de extrañar que todavía queden muchas incógnitas que

responder sobre esta enfermedad. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neuroinmunológica, degenerativa y crónica, que se caracteriza por la aparición de lesiones desmielinizantes en el sistema nervioso central. Actualmente se conoce muy poco acerca de la fisiopatología de esta enfermedad, aunque se sabe a ciencia cierta que hay diversos mecanismos autoinmunes involucrados. La EM se caracteriza por la presencia de lesiones localizadas, denominadas placas y en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización). La mielina es una sustancia química que se encuentra en grandes cantidades dentro de nuestro cerebro, su función es actuar como aislante eléctrico para la vaina de mielina que envuelve las fibras nerviosas. Imaginémonos que las neuronas que están específicamente en la médula espinal y en el encéfalo son como un cable eléctrico que tiene varias partes: el axón, la célula de Schwann, los nódulos de Ranvier, y la vaina de mielina. El impulso nervioso viaja a través de fibras largas, delgadas y flexibles, que es como si fuera el núcleo central del cable y es la parte que se denomina axón. La vaina de mielina sería el aislante eléctrico, esa es su función en las neuronas. Ella se encuentra alrededor del axón cubriéndolo, de hecho, con frecuencia es mucho más gruesa que el propio axón, además lo hace excelentemente porque disminuye el flujo eléctrico aproximadamente 5.000 veces.