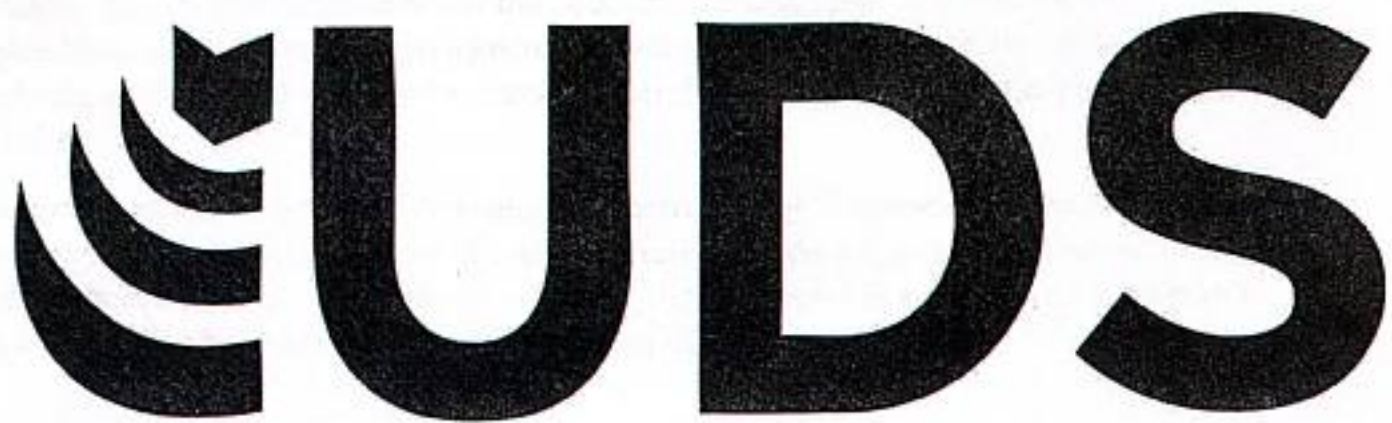




# **Mi Universidad**

## **Urticaria**

*Mireya Pérez Sebastián*

*Urticaria*

*Parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 09 de junio de 2025.*

### Definición:

La urticaria se define como la aparición repentina de ronchas (habones) o angioedema en la piel. Las ronchas son elevaciones circunscritas de la piel, de forma y dimensiones variables, con un área edematosa central rodeada por una zona eritematosa. El angioedema, por otro lado, es un aumento de volumen localizado que afecta de dermis profunda, tejido subcutáneo y submucoso, causando por un aumento de la permeabilidad vascular.

La urticaria es una enfermedad de la piel caracterizada por la aparición de ronchas rojizas, elevadas y con picazón. Puede ser causada por una reacción alérgica a alimentos, medicamentos, picaduras de insectos o incluso factores como el estrés y la exposición al frío o al sol. También puede presentarse sin una causa aparente.

### Existen dos tipos principales:

- **Urticaria aguda:** Dura menos de seis semanas y suele ser provocada por una reacción alérgica a alimentos, medicamentos, picaduras de insectos o infecciones. En muchos casos, el desencadenante es identificable, lo que facilita el tratamiento
- **Urticaria crónica:** Persiste más de seis semanas y su causa es más difícil de determinar. Puede estar relacionada con trastornos autoinmunitarios o factores idiopáticos (sin causa aparente). A veces, se asocia con enfermedades subyacentes como problemas tiroideos.

La urticaria es una reacción cutánea que puede ser causada por alergias, infecciones, medicamentos o estímulos físicos como el calor o el frío. Se caracteriza por la liberación de histamina y otras sustancias que provocan picazón, hinchazón y enrojecimiento de la piel.

### Tipos adicionales de urticaria:

- **Urticaria emocional o nerviosa:** Relacionada con el estrés y la ansiedad, los síntomas pueden intensificarse en momentos de tensión.
- **Urticaria colinérgica:** Aparece tras el aumento de la temperatura corporal, como después de un baño caliente o ejercicio físico.
- **Urticaria solar:** Provocada por la exposición al sol, causando inflamación en las áreas expuestas.
- **Urticaria vasculitis:** Un tipo más raro que afecta las venas y puede causar dolor o ardor en la piel.

## EPIDEMIOLOGIA:

La epidemiología de la urticaria varía según el tipo y la población estudiada.

- **Prevalencia:** La urticaria crónica afecta entre 0.05% y 5% de la población. En un estudio realizado en México, se encontró una prevalencia del 10.5% en pacientes con patologías alérgicas.
- **Edad frecuente:** La urticaria crónica puede afectar a cualquier grupo etario, pero se ha observado una mayor incidencia en jóvenes y adultos. En un estudio, la edad promedio de los pacientes fue de 26 años, mientras que otro estudio reportó una media de 41.6 años.
- **Sexo predominante:** Se ha encontrado que la urticaria crónica es más común en mujeres, con una proporción de 1.4:1 respecto a los hombres.
- **Causas:** Puede ser desencadenada por alergias, infecciones, estrés, factores ambientales (frío, calor, sol), medicamentos y enfermedades autoinmunes.
- **Herencia:** Aunque no es estrictamente hereditaria, algunos estudios sugieren que puede haber una predisposición genética en ciertos casos.
- **Duración:** En algunos casos, la urticaria crónica puede durar más de 200 semanas.
- **Áreas afectadas:** Las zonas más comúnmente afectadas incluyen cara, boca y extremidades.
- **Angioedema:** Aproximadamente el 38.1% de los pacientes con urticaria crónica también presentan angioedema.
- **Factores asociados:** Se ha observado que la urticaria crónica puede estar relacionada con enfermedades autoinmunes y otras patologías alérgicas.

## ETIOLOGÍA:

La etiología de la urticaria puede ser diversa y depende del tipo de urticaria (aguda o crónica).

### URTICARIA AGUDA:

- **Reacciones alérgicas:** A alimentos, medicamentos, picaduras de insectos o exposición a sustancias químicas.
- **Infecciones:** Virales, bacterianas o parasitarias pueden desencadenar urticaria en algunos pacientes.
- **Factores físicos:** Frío, calor, presión sobre la piel, exposición al sol o agua.
- **Estrés y emociones:** En algunos casos, el estrés puede desencadenar urticaria.

## URTICARIA CRÓNICA:

- **Idiopática:** En más del 50% de los casos, no se identifica una causa específica.
- **Autoinmunidad:** Algunos pacientes presentan anticuerpos contra sus propios receptores de mastocitos, lo que provoca la liberación de histamina.
- **Enfermedades subyacentes:** Puede estar asociada con trastornos tiroideos, lupus o infecciones crónicas.
- **Fármacos:** Algunos medicamentos pueden inducir urticaria sin ser una reacción alérgica.

## Mecanismos fisiopatológicos:

La urticaria se produce por la liberación de **histamina, bradisinina y otras sustancias vasoactivas** por los mastocitos y basófilos en la dermis superficial. Esto provoca **vasodilatación, edema y prurito**.

### Causas inmunológicas:

- **Reacciones de hipersensibilidad tipo I:** Se activan los mastocitos mediante anticuerpos IgE, lo que desencadena la liberación de histamina.
- **Trastornos autoinmunitarios:** Algunos pacientes presentan anticuerpos contra sus propios receptores de mastocitos, causando una activación anormal.

### Causas no inmunológicas:

- **Fármacos:** Algunos medicamentos pueden activar directamente los mastocitos sin necesidad de una reacción alérgica.
- **Factores físicos:** Estímulos como frío, calor, presión, exposición al sol o agua pueden inducir urticaria.
- **Infecciones:** Virus, bacterias y parásitos pueden desencadenar urticaria, especialmente en niños.

### Urticaria idiopática:

En más del 50% de los casos, no se identifica una causa específica, lo que se conoce como urticaria idiopática. Este tipo suele ser crónico y puede durar meses o años.

## FISIOPATOLOGIA:

La **fisiopatología de la urticaria** involucra la activación de los mastocitos cutáneos, que liberan mediadores inflamatorios como **histamina, leucotrienos y prostaglandinas**. Esto provoca **vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y edema**, lo que da lugar a las ronchas características de la enfermedad.

### Mecanismos de activación:

1. **Inmunológico:** Se activa por reacciones de hipersensibilidad tipo I mediadas por IgE, como en alergias a alimentos o medicamentos.
2. **Autoinmunitarios:** Algunos pacientes presentan anticuerpos contra sus propios receptores de mastocitos, lo que provoca una activación anormal.
3. **No inmunológico:** Factores físicos como frío, calor, presión o exposición al sol pueden inducir la liberación de histamina sin participación del sistema inmunológico.

### Patogenia:

La urticaria se desarrolla en la dermis superficial, donde los mastocitos liberan mediadores que causan prurito, enrojecimiento y edema. En algunos casos, puede haber angioedema, que afecta capas más profundas de la piel.

### CUADRO CLINICO:

El **cuadro clínico de la urticaria** se caracteriza por la aparición de **ronchas (habones)** en la piel, acompañadas de **prurito intenso**. Estas lesiones pueden ser transitorias, desapareciendo en menos de 24 horas sin dejar marcas. En algunos casos, se presenta **angioedema**, que afecta capas más profundas de la piel y puede comprometer labios, párpados o garganta.

El cuadro clínico de la urticaria se caracteriza por la aparición de ronchas (habones) en la piel, acompañadas de prurito intenso. Estas lesiones pueden ser transitorias, desapareciendo en menos de 24 horas sin dejar marcas. En algunos casos, se presenta angioedema, que afecta capas más profundas de la piel y puede comprometer labios, párpados o garganta.

## Síntomas principales

- **Habones:** Ronchas rojizas, elevadas y con bordes bien definidos.
- **Prurito:** Picazón intensa, que puede empeorar con el calor o el estrés.
- **Angioedema:** Hinchazón en labios, hinchazón en zonas profundas de la piel como en los labios, párpados, manos, pies, lengua o garganta.
- **Duración:** En la urticaria aguda, los síntomas duran menos de seis semanas; en la crónica, pueden persistir por meses o años.
- **Picazón:** de leve a intensa.

## Síntomas adicionales

- Sensación de ardor o dolor en la piel.
- En casos graves, dificultad para respirar si el angioedema afecta la garganta.
- Puede haber síntomas sistémicos como fiebre o malestar general en algunos tipos de urticaria.

## Duración y evolución:

- **Urticaria aguda:** aparece repentinamente y suele durar menos de 6 semanas.
- **Urticaria crónica:** Persiste por más de 6 semanas, y puede aparecer diariamente o de forma intermitente.
- La roncha suele durar menos de 48 horas, y a menudo cambio de forma, desaparecer y reaparecen en minutos u horas.

## Posibles desencadenantes:

- Reacciones alérgicas alimentaria, medicamentos, picaduras de insectos o irritantes cutáneos.
- Infecciones virales o bacterianas.
- Estrés.
- Enfermedades autoinmunes.
- Urticaria inducible (provocada por estímulos físicos como frío, calor, presión o vibración).

## Importante:

- Es importante buscar atención médica si la urticaria es grave, si se acompaña de dificultad para respirar o si se prolonga por más de 6 semanas.
- El diagnóstico de urticaria se basa en la evaluación clínica, la historia médica y, en algunos casos, pruebas cutáneas o análisis de sangre.
- El tratamiento de la urticaria depende de la causa y la gravedad de los síntomas, y puede incluir antihistamínicos, corticoesteroides o inmunoterapia en algunos casos.

## DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la urticaria se basa en la evaluación clínica y el historial médico del paciente.

1. **Historial clínico:** El médico analizará la duración de los síntomas, posibles desencadenantes (alimentos, medicamentos, infecciones, exposición a frío o calor, ejercicio, estrés) y antecedentes de alergias o enfermedades autoinmunes.
2. **Examen físico:** Se observarán las lesiones típicas de la urticaria (ronchas rojas elevadas y pruriginosas) y su distribución en el cuerpo.
  - **Examen físico:** Presencia de habones (ronchas rojas, elevadas y pruriginosas) que desaparecen en menos de 24 horas sin dejar marca.
  - **Clasificación:**
  - **Urticaria aguda:** Menos de 6 semanas.
  - **Urticaria crónica:** Más de 6 semanas, con posible origen autoinmune o infeccioso.
3. **Pruebas complementarias:** En algunos casos, se pueden realizar estudios como:
  - **Pruebas cutáneas de alergia,** si se sospecha una reacción alérgica específica.
  - **Análisis de sangre** para detectar marcadores de inflamación, infecciones o enfermedades autoinmunes.
  - **Prueba de provocación con frío, calor o presión** si se sospecha urticaria inducida por estímulos físicos.
4. **Evaluación de laboratorio:**  
Si la urticaria es crónica o se sospecha una causa subyacente, el médico puede solicitar análisis como:
  - **Hemograma completo:** Para detectar signos de infección o alteraciones hematológicas.
  - **Marcadores inflamatorios:** Como proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).
  - **Pruebas de función hepática y renal:** Para descartar enfermedades sistémicas.
  - **Determinación de inmunoglobulina E (IgE):** Para evaluar posibles respuestas alérgicas.
5. **Pruebas específicas según sospecha clínica:**
  - **Pruebas de alergia (prick test o pruebas cutáneas):** si hay sospecha de urticaria alérgica.
  - **Prueba de tolerancia al frío o calor:** en casos de urticaria física.

- **Estudio de autoinmunidad:** (anticuerpos antinucleares, anti-TPO) si se sospecha una causa autoinmune.
- **Test de infección por *Helicobacter pylori*:** ya que algunas infecciones pueden estar relacionadas con urticaria crónica.

#### 6. Evaluación clínica diferenciada:

Es importante diferenciar la urticaria de otras afecciones dermatológicas como:

- **Angioedema:** Inflamación profunda que puede acompañar la urticaria.
- **Dermatitis de contacto:** Si se sospecha exposición a irritantes.
- **Vasculitis urticariana:** Más persistente y asociada a síntomas sistémicos.

## TRATAMIENTO:

### FARMACOLOGICO:

1. **Antihistamínicos orales (H1):**Primera línea de tratamiento.
  - Primera línea de tratamiento: Reducen el prurito y la inflamación.
  - Loratadina, cetirizina, fexofenadina (no sedantes).
  - No sedantes: Cetirizina, loratadina, fexofenadina (preferidos para uso prolongado).
  - Difenhidramina, hidroxizina (sedantes).
  - Sedantes:Difenhidramina, hidroxizina (útiles en casos con insomnio o estrés significativo).
2. **Antihistamínicos H2:** En algunos casos, pueden potenciar el efecto.
  - Ranitidina, famotidina.
  - Se usan en combinación con los H1 en casos resistentes.
3. **Corticoides:**Uso limitado en urticaria severa (prednisona, dexametasona).
  - Corticoides sistémicos:
  - Indicados solo en episodios severos o refractarios.
  - Ejemplo: Prednisona en tratamiento corto para evitar efectos adversos prolongados.
4. **Agentes biológicos:** En urticaria crónica refractaria, se puede usar omalizumab (anti-IgE).

## 5. Fármacos inmunomoduladores.

- **Omalizumab:** Anticuerpo monoclonal anti-IgE, usado en urticaria crónica refractaria.
- **Ciclosporina:** Para casos severos asociados a procesos autoinmunes.

## 6. Otros tratamientos según el tipo de urticaria.

- **Urticaria inducida por frío o calor:** Pretratamiento con antihistamínicos antes de la exposición.
- **Urticaria de presión:** Puede responder a moduladores de la respuesta inflamatoria.
- **Casos severos de urticaria crónica:** Se evalúa el uso de inmunosupresores en casos específicos.

## NO FARMACOLOGICO:

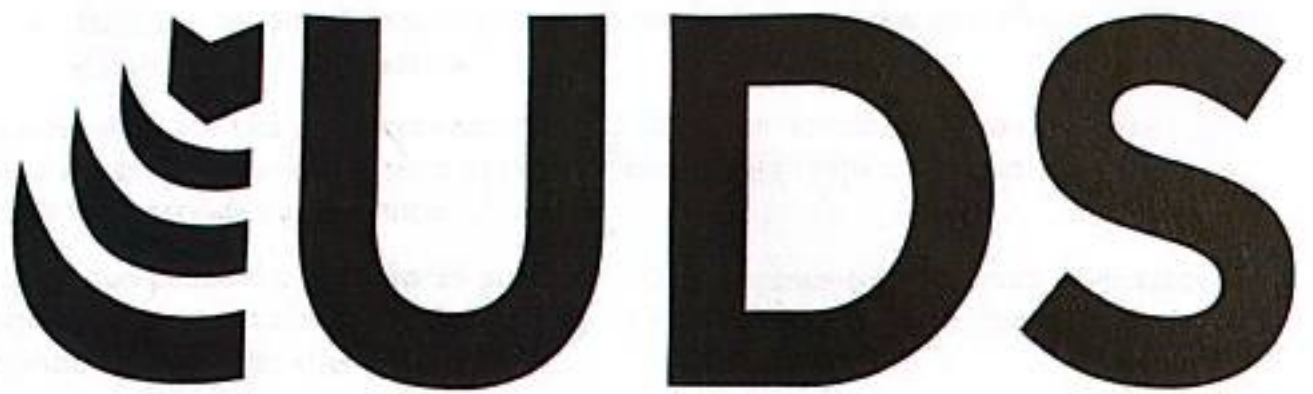
El tratamiento no farmacológico de la urticaria se centra en la reducción de síntomas y la prevención de brotes sin el uso de medicamentos.

### 1. Identificación y eliminación de desencadenantes:

- **Alimentos:** Evitar mariscos, fresas, nueces, huevos y aditivos alimentarios si se sospecha sensibilidad.
- **Temperatura extrema:** Mantener una temperatura ambiente estable y evitar cambios bruscos.
- **Estrés:** Implementar técnicas de relajación como meditación, yoga o respiración profunda.
- **Ropa y tejidos:** Preferir prendas de algodón y evitar ropa ajustada o sintética.

### 2. Cuidado de la piel:

- **Compresas frías:** Pueden aliviar el prurito y reducir la inflamación.
- **Baños de avena o bicarbonato:** Ayudan a calmar la piel.
- **Hidratación:** Uso de cremas sin fragancias para mantener la barrera cutánea saludable.
- **Evitar rascado:** Usar técnicas de distracción para reducir el impulso de rascarse.



**Mi Universidad**

**Anafilaxia**

*Mireya Pérez Sebastián*

9

*Anafilaxia*

*Parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 11 de Junio 2025.*

## DEFINICIÓN: Anafilaxia (Reacción anafiláctica).

**La Anafilaxia:** La anafilaxia es una reacción alérgica grave y potencialmente mortal que afecta a todo el cuerpo.

Según la OMS:

- Define la anafilaxia como una reacción alérgica grave que afecta a más de un sistema del cuerpo.

Se caracteriza por una respuesta exagerada del sistema inmunológico ante un alérgeno, lo que puede provocar síntomas severos como dificultad para respirar, hinchazón, taquicardia y pérdida de conciencia.

Esta reacción puede desencadenarse por alimentos, medicamentos, picaduras de insectos o exposición a ciertas sustancias. Es fundamental actuar rápidamente, ya que puede comprometer múltiples sistemas del cuerpo.

### Definiciones:

1. **Rápida aparición:** Los síntomas suelen aparecer rápidamente después de la exposición al alérgeno, en cuestión de segundos o minutos.
2. **Afectación multisistémica:** La anafilaxia puede afectar a varios sistemas del cuerpo, incluyendo la piel, las vías respiratorias, el corazón y el sistema gastrointestinal.
3. **Potencialmente mortal:** En casos graves, la anafilaxia puede causar la muerte si no se trata a tiempo.
4. **Reacción alérgica grave:** La anafilaxia es una reacción alérgica de extrema gravedad.

### ¿Qué es el shock anafiláctico?

El shock anafiláctico, también conocido como anafilaxia consiste en una reacción alérgica extremadamente grave que afecta a todo el organismo y se instaura a los pocos minutos de haber estado expuesto al alérgeno. Podría definirse también como una reacción "explosiva" del sistema inmune hacia un agente externo.

**Se caracteriza por una respuesta inmediata y sistémica del organismo** ante la exposición a una sustancia a la que el individuo es alérgico. Esta respuesta alérgica extrema puede ser disparada por alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, látex y otros factores físicos como el frío o el ejercicio intenso.

## EPIDEMIOLOGÍA:

- **Prevalencia global:** Entre 0.3% y 5.1% de la población general.
- **Incidencia anual:** Varía de 6.7 a 112 episodios por cada 100,000 personas.
- **Grupos etarios afectados:** Mayor incidencia en niños de 0 a 4 años. En adolescentes y adultos jóvenes, la mortalidad es más frecuente cuando la causa es alimentaria.
- **Factores de riesgo:** Historial de alergias, uso de medicamentos específicos, picaduras de insectos, alimentos como mariscos, frutos secos, entre otros.
- **Datos en México:** En un hospital pediátrico de tercer nivel, la edad media de episodios fue 11 años, predominando en adolescentes (12 a 17 años).
- **Desencadenantes comunes:** Alimentos (34%), medicamentos (29%), inmunoterapia específica (14%), látex (11%).
- **Tendencia:** La incidencia ha aumentado en los últimos años, reflejado en un incremento de hospitalizaciones, aunque la mortalidad se ha mantenido estable.
- **Ingresos hospitalarios:** Los ingresos hospitalarios por anafilaxia han aumentado, especialmente en niños menores de 3-4 años, adolescentes y adultos jóvenes.
- **Mortalidad:** La mortalidad por anafilaxia es relativamente baja, pero la anafilaxia es una emergencia médica potencialmente mortal que requiere intervención médica inmediata.

## FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo de la anafilaxia incluyen diversas condiciones y antecedentes que pueden aumentar la probabilidad de sufrir una reacción grave.

- **Edad:** Aunque la anafilaxia puede ocurrir a cualquier edad, se ha observado que los niños tienen más riesgo de anafilaxia por alimentos, mientras que los adultos tienen más riesgo de anafilaxia a medicamentos, picaduras de insectos y látex.
- **Género:** Se ha observado que las mujeres tienen mayor susceptibilidad a la anafilaxia por látex y a las reacciones anafilactoideas por medicamentos.
- **Atopía:** Las personas con alergias (atópicas) tienen una mayor probabilidad de sufrir anafilaxia a alimentos y látex. Las personas con antecedentes de alergias, asma, rinitis alérgica o eccema tienen mayor riesgo de anafilaxia.
- **Asma mal controlada:** Puede aumentar la gravedad de una reacción anafiláctica.
- **Uso de ciertos medicamentos:** Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y betabloqueantes pueden dificultar el tratamiento de la anafilaxia.

- **Mastocitos:** Trastorno que provoca una acumulación anormal de mastocitos, aumentando el riesgo de reacciones graves.
- **Exposición repetida a alérgenos:** Personas con múltiples cirugías previas pueden sensibilizarse al látex, aumentando el riesgo de anafilaxia perioperatoria.
- **Ejercicio físico:** En algunos casos raros, el ejercicio puede desencadenar una reacción anafiláctica, especialmente si se combina con ciertos alimentos.
- **Picaduras de insectos:** Las picaduras de abejas, avispas y hormigas pueden provocar anafilaxia en personas sensibilizadas.
- **Alimentos y medicamentos:** Frutos secos, mariscos, antibióticos, aspirina y otros analgésicos pueden ser desencadenantes comunes.
- **Tratamiento con betabloqueantes:** Aunque no aumentan la incidencia de anafilaxia, sí la agravan y dificultan el tratamiento.
- **Vía de administración:** La administración del antígeno por vía parenteral (inyección) aumenta la frecuencia y la gravedad de la anafilaxia.

### Desencadenantes más comunes:

1. **Alimentos:** Los cacahuets y las nueces son desencadenantes frecuentes, especialmente en niños.
2. **Fármacos:** Los antibióticos beta-lactámicos, extractos de alérgenos y otros medicamentos pueden desencadenar anafilaxia.
3. **Picaduras de insectos:** Las picaduras de himenópteros (abejas, avispas, etc.) son una causa común de anafilaxia.
4. **Otros:** Látex, venenos de animales, transfusiones de sangre y otros alérgenos.

**ETIOLOGÍA:** *Por grupo de edad real es el más frecuente*

La etiología de la anafilaxia se relaciona con la exposición a ciertos agentes que desencadenan una respuesta inmunológica extrema.

- **Fármacos:** Antibióticos beta-lactámicos, insulina, estreptocinasa, extractos alérgicos.
- **Alimentos:** Frutos secos, huevos, mariscos.
- **Proteínas:** Antitoxina tetánica, transfusiones sanguíneas.
- **Venenos de animales:** Picaduras de himenópteros como abejas y avispas.
- **Látex:** Puede causar reacciones graves en personas sensibilizadas.
- **Factores ambientales:** En algunos casos, el ejercicio o la exposición al frío pueden desencadenar anafilaxia.

## FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la anafilaxia implica una reacción inmunológica extrema que puede comprometer múltiples sistemas del cuerpo.

- **Anafilaxia mediada por inmunoglobulina E (IgE):** Es el mecanismo más común. Se produce cuando un alérgeno se une a receptores de IgE en mastocitos y basófilos, desencadenando la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, prostaglandinas y leucotrienos.
- **Anafilaxia independiente de IgE:** Algunos fármacos, alcohol y ejercicio pueden activar otras vías, como el sistema del complemento o mecanismos dependientes de IgG.
- **Anafilaxia idiopática:** En algunos casos, no se identifica un agente desencadenante, lo que ocurre entre el 6.5% y 35% de los episodios.

Estos mecanismos provocan **vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y broncoespasmo**, lo que puede llevar a **hipotensión severa, dificultad respiratoria y shock anafiláctico**.

## CLASIFICA:

La anafilaxia se clasifica según su gravedad y presentación clínica.

- **Según la severidad:**
  - **Leve:** Síntomas cutáneos como urticaria y angioedema localizado.
  - **Moderada:** Afectación respiratoria con disnea, sibilancias y síntomas gastrointestinales.
  - **Grave:** Compromiso cardiovascular con hipotensión, taquicardia y pérdida de conciencia.
- **Según el mecanismo inmunológico:**
  - **Mediada por IgE:** La más común, ocurre tras la exposición a un alérgeno específico.
  - **No mediada por IgE:** Puede ser inducida por fármacos, ejercicio o frío.
  - **Idiopática:** No se identifica un desencadenante claro.
- **Según la evolución:**
  - **Anafilaxia monofásica:** Se presenta en un solo episodio y mejora con tratamiento.
  - **Anafilaxia bifásica:** Los síntomas reaparecen entre 1 y 72 horas después del primer episodio.
  - **Anafilaxia prolongada:** Persiste por horas o días, requiriendo manejo intensivo.

• **Células implicadas en la anafilaxia:**

- **Mastocitos:** Son los principales efectores de la anafilaxia. Al activarse, liberan histamina, prostaglandinas y leucotrienos, causando vasodilatación, broncoespasmo y aumento de la permeabilidad vascular.
- **Basófilos:** Similar a los mastocitos, estos glóbulos blancos circulantes liberan mediadores inflamatorios cuando se activan por IgE.
- **Eosinófilos:** Contribuyen a la inflamación y pueden amplificar la respuesta alérgica.
- **Linfocitos T helper tipo 2 (Th2):** Secretan citosinas como IL-4 e IL-13, promoviendo la producción de IgE.
- **Células dendríticas:** Presentan antígenos a los linfocitos T, facilitando la sensibilización alérgica.

**CUADRO CLÍNICO:**

El cuadro clínico de la anafilaxia se caracteriza por síntomas de aparición rápida y afectación multisistémica.

- **Piel y mucosas:** Urticaria, angioedema, enrojecimiento, prurito intenso.
- **Sistema respiratorio:** Disnea, sibilancias, estridor, sensación de opresión en el pecho.
- **Sistema cardiovascular:** Hipotensión, taquicardia, mareo, síncope.
- **Sistema digestivo:** Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea.
- **Sistema neurológico:** Confusión, ansiedad, pérdida de conciencia en casos graves.

**1. Piel:**

Urticaria (habones).  
Picazón.  
Enrojecimiento de la piel.  
Cambios de color en la piel.  
Hinchazón de la cara, ojos, labios o garganta (angioedema).

**2. Sistema respiratorio:**

Dificultad para respirar.  
Sibilancias.  
Estrechamiento de las vías respiratorias.  
Ronquera.  
Estridor (ruido respiratorio agudo).  
Tos. Respiración ruidosa.

**3. Sistema cardiovascular:** Pulso débil y rápido; Mareos; Desmayos; Pérdida del conocimiento; Taquicardia (latido cardíaco rápido); Hipotensión (baja presión arterial); Dolor torácico; Palpitaciones.

**4. Sistema gastrointestinal:**

Náuseas, Vómitos, Diarrea, Dolor abdominal.

**5. Otros síntomas:**

Sentirse ansioso; Molestia u opresión en el pecho; Sensación de hormigueo; Pérdida de conciencia; Falta de respuesta a los estímulos; Convulsiones.

## DIAGNOSTICO: *Criterios diagnósticos*

El diagnóstico de la anafilaxia se basa principalmente en la evaluación clínica y la identificación de síntomas característicos.

- **Evaluación clínica:** Se basa en la aparición súbita de síntomas multisistémicos tras la exposición a un alérgeno.
- **Medición de triptasa sérica:** Un análisis de sangre puede detectar niveles elevados de triptasa hasta tres horas después del episodio.
- **Pruebas de alergia:** Se pueden realizar pruebas cutáneas o análisis de sangre para identificar el desencadenante.
- **Análisis de sangre para IgE específica:** Se mide la presencia de anticuerpos IgE dirigidos contra alérgenos específicos.
- **Electrocardiograma y estudios de función pulmonar:** En casos graves, se pueden realizar para descartar complicaciones cardiovasculares o respiratorias.
- **Diagnóstico diferencial:** Es importante descartar otras afecciones con síntomas similares, como el shock séptico o la crisis asmática.

## TRATAMIENTO:

### Farmacológico:

El tratamiento farmacológico de la anafilaxia debe iniciarse de inmediato para evitar complicaciones graves.

- **Adrenalina:** Es el fármaco de primera línea. Se administra intramuscularmente (IM) en la cara anterolateral del muslo en dosis de 0.3-0.5 mg en adultos y 0.01 mg/kg en niños.
- **Antihistamínicos:** Se usan para reducir los síntomas cutáneos y la inflamación. Se pueden administrar H1 Y H2. difenhidramina o loratadina.
- **Corticosteroides:** Ayudan a prevenir reacciones bifásicas. Se recomienda metilprednisolona o hidrocortisona.
- **Broncodilatadores:** En caso de broncoespasmo, se usa salbutamol para mejorar la respiración.
- **Glucagón:** Se administra en pacientes que toman betabloqueantes, ya que pueden ser resistentes a la adrenalina.
- **Oxígeno:** Se proporciona en casos de dificultad respiratoria severa.

## No farmacológico:

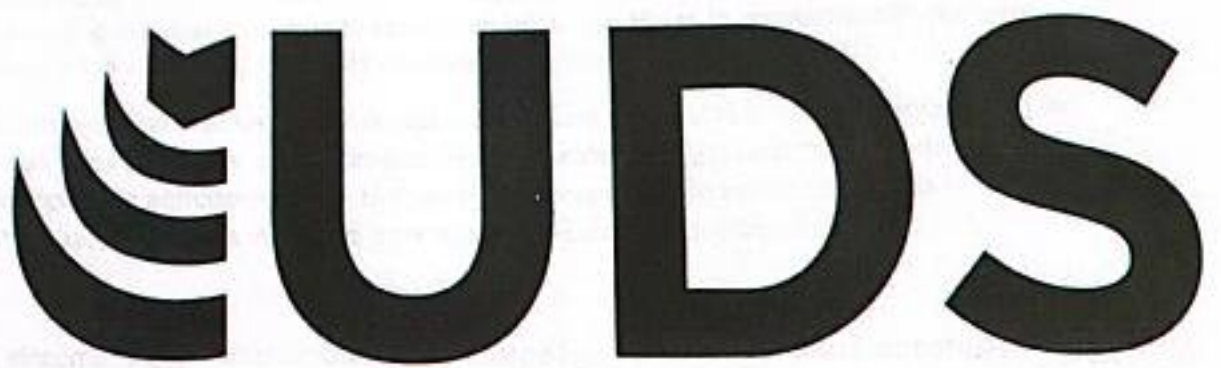
El tratamiento no farmacológico de la anafilaxia se centra en medidas de emergencia y prevención para evitar futuras reacciones.

- **Evacuación y posicionamiento:** Colocar al paciente en posición supina con las piernas elevadas para mejorar la perfusión.
- **Administración de oxígeno:** En casos de dificultad respiratoria, se suministra oxígeno suplementario.
- **Reanimación cardiopulmonar (RCP):** Si el paciente pierde el pulso o deja de respirar, se inicia RCP de inmediato.
- **Evitar el alérgeno:** Identificar y eliminar la exposición a la sustancia desencadenante.
- **Educación y prevención:** Enseñar al paciente y sus familiares sobre el uso del autoinyector de adrenalina y medidas de seguridad.
- **Inmunoterapia:** En algunos casos, se pueden administrar vacunas para reducir la sensibilidad a ciertos alérgenos.

Tp Identificación y EpiPen

## MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

- **Identificación de alérgenos:** Conocer los alimentos, medicamentos o sustancias que pueden desencadenar una reacción.
- **Evitar el contacto con desencadenantes:** Leer etiquetas de productos, preguntar por ingredientes en restaurantes y evitar picaduras de insectos.
- **Uso de autoinyectores de adrenalina:** Llevar siempre un EpiPen si se tiene un diagnóstico de alergia grave.
- **Educación y entrenamiento:** Enseñar a familiares y amigos cómo actuar en caso de emergencia.
- **Plan de acción personalizado:** Tener un protocolo claro para reaccionar ante una crisis.
- **Inmunoterapia:** En algunos casos, se pueden administrar vacunas para reducir la sensibilidad a ciertos alérgenos.



**Mi Universidad**

**Miastenia Gravis**

19

*Mireya Pérez Sebastián*

*Miastenia Gravis*

*Parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 11 de Junio 2025.*

## DEFINICIÓN:

### Definición:

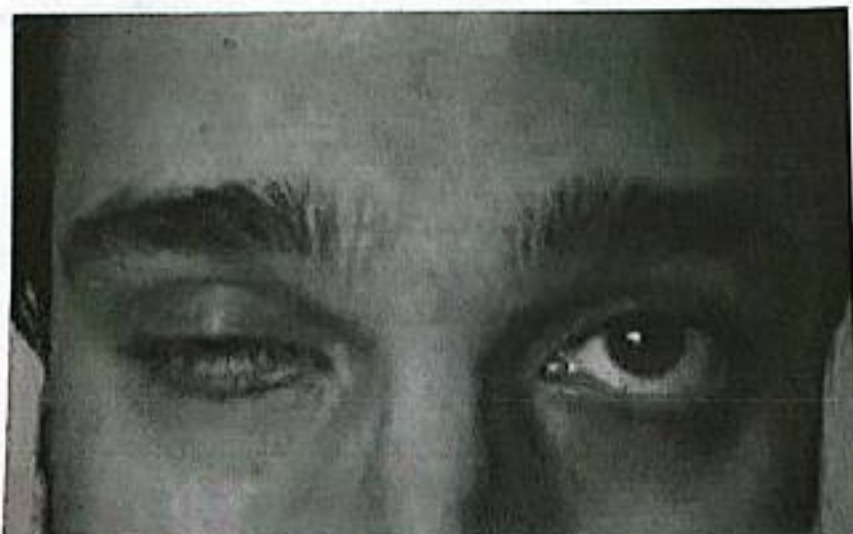
La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la miastenia gravis como una enfermedad neuromuscular autoinmune crónica que afecta la comunicación entre los nervios y los músculos, causando debilidad muscular fluctuante y fatiga.

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta la comunicación entre los nervios y los músculos, causando debilidad muscular y fatiga. Se caracteriza por la producción de anticuerpos que bloquean los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que impide la correcta activación de los músculos.

Los síntomas pueden incluir caída de los párpados, visión doble, dificultad para hablar, masticar, tragar y respirar. También puede afectar los músculos del cuello, los brazos y las piernas, dificultando movimientos cotidianos. La enfermedad tiende a empeorar con el uso repetitivo de los músculos afectados, pero los síntomas pueden mejorar con el descanso.

### La miastenia gravis se clasifica según diferentes criterios:

- **Por edad de inicio:** De inicio temprano: Antes de los 50 años, frecuentemente asociada con hiperplasia tímica y buena respuesta a la timectomía.
- **De inicio tardío:** Después de los 50 años, con atrofia tímica y menor respuesta a la timectomía.



## EPIDEMIOLOGÍA:

- **Edad frecuente:** La enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, pero es más común en mujeres menores de 40 años y hombres mayores de 60.
- **Prevalencia:** Se estima que la prevalencia varía entre 150 y 250 casos por millón de personas.
- **Incidencia:** La incidencia anual se encuentra entre 8 y 10 casos por millón de habitantes.
  - La incidencia de la MG varía según estudios, reportándose entre 1.7 y 21.3 casos por cada millón de personas-año, según un estudio.
  - La prevalencia también varía, con cifras reportadas entre 15 y 179 casos por cada millón de personas.
  - En algunos estudios, se ha estimado una prevalencia de 15 a 20 casos por cada 100,000 habitantes.
  - La prevalencia en Estados Unidos se estima en alrededor de 37 personas por cada 100,000.
- **Distribución por género:** Se ha observado una distribución bimodal según el género, con una mayor frecuencia en mujeres jóvenes y hombres mayores.
- **Mortalidad:** La tasa de mortalidad hospitalaria es aproximadamente 3.4%, sin diferencias significativas entre géneros.
- **Factores de Riesgo:**
  - El género femenino, especialmente en personas jóvenes, es un factor de riesgo.
  - La edad avanzada, especialmente en hombres, también es un factor de riesgo.
  - El timoma, un tumor en la glándula timo, puede estar asociado con la MG.
  - Algunas enfermedades autoinmunes, como el lupus y la artritis reumatoide, pueden estar asociadas con la MG.

## ETIOLOGÍA:

- **Origen autoinmune:** Se produce por la generación de anticuerpos que atacan los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, afectando la transmisión de señales entre nervios y músculos.
- **Alteraciones del timo:** Se ha asociado con hiperplasia tímica y timomas en algunos pacientes. Aproximadamente el 65% de los pacientes presentan hiperplasia tímica y el 10% tienen timomas.
- **Factores desencadenantes:** Infecciones, cirugía y ciertos medicamentos como aminoglucósidos, quinina, sulfato de magnesio y bloqueadores de los canales de calcio pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad.
- **Anticuerpos anormales:** La mayoría de los pacientes presentan anticuerpos contra los receptores de acetilcolina (AChR), pero algunos pueden tener anticuerpos contra la tirocincinasa del receptor específico del músculo (MuSK).
- **Asociación con otras enfermedades autoinmunes:** Puede estar relacionada con hipertiroidismo autoinmunitario, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y anemia perniciosa.

## FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la miastenia gravis se basa en un ataque autoinmune contra la unión neuromuscular, lo que provoca debilidad muscular y fatiga.

- **Destrucción de los receptores de acetilcolina (AChR):** Los anticuerpos bloquean o destruyen los receptores postsinápticos de acetilcolina, impidiendo la correcta transmisión del impulso nervioso.
- **Alteraciones en la membrana postsináptica:** La reducción de los receptores de AChR provoca una disminución en la amplitud del potencial de acción muscular, lo que lleva a una contracción deficiente.
- **Papel del timo:** Se ha observado que el 65% de los pacientes tienen hiperplasia tímica y el 10% presentan timomas, lo que sugiere una relación entre el sistema inmunológico y la enfermedad.
- **Anticuerpos contra MuSK:** En algunos casos, los pacientes presentan anticuerpos contra la tirocincinasa del receptor específico del músculo (MuSK), afectando la estabilidad de la unión neuromuscular.
- **Fatiga muscular progresiva:** La actividad repetitiva de los músculos afectados empeora los síntomas, pero estos pueden mejorar con el descanso.

La Miastenia Gravis (MG) se puede clasificar de varias maneras, considerando factores como la presencia de anticuerpos, la localización de la debilidad muscular y la gravedad de la enfermedad.

**1. Clasificación basada en la presencia de anticuerpos:**

- **Seropositiva:** La MG con anticuerpos anti-AChR (anticuerpos contra el receptor de acetilcolina).
- **Seronegativa:** La MG sin anticuerpos anti-AChR identificados. Sin anticuerpos detectables, pero con síntomas característicos.

**2. Clasificación basada en la localización de la debilidad muscular:**

- **MG ocular:** La debilidad se limita a los músculos oculares (párpados, músculos extraoculares). Afecta solo los músculos de los ojos, causando ptosis (párpados caídos) y diplopía (visión doble).
- **MG generalizada:** La debilidad afecta a los músculos oculares, bulbares (masticación, disartria, disfagia), de los miembros o respiratorios. Involucra otros grupos musculares además de los oculares, afectando la movilidad, la respiración y la deglución.

**3. Clasificación basada en la gravedad (clasificación MGFA):**

- **Clase I:** Debilidad muscular ocular leve, sin afectación de otros grupos musculares.
- **Clase II:** Debilidad muscular ocular y leve afectación de otros músculos.
- **Clase III:** Debilidad muscular ocular y afectación moderada de otros músculos.
- **Clase IV:** Debilidad muscular generalizada y grave.
- **Clase V:** Crisis miasténica, la forma más grave de la enfermedad.

**4. Clasificación basada en la edad de inicio:**

- **Neonatal:** La forma más grave de la enfermedad, que se presenta en recién nacidos.
- **Juvenil:** La forma que se presenta en menores de 18 años.
- **De inicio temprano:** La que se presenta antes de los 40 años.
- **De inicio tardío:** La que se presenta después de los 40 años.

**5. Otros factores a considerar:**

- **Etiología:** La forma adquirida, la forma neonatal transitoria, la inducida por fármacos y la forma congénita.
- **Anomalías tímicas:** La presencia o ausencia de un tumor en el timo (glándula del sistema inmunológico).

**6. - Por tipo de anticuerpos:**

- **Miastenia gravis con anticuerpos contra AChR:** La forma más común, con daño en los receptores de acetilcolina.
- **Miastenia gravis con anticuerpos contra MuSK:** Menos frecuente, afecta principalmente músculos bulbares y del cuello.
- **Miastenia gravis seronegativa:** Sin anticuerpos detectables, pero con síntomas similares.

**7. - Por distribución de los síntomas:**

- **Miastenia ocular:** Afecta principalmente los músculos de los ojos, causando ptosis y diplopía.
- **Miastenia generalizada:** Involucra múltiples grupos musculares, incluyendo los respiratorios y bulbares.

**8. - Por gravedad clínica (Clasificación de Osserman):**

- **Grado I:** Solo afecta los músculos oculares.
- **Grado II:** Debilidad muscular generalizada leve.
- **Grado III:** Debilidad severa con afectación bulbar. Inicio agudo y severo, con compromiso respiratorio.
- **Grado IV:** Crisis miasténica con insuficiencia respiratoria. Empeoramiento progresivo de la enfermedad.

## CUADRO CLINICO:

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular autoinmune que se caracteriza por debilidad y fatiga muscular.

- **Debilidad muscular fluctuante:** La fatiga muscular empeora con el uso repetitivo del músculo afectado y mejora con el descanso. Puede variar en intensidad a lo largo del día.
- **Afectación de músculos oculares:** Más de la mitad de los pacientes presentan ptosis palpebral (caída de los párpados) y diplopía (visión doble), que puede ser horizontal o vertical.
- **Dificultad para hablar, masticar y tragar:** Puede provocar voz nasal y problemas para ingerir alimentos. La voz puede sonar débil o nasal. También es común atragantarse con alimentos o líquidos, que pueden salir por la nariz.
- **Fatiga en extremidades y cuello:** Dificultad para sostener la cabeza o caminar. La debilidad en las piernas puede afectar la forma de caminar, mientras que los músculos del cuello pueden dificultar sostener la cabeza.

- **Compromiso respiratorio:** En casos graves, puede afectar la musculatura respiratoria. En casos graves, la debilidad muscular puede afectar la respiración, lo que puede requerir atención médica urgente.

## DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la miastenia gravis se basa en una combinación de evaluación clínica y pruebas especializadas.

- **Examen neurológico:** Se evalúan reflejos, fuerza muscular, tono muscular, coordinación y equilibrio.
- **Prueba de la bolsa de hielo:** Se coloca una bolsa de hielo sobre el párpado caído y, tras unos minutos, se observa si hay mejoría.
- **Análisis de sangre:** Detecta anticuerpos anormales que afectan la comunicación entre nervios y músculos.
- **Estimulación repetitiva del nervio:** Se aplican impulsos eléctricos para evaluar la respuesta muscular y detectar fatiga.
- **Electromiografía (EMG) de una sola fibra:** Mide la actividad eléctrica entre el cerebro y los músculos.
- **Pruebas electrofisiológicas:** Se utilizan dos pruebas clave: la estimulación repetitiva del nervio, que mide la respuesta muscular ante impulsos eléctricos, y la electromiografía de fibra aislada, que es altamente sensible para detectar defectos en la transmisión neuromuscular.
- **Diagnóstico por imágenes:** Tomografía computarizada o resonancia magnética para descartar problemas en el tórax, que pueden estar asociados con la enfermedad.
- **Pruebas de función pulmonar:** Evalúan si la enfermedad afecta la respiración, lo que puede ser crucial en casos graves.
- **Detección de anticuerpos:** Se analizan anticuerpos contra los receptores de acetilcolina, MuSK y LRP4. Aproximadamente el 85 % de los pacientes con miastenia gravis tienen anticuerpos contra el receptor de acetilcolina.

# TRATAMIENTO:

## Farmacológico:

### 1. Miastenia ocular:

- **Inhibidores de la acetilcolinesterasa (piridostigmina):** Mejoran la transmisión neuromuscular y son el tratamiento inicial.
  - **Donepezilo:** Se usa para la enfermedad de Alzheimer. La dosis inicial suele ser 5 mg una vez al día, pudiendo aumentarse a 10 mg según la respuesta del paciente.
  - **Rivastigmina:** Disponible en cápsulas y parches transdérmicos. La dosis oral comienza en 1.5 mg dos veces al día, con aumentos graduales.
  - **Piridostigmina:** Se usa en la miastenia gravis. La dosis varía, pero suele iniciarse con 60 mg cada 4-6 horas.
- **Corticoides (prednisona):** Se usan si los síntomas progresan.
- **PREDNISONA: Vía oral:** Se administra en forma de tabletas o solución oral. Las dosis pueden oscilar entre 5 mg y 60 mg al día, dependiendo de la condición tratada.
- **Vía intravenosa:** En casos graves, se pueden administrar pulsos de corticoides, como 1 g de metilprednisolona en 250-500 cc de suero glucosalino.

### 2. Miastenia generalizada:

- **Inhibidores de la acetilcolinesterasa:** Son la primera línea de tratamiento.
- **Corticoides e inmunosupresores** (azatioprina, ciclosporina, micofenolato): Se emplean en casos moderados a graves.
- **Plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa:** Para crisis miasténicas severas. (Hizentra).
  - **Volumen de plasma a tratar:** Se calcula según el volumen de plasma circulante del paciente. Normalmente, se intercambia un volumen de plasma total (VPT) por sesión.
  - **Líquidos de sustitución:** Se pueden usar plasma fresco congelado (PFC), solución de albúmina, o proteínas plasmáticas pasteurizadas líquidas (PPL).
  - **Anticoagulación:** Se emplea heparina en dosis ajustadas según el riesgo de sangrado. Alternativamente, se puede usar citrato si la reposición se hace con albúmina.

### 3. **Miastenia seropositiva:**

- **Tratamiento estándar** con inhibidores de la acetilcolinesterasa e inmunosupresores.
- **Terapia dirigida** según el tipo de anticuerpos presentes.

### 4. **Miastenia seronegativa:**

- Responde menos a los **inhibidores de la acetilcolinesterasa**, por lo que se priorizan corticoides e inmunosupresores.
- **Ciclosporina:** Inmunosupresor de segunda línea.  
**Dosis recomendada:** Generalmente, se inicia con 3-5 mg/kg/día, dividida en dos tomas. La dosis se ajusta según la respuesta del paciente y los efectos secundarios.
- **Tacrolimus:** Alternativa en casos resistentes.
- **Ejemplo Tacrolimus:** Trasplante de riñón, hígado o corazón: La dosis inicial recomendada es 0.1-0.2 mg/kg/día, dividida en dos tomas.  
**Mantenimiento:** Se ajusta según los niveles en sangre, generalmente entre 3-15 ng/mL.

### **No farmacológico:**

El tratamiento no farmacológico de la miastenia gravis complementa la terapia médica y ayuda a mejorar la calidad de vida.

- **Fisioterapia y rehabilitación:** Ejercicios suaves para fortalecer los músculos sin causar fatiga excesiva.
- **Entrenamiento muscular respiratorio:** Mejora la función pulmonar y reduce el riesgo de crisis miasténicas.
- **Adaptaciones en el hogar y el trabajo:** Uso de herramientas ergonómicas y modificaciones para reducir el esfuerzo físico.
- **Dieta adecuada:** Comidas blandas y frecuentes para evitar la fatiga muscular al masticar y tragar.
- **Gestión del estrés:** Técnicas como la meditación y el yoga pueden ayudar a reducir la fatiga y mejorar el bienestar emocional.
- **Evitar factores desencadenantes:** Estrés, infecciones y ciertos medicamentos pueden agravar los síntomas.

# **VASCULITIS POR ANTICUERPOS**

MIREYA PÉREZ SEBASTIAN.  
INMUNOLOGÍA

# INDICE

1. DEFINICIÓN

2. EPIDEMIOLOGIA

3. CLASIFICACIÓN

4. MECANISMO DAÑO VASCULAR

5. FISIOPATOLOGIA

6. CUADRO CLINICO

7. DIAGNOSTICO

8. DIGNOSTICO DIFERENCIA

9. TRATAMIENTO (FARMACOLOGICO,  
NO FARMACOLOGICO.

10. MEDIDAS DE PREVENCIÓN

# DEFINICIÓN

**La vasculitis por anticuerpos, también conocida como vasculitis asociada a ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos), es un grupo de enfermedades autoinmunes donde el sistema inmunitario ataca por error los vasos sanguíneos, causando inflamación.**

La vasculitis son un grupo de alteraciones vasculares que causan lesión inflamatoria y necrosis de la pared del vaso sanguíneo.

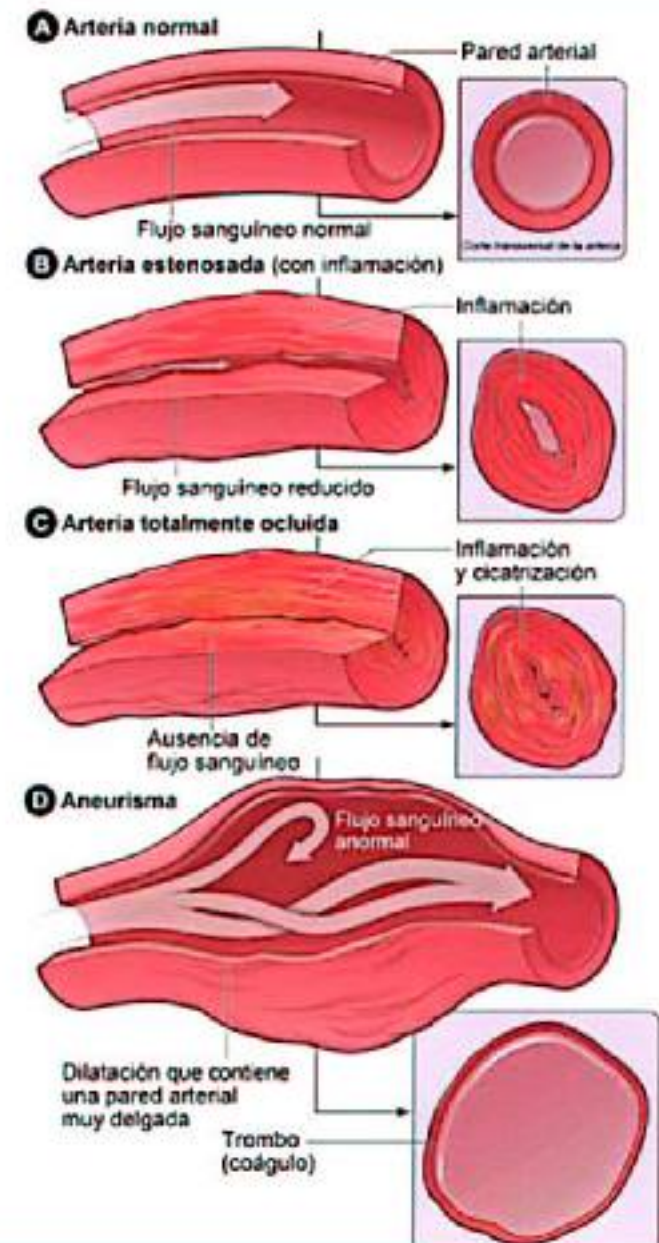
Esta inflamación puede afectar:

- Arterias
- Venas
- Capilares

La inflamación puede hacer que las paredes de los vasos sanguíneos se engrosen y se estrechen, lo que puede reducir o bloquear el flujo sanguíneo a los órganos y tejidos.

Anticuerpos involucrados:

1. P-ANCA (perinuclear).
2. C-ANCA ( ANCA citoplasmático).



# EPIDEMIOLOGIA

- **Distribución mundial:** La mayoría de los estudios sobre vasculitis provienen de Europa, Norteamérica, América Latina.
  1. países como Brasil, Colombia y México: la arteritis de Takayasu
  2. Chile y Perú: predominan la granulomatosis de Wegener y poliangeítis microscópica.
- **Vasculitis por IgA: más frecuente personas de raza blanca.**
- **Sexo:** En general, la vasculitis afecta más a las mujeres que a los hombres. Artritis Takayasu mas propensas mujeres.
- **Las vasculitis son raras,** con una incidencia que varía de **1 a 9 casos por cada 100,000 personas.**
- **Factores de riesgo:**
  1. **Edad:** grupos etarios y adultos mayores de 50 años.
  2. Antecedentes familiares.
  3. Hábitos de vida: El tabaquismo y el consumo de drogas
  4. medicamentos: hidralazina, el propiltiouracilo.
  5. Enfermedades autoinmunes.
  6. Enfermedades virales: hepatitis B Y C; y covid-19.

# CLASIFICACIÓN DE TAMAÑO DE VASOS:

| GRUPO        | EJEMPLO                                                                                     | CARACTERISTICAS                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|--------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| VASO PEQUEÑO | <p>Poliangitis microscópica</p> <p>Granulomatosis de Wegener</p>                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Vasculitis necrosante, afecta vasos sanguíneos medianos y pequeños, incluido capilares, vénulas y arteriolas.</li> <li>Infección granulomatosa que afecta las vías respiratorias y vasculitis necrosante que afecta capilares, vénulas, arteriolas.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                            |
| VASO MEDIANO | <p>Poliarteritis nodosa</p> <p>Enfermedad de Kawasaki</p> <p>Tromboangitis obliterantes</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Inflamación necrosante de arterias pequeñas y medianas sin vasculitis en arterias, capilares ni vénulas.</li> <li>Afecta arterias grandes, medianas y pequeñas (las coronarias) y se relaciona con síndrome de ganglio linfático mucocutáneo.</li> <li>Inflamación aguda y crónica, segmentaria, con trombosis de las arterias medianas y pequeñas, sobre todo las arterias tibial y radial, aunque a veces se extiende a venas y nervios de las extremidades.</li> </ul> |
| VASO GRANDE  | <p>Arteritis de célula gigante temporal</p> <p>Arteritis de Takayasu</p>                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas principales. Infiltración de la pared vascular con células gigantes y células mononucleares. Personas &gt;50 años.</li> <li>Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas, &lt; de 50 años.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                              |



SE CLASIFICA SEGUN  
SU ETIOLOGIA.

- 
- **Vasculitis primaria:**  
Se desarrolla sin una causa identificable.  
relacionada con trastornos autoinmunes.
  - **Vasculitis Secundaria:** Surge como consecuencia subyacentes:  
Infecciones: Hepatitis B y C.  
Medicamentos.  
Enfermedades autoinmunes.  
Neoplasias: Tipos de cancer:

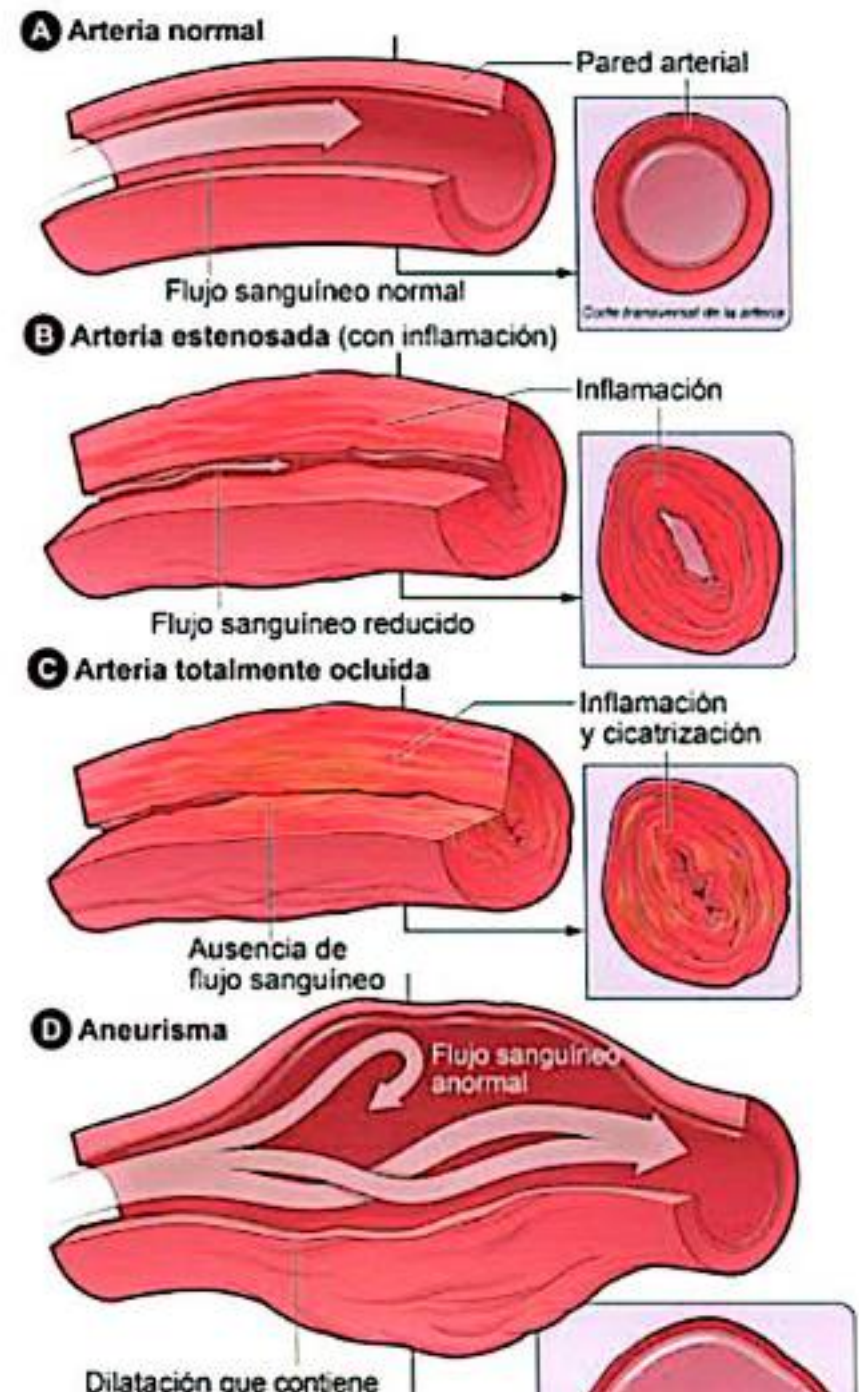


## TIPOS DE VASCULITIS:

- 
- **Poliarteritis nudosa (PAN).**
  - **Poliarteritis microscópica (PAM).**
  - **Vasculitis granulomatosa y alérgica de ChurgStrauss.**
  - **Vasculitis por hipersensibilidad.**
  - **Granulomatosis de Wegener.**
  - **Arteritis de células gigantes**
  - **arteritis de la temporal o enfermedad de Horton.**
  - **Arteritis de Takayasu.**
  - **Enfermedad de Buerger.**
  - **Enfermedad de Kawasaki.**
  - **Vasculitis primaria del sistema nervioso central.**

# MECANISMO DEL DAÑO VASCULAR

- **Estrechamiento o bloqueo de los vasos sanguíneos (estenosis u oclusión):** hacer que se estrechen o se bloqueen, reduciendo o interrumpiendo el flujo sanguíneo.
- **Debilitamiento de la pared del vaso sanguíneo:** debilitar la pared del vaso, puede llevar a la formación de **aneurismas**.
- **Coágulos sanguíneos:** La inflamación puede favorecer la formación de coágulos sanguíneos en los vasos dañados, lo que puede agravar la obstrucción del flujo sanguíneo.

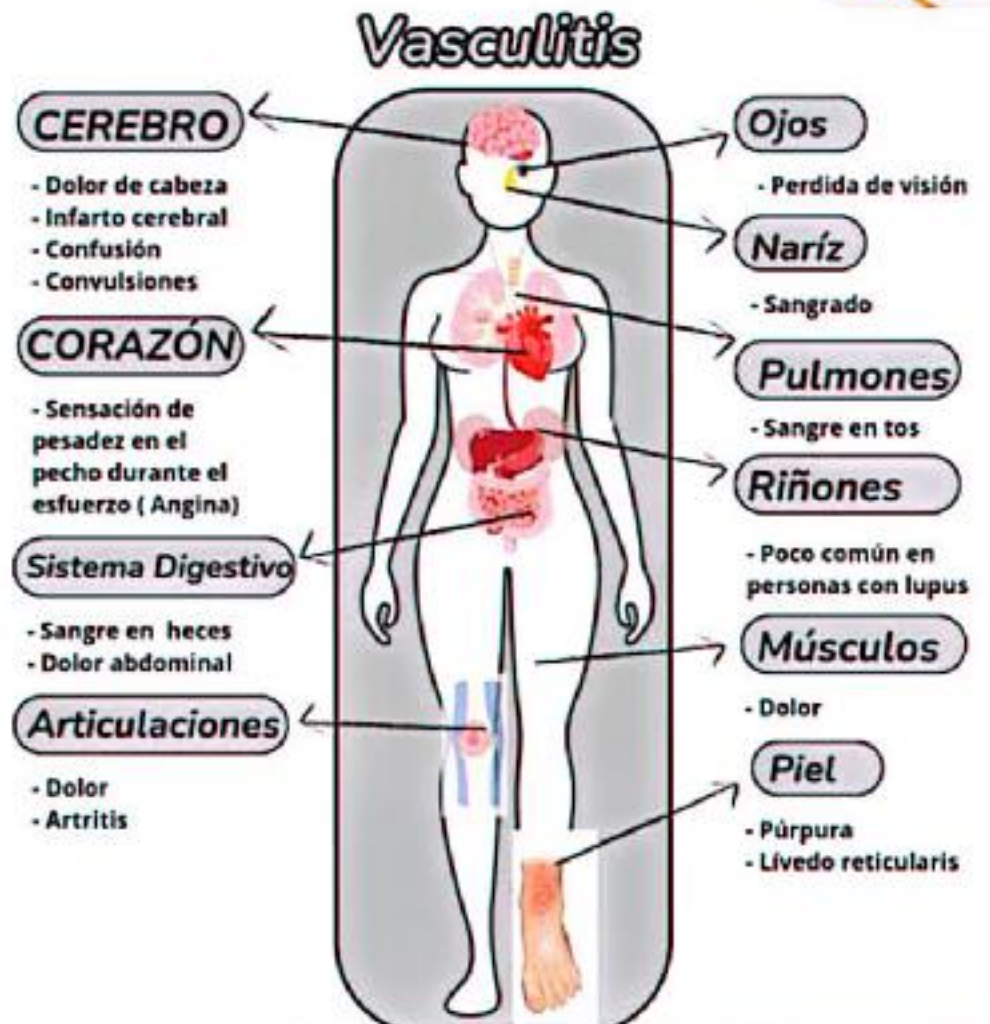


# FISIOPATOLOGÍA:

|                                        |                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pérdida de la tolerancia inmunológica. | Se produce una respuesta inmunitaria anormal en la que el cuerpo comienza a producir anticuerpos (como los ANCA) que atacan a los propios componentes de los vasos sanguíneos.                                                                           |
| Activación de neutrófilos.             | Estos anticuerpos se unen a los neutrófilos (un tipo de glóbulo blanco) y los activan.                                                                                                                                                                   |
| Daño vascular.                         | La activación de los neutrófilos lleva a la liberación de enzimas y otras sustancias que dañan las paredes de los vasos sanguíneos, causando inflamación y, eventualmente, obstrucción o ruptura de los vasos.                                           |
| Causando daño.                         | El daño en los vasos sanguíneos puede afectar a diferentes órganos y sistemas, dando lugar a una amplia variedad de síntomas, como erupciones cutáneas, problemas renales, respiratorios, neurológicos, entre otros, dependiendo de los vasos afectados. |

Los síntomas más comunes en una vasculitis:

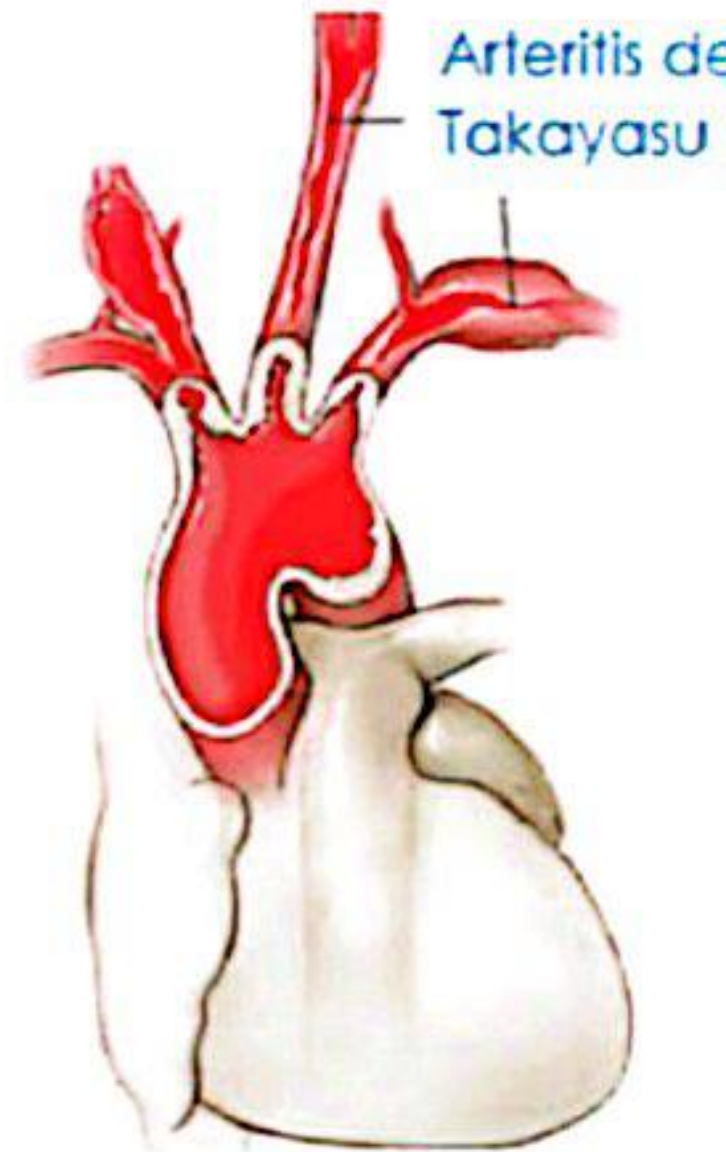
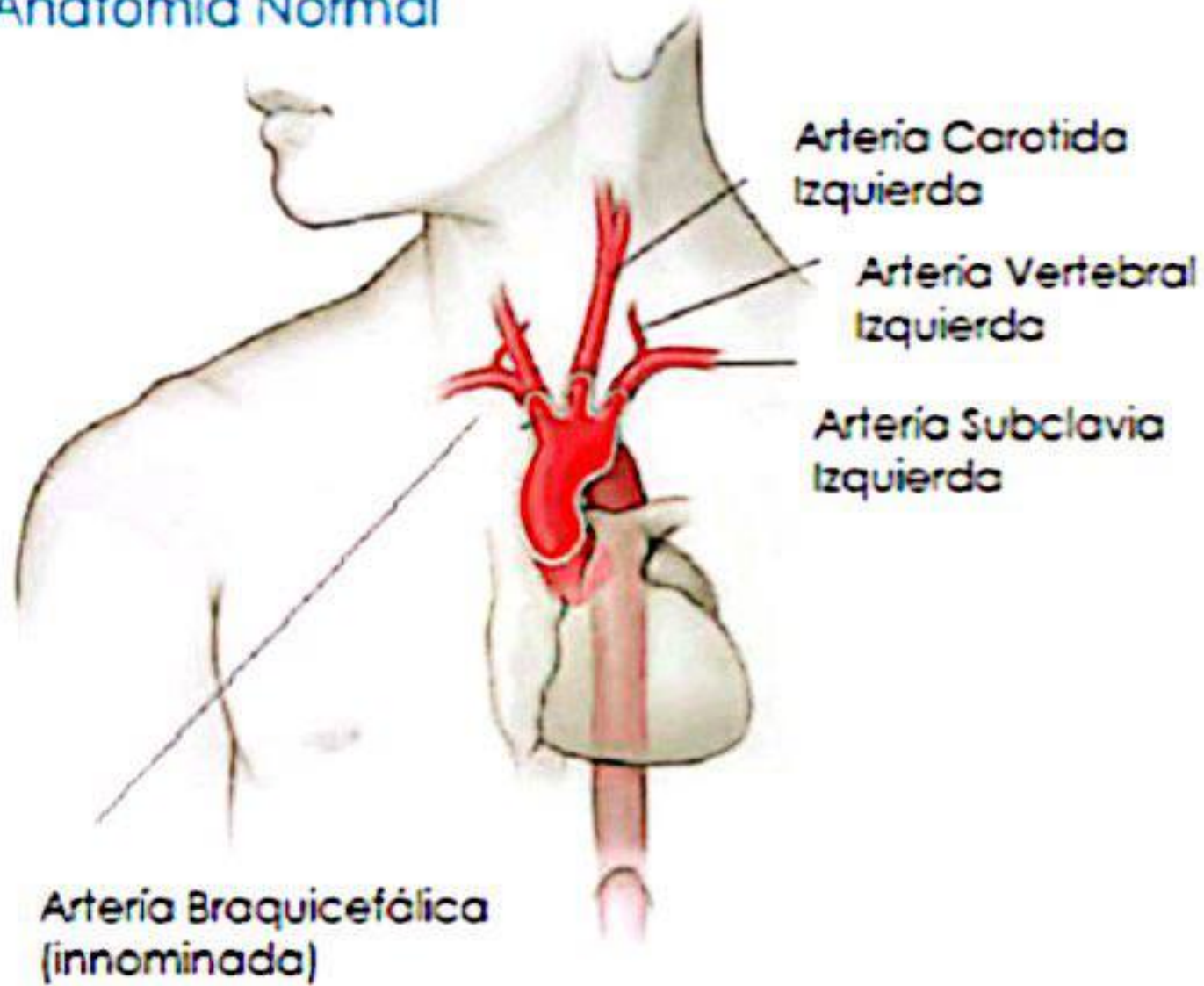
- Fiebre
- Cefalea
- Fatiga (Cansancio)
- Pérdida de peso
- Dolores musculares y articulares
- Pérdida de apetito
- Malestar general



## CUADRO CLINICO:

| CUTANEO                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | RESPIRATORIO                                                                                                                                                      | DIGESTIVO                                                                                                                                                                                                                                                                 | CARDIOVASCULAR                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Purpura palpable.</b></li> <li>• Erupciones</li> <li>• Urticaria</li> <li>• <b>Ulceraciones.</b></li> <li>• <b>Nódulos subcutáneos ( liq. quísticos).</b></li> <li>• <b>Acrocianosis (coloración morada).</b></li> <li>• <b>Livedo reticularis.</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tos persistente</li> <li>• Hemoptisis</li> <li>• Disnea</li> <li>• Opacidades pulmonar en estudios de imagen.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dolor abdominal o angina abdominal.</b></li> <li>• <b>Estreñimiento.</b></li> <li>• <b>Náuseas.</b></li> <li>• <b>Vómitos.</b></li> <li>• <b>Snagrado gastrointestinal.</b></li> <li>• <b>Hematemesis o melena</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Infarto agudo miocardio.</b></li> <li>• <b>Insuficiencia cardiaca.</b></li> <li>• <b>Arritmias.</b></li> <li>• <b>Aneurismo: dilatación anormal de los vasos sanguíneos.</b></li> <li>• <b>Trombosis: coágulación sanguíneo.</b></li> <li>• <b>Hipertensión.</b></li> </ul> |
| RENAL                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | NEUROLÓGICO                                                                                                                                                       | OFTALMOLÓGICO                                                                                                                                                                                                                                                             | Signos generales                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Glomerulonefritis progresiva.</b></li> <li>• <b>Hematuria.</b></li> <li>• <b>proteinuria.</b></li> </ul>                                                                                                                                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Debilidad muscular.</b></li> <li>• <b>Alteraciones sensoriales.</b></li> </ul>                                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Inflamación ocular</b></li> <li>• <b>pérdida de visión</b></li> <li>• <b>Escleritis.</b></li> </ul>                                                                                                                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fiebre</b></li> <li>• <b>fatiga y cansancio</b></li> <li>• <b>pérdida de peso</b></li> <li>• <b>dolores musculares y articulares.</b></li> </ul>                                                                                                                            |

## Anatomia Normal



## DIAGNOSTICO:

- **Prueba de ANCA:**

1. Mediante inmunofluorescencia
2. ELISA para detectar anticuerpos contra proteínas de los neutrófilos.

- **Análisis de sangre:**

1. Se buscan marcadores de inflamación como la proteína C reactiva
2. Conteo sanguíneo completo para evaluar glóbulos rojos.
3. pruebas para detectar anticuerpos específicos (como los **ANCA**).

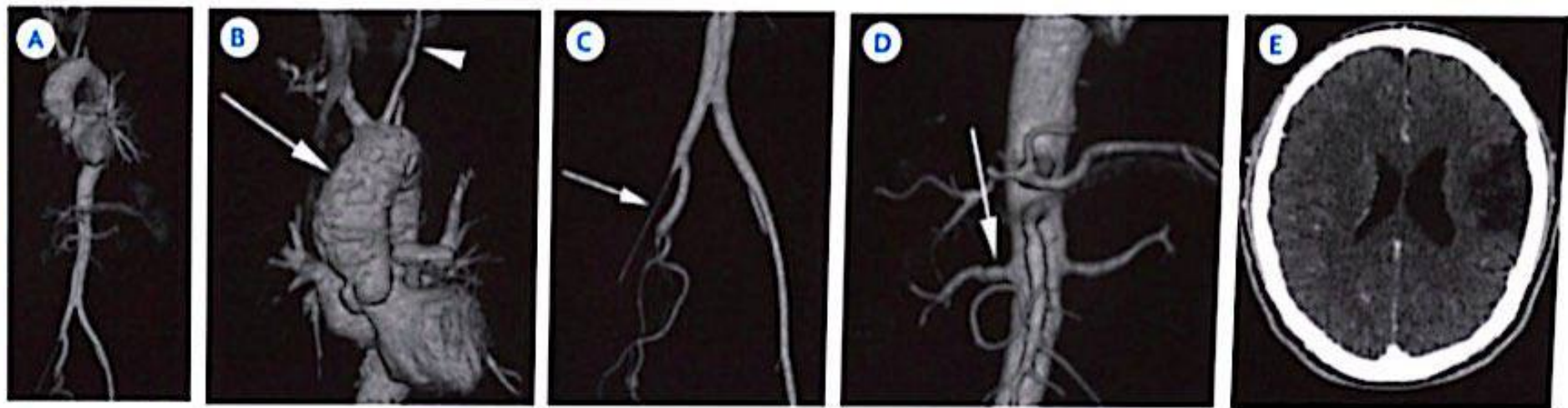
- **Biopsia:** Se toma una muestra de tejido afectado para confirmar la inflamación o daño vascular.

## DIAGNOSTICO:

- **Estudios por imágenes:** ayudan a visualizar los vasos sanguíneos afectados y los órganos dañados.

1. **Ecografía:** Puede evaluar el grosor y la estructura de los vasos sanguíneos.
2. **Radiografía:** Pueden mostrar daño en vasos sanguíneos y órganos, como los pulmones y grandes vasos.
3. **Tomografías:** Pueden detectar daño en vasos sanguíneos, especialmente en la vasculitis
4. **Resonancia:** Puede evaluar el daño a los vasos sanguíneos y a los órganos afectados, con o sin contraste.
5. **Tomografía por emisión de positrones (PET):** Puede detectar áreas de inflamación en los vasos sanguíneos





**Imagen 2.** Mujer de 33 años con arteritis de Takayasu. **A)** Reconstrucción volumétrica de tomografía: calcificaciones múltiples en el arco de la aorta así como estenosis de la iliaca externa derecha. **B)** Reconstrucción volumétrica de tomografía: calcificaciones múltiples en el arco de la aorta (flecha) así como estenosis de la carótida común izquierda (cabeza de flecha). **C)** Reconstrucción volumétrica de tomografía: estenosis de la iliaca externa derecha (flecha). **D)** Reconstrucción volumétrica de tomografía: calcificación a nivel de la arteria renal derecha (flecha). **E)** Tomografía de cráneo, corte axial: zona de encefalomalacia como complicación de la arteritis de Takayasu.



**Imagen 4.** Arteritis de Takayasu en mujer de 32 años con datos de vasculitis activa (elevación de marcadores inflamatorios). **A)** PET-CT para descartar enfermedad activa, lo cual se confirma al observar captación de  $^{18}\text{F}$ -FDG en la aorta ascendente (flecha). **B)** PET-CT posterior al tratamiento que revela la ausencia de captación de  $^{18}\text{F}$ -FDG.



**Imagen 3.** Mujer de 32 años con arteritis de Takayasu. Angio-RM,  $^{18}\text{F}$ -FDG. **A)** Dilatación de la aorta ascendente y oclusión de la carótida común izquierda (flechas).

# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- **Enfermedades autoinmunes:** Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y esclerodermia pueden presentar síntomas similares.
  - **Infecciones:** Endocarditis infecciosa, tuberculosis y sífilis pueden causar inflamación vascular.
  - **Neoplasias:** Algunos tipos de cáncer, como linfomas y leucemias, pueden imitar la vasculitis.
  - **Síndromes de pseudovasculitis:** Incluyen enfermedades como la embolia de colesterol y la coagulación intravascular diseminada.
  - **Reacciones a medicamentos:** Algunos fármacos pueden inducir inflamación vascular.
-

# TRATAMIENTO:

## Farmacológico:

### 1. Glucocorticoides:

- Prednisona: Adulto: 1-2 mg/kg/día durante 5-7 días, con reducción progresiva.  
Niño: 0,25 - 0,5 mg /día por Kg.
- Metilprednisolona (IV): 1-2 mg/día en pulsos de 3 días en casos graves.

### 2. Inmunosupresores:

- Metotrexato: 10- 25 mg/semana (oral o IM).
- Azatioprina: hasta 2-3 mg/kg/día.
- Ciclofosfamida: hasta 2 mg/kg/día (oral) o 15 mg/kg cada 2-3 semanas (IV).

### 3. Terapias biológicas.

- Rituximab: 1000 mg/ IV en dos dosis separadas por 2 semanas.
- Tocilizumab: 8 mg/kg IV /cada 4 semanas.

### • 4. Manejo sintomático

- AINES (como ibuprofeno): de 400-800 mg/día c/a 6 hrs.
  - Antihipertensivos y anticoagulantes según necesidad clínica.
-

# TRATAMIENTO:

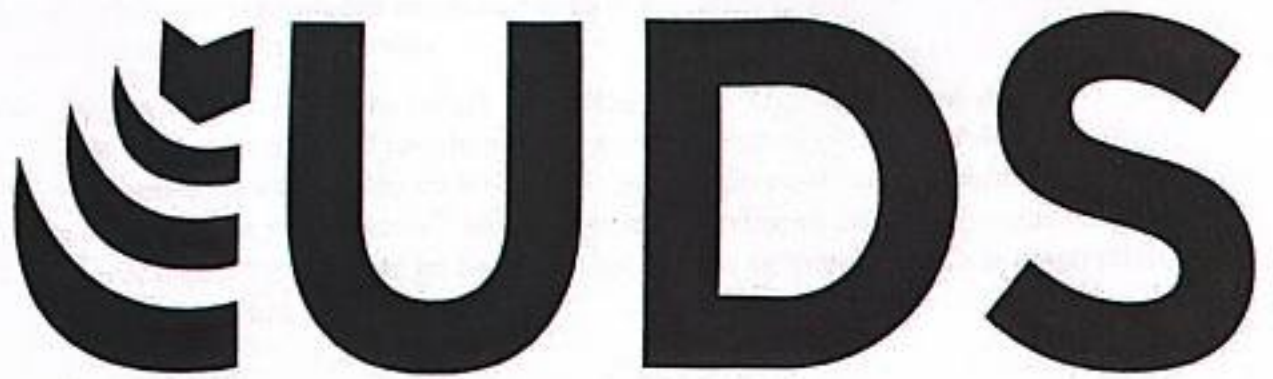
## No Farmacológico:

- **Dieta saludable:** Se recomienda una alimentación equilibrada, baja en grasas y azúcares, con suficiente calcio para prevenir la osteoporosis
  - **Ejercicio físico:** Actividades aeróbicas como caminar o nadar pueden ayudar a mejorar la circulación y fortalecer los músculos debilitados por la enfermedad.
  - **Control de factores de riesgo:** Es fundamental evitar el tabaco y el alcohol, así como controlar la hipertensión, la diabetes y el colesterol.
  - **Apoyo psicológico:** La vasculitis puede afectar emocionalmente a los pacientes.
-

# MEDIDAS DE PREVENCIÓN

## PREVENCIÓN:

- **Evitar el tabaco y el alcohol:** El tabaquismo puede aumentar el riesgo de arteritis de células gigantes.
  - **Mantener una dieta equilibrada:** Consumir alimentos ricos en antioxidantes y evitar el exceso de sal, especialmente en pacientes con afectación renal.
  - **Ejercicio regular:** La actividad física moderada ayuda a mejorar la circulación y reducir la inflamación.
  - **Control de enfermedades subyacentes:** Tratar afecciones como la hepatitis B o C, que pueden desencadenar vasculitis.
  - **Evitar la automedicación:** Algunos fármacos pueden inducir vasculitis, por lo que es importante seguir las indicaciones médicas.
  - **Reducir el estrés.**
-



# **Mi Universidad**

## **Síndrome Guillan-Barre**

*Mireya Pérez Sebastián*

*Síndrome De Guillan-Barre*

*Parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

9

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 17 de Junio 2025.*

## DEFINICIÓN:

- El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es un trastorno neurológico poco común en el que el sistema inmunológico ataca los nervios periféricos del cuerpo, causando debilidad muscular, entumecimiento y, en casos graves, parálisis.

Es considerado una enfermedad autoinmune, ya que el propio sistema inmunitario del cuerpo es el que ataca a los nervios.

- **Según la secretaria de salud:** El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad en la que el propio sistema inmune ataca al sistema nervioso provocando la inflamación de los nervios generando en un inicio debilidad en las piernas, brazos y/o torso; la intensidad de estos síntomas puede aumentar hasta provocar parálisis y poner en riesgo la vida cuando se interfiere con la respiración, presión sanguínea y ritmo cardíaco.

Afección rara por la que el sistema inmunitario del cuerpo ataca los nervios fuera del encéfalo y la médula espinal. Los síntomas son debilidad muscular, dolor muscular, entumecimiento y hormigueo que suelen comenzar en las piernas o la espalda y pasan a los brazos, la parte superior del tronco y la cara. Otros síntomas son problemas para ver, hablar, tragar, digerir y controlar la vejiga. Es posible que el síndrome de Guillain-Barré empeore rápido y produzca parálisis y otras afecciones potencialmente mortales, como dificultad respiratoria y anomalías de la presión arterial o el ritmo cardíaco. La mayoría de las personas con esta afección mejoran después de un tiempo. El síndrome de Guillain-Barré es un tipo de enfermedad autoinmunitaria.



## EPIDEMIOLOGIA:

1. **La incidencia global** varía entre 1 y 2 casos por cada 100,000 personas al año, con ligero predominio en hombres.
2. **Distribución mundial:** En Latinoamérica, la incidencia oscila entre 0.71 y 7.63 casos por cada 100,000 personas/año.
3. **Edad:** Aunque puede afectar a personas de todas las edades, es más frecuente en adultos y con un pico en la sexta década de la vida.
4. **Sexo:** Se observa un ligero predominio en hombres.
5. **Factores desencadenantes:** Infecciones gastrointestinales (como **Campylobacter jejuni**) o respiratorias son antecedentes frecuentes. También se han reportado casos asociados a vacunas o cirugías.
6. **Distribución geográfica:** La incidencia puede variar según la región y puede haber diferencias en la prevalencia de las variantes axonales (más comunes en Asia y América Latina) y desmielinizantes (más comunes en Europa y Norteamérica).
7. **Variantes:** El SGB tiene diferentes subtipos, como la Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP), la Neuropatía Motora Axonal Aguda (AMAN) y el Síndrome de Miller Fisher.
8. **Mortalidad:** Aunque es tratable, el SGB puede ser fatal, con complicaciones como insuficiencia respiratoria o disfunción autonómica.  
Mortalidad: En México, la mortalidad puede alcanzar hasta 12%, dependiendo de la gravedad y el acceso al tratamiento.
9. Se desconoce la causa exacta por la que se presenta esta enfermedad, puede afectar a cualquier persona de cualquier sexo y edad y generalmente ocurre posterior a la presencia de una infección viral respiratoria o gastrointestinal. Se estima que una persona de cada 100,000 la presenta

## ETIOLOGIA:

- El síndrome de Guillain-Barré es una afección rara. No se sabe a ciencia cierta qué la provoca, pero en la mayoría de los casos se manifiesta después de una infección bacteriana o vírica.
- **Respuesta autoinmune:** El sistema inmunológico, que normalmente combate infecciones, ataca por error los nervios periféricos, dañando la mielina (la capa protectora de los nervios).
- **Infecciones previas:** Aproximadamente dos tercios de las personas con SGB presentan síntomas de una infección en las semanas previas al inicio de los síntomas del SGB.
- **Infecciones comunes:**
  - **Campylobacter jejuni:** Una bacteria común que causa intoxicación alimentaria y es un desencadenante frecuente.
  - **Virus respiratorios:** Como el virus de la influenza (gripe) y el virus del Zika.
  - **Virus Epstein-Barr (VEB):** Asociado con la mononucleosis infecciosa.
  - **Citomegalovirus (CMV):** Un virus común que puede causar síntomas leves o pasar desapercibido.
  - **VIH:** El virus de la inmunodeficiencia humana.
  - **COVID-19:** El nuevo coronavirus también puede desencadenar el SGB en algunos casos.
- **Otros factores:**
  - Cirugías, traumatismos y, en raras ocasiones, vacunas también pueden estar relacionadas con el desarrollo del SGB: (Vacuna contra **VRS Abrysvo** y **Arexvy**).

## FISIOPATOLOGIA:

La fisiopatología del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se basa en una respuesta autoinmune que provoca daño en los nervios periféricos.

- **Mimetismo molecular:** Se cree que infecciones previas, como *Campylobacter jejuni*, inducen una respuesta inmunitaria contra los gangliósidos de los nervios, causando inflamación y desmielinización.
- **Activación del sistema inmunológico:** Los linfocitos B y T, junto con los anticuerpos antigangliósidos, atacan la mielina de los nervios periféricos.
- **Inflamación y daño axonal:** En algunos casos, el daño no solo afecta la mielina, sino también los axones, lo que puede provocar una recuperación más lenta.
- **Disfunción del sistema nervioso:** La pérdida de mielina interrumpe la conducción nerviosa, causando debilidad muscular progresiva y alteraciones sensoriales.

## CLASIFICACIÓN:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se clasifica en diferentes variantes según sus características clínicas y electrofisiológicas

- **Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA):** Es la forma más común y se caracteriza por desmielinización segmentaria de los nervios periféricos.
- **Neuropatía axonal motora aguda (NAMA):** Se asocia a infecciones por *Campylobacter jejuni* y afecta principalmente los nervios motores.
- **Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (NAMS):** Similar a la NAMA, pero también compromete las fibras sensitivas.
- **Síndrome de Miller-Fisher:** Variante rara que afecta la coordinación, causando ataxia, oftalmoplejía y arreflexia.
- **Síndrome de Guillain-Barré con disautonomía:** Presenta alteraciones en el sistema nervioso autónomo, como fluctuaciones de la presión arterial y arritmias.

## CUADRO CLINICO:

### ❖ Síntomas comunes del síndrome de Guillain-Barré:

- **Debilidad:** La debilidad muscular es el síntoma más característico del síndrome de Guillain-Barré. Suele comenzar en las piernas y puede extenderse a los brazos, tronco y cara.
- **Hormigueo y entumecimiento:** La sensación de hormigueo o entumecimiento, especialmente en las manos y pies, es otro síntoma común.
- **Pérdida de reflejos:** Los reflejos tendinosos (como el reflejo rotular) pueden disminuir o desaparecer.
- **Problemas de coordinación:** La falta de coordinación puede dificultar la marcha y otros movimientos.
- **Dolor muscular:** Se puede experimentar dolor muscular, que puede ser intenso, especialmente por la noche.
- **Dificultad para tragar, hablar o respirar:** En casos graves, la debilidad muscular puede afectar los músculos faciales y de la garganta, lo que puede provocar problemas para tragar, hablar o respirar.
- **Cambios en la frecuencia cardíaca o presión arterial:** La disfunción autonómica, que afecta el sistema nervioso autónomo, puede causar fluctuaciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- **Problemas con el control de la vejiga y los intestinos:** En casos graves, la debilidad muscular puede afectar los músculos que controlan la vejiga y los intestinos.

### ✚ Los síntomas de este síndrome son:

- Pérdida de la sensibilidad o sensación de hormigueo en piernas o brazos, pies, tobillos o la muñecas.
- Dolor similar al de un calambre muscular, que empeora en la noche.
- Movimiento descoordinado.
- Visión borrosa.
- Caídas
- Dificultad con los movimientos faciales, incluye el hablar, masticar y tragar.
- Visión doble o incapacidad para mover los ojos.
- Problemas para respirar.
- Presión arterial alta o baja.
- Taquicardia.

## DIAGNOSTICO:

El diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se basa en una combinación de examen clínico, pruebas electrofisiológicas y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR).

- **Examen Clínico, dependerá de los Síntomas:** El SGB se caracteriza por debilidad muscular simétrica y progresiva, generalmente ascendente, que puede comenzar en las piernas y luego extenderse a los brazos y tronco.  
**Otros síntomas:** Pueden incluir parestesias (hormigueo o entumecimiento), dolor muscular, dificultad para respirar, problemas con la deglución o el habla, y alteraciones en el sistema nervioso autónomo.
- **Pruebas Complementarias:**
  - **Análisis de LCR:** El LCR puede mostrar una disociación albúmino-citológica, es decir, un aumento de proteínas con un recuento celular normal.
  - **Electromiografía y estudios de conducción nerviosa:** Estas pruebas ayudan a identificar alteraciones en la velocidad de conducción de los nervios y la actividad muscular, lo cual es característico del SGB.
  - **Punción lumbar:** Se extrae una pequeña cantidad de líquido del canal medular en la región lumbar. Ese líquido se analiza para detectar un tipo de cambio que con frecuencia ocurre en las personas que tienen síndrome de Guillain-Barré.

**Cuadro V. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE BRIGHTON Y DEFINICION DE CASO EN SINDROME DE GUILLAIN BARRE**

| Criterios diagnósticos                                                      | Nivel de certeza diagnóstica |     |   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----|---|-----|
|                                                                             | 1                            | 2   | 3 | 4   |
| Debilidad bilateral y flacidez de las extremidades                          | +                            | +   | + | +/- |
| Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes.                       | +                            | +   | + | +/- |
| Curso monofásico y el tiempo entre la aparición del nadir de 12 h a 28 días | +                            | +   | + | +/- |
| Células en LCR < 50                                                         | +                            | +   | - | +/- |
| Proteínas en LCR aumentadas                                                 | +                            | +/- | - | +/- |
| Estudios de conducción nerviosa alterados y con un subtipo de SGB           | +                            | +/- | - | +/- |
| Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.                      | +                            | +   | + | +   |

Fuente: Modificado de Fokke 2014

**Cuadro II. Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré.**

| GRADO | DISCAPACIDAD                                                |
|-------|-------------------------------------------------------------|
| 0     | Sin discapacidad.                                           |
| 1     | Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr.    |
| 2     | Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr. |
| 3     | Capaz de caminar 10 metros con ayuda.                       |
| 4     | Confinado a una cama o silla sin poder caminar.             |
| 5     | Requiere asistencia respiratoria.                           |
| 6     | Muerte.                                                     |

Fuente: Hughes 1978; Fokke 2014.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

- Beriberi
- Botulismo
- Difteria
- Encefalitis tronco cerebral
- Enfermedad de Lyme
- Hipofosfatemia
- Hipokalemia
- Infarto tronco cerebral
- Infecciones
- Lesiones intramedulares
- Miastenia gravis
- Mielopatía aguda cervical alta
- Miopatía aguda
- Parálisis periódica
- Trastornos del Sistema Nervioso Central
- Trastornos musculares
- Trastornos de unión neuromuscular

## TRATAMIENTO:

### Farmacológico:

**1. En niñas/os y personas adultas, se recomienda:**

- Administrar inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua.

**Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días.**

- Elegir el esquema de acuerdo con las condiciones clínicas y comorbilidades.

**2. En caso de no disponer de inmunoglobulina intravenosa, se recomienda utilizar como alternativa plasmaféresis: 5 sesiones en un período de 7 a 14 días, con un recambio plasmático de 1 a 1.5 volúmenes de plasma por sesión.**

**3. Uso de AINE como medicamentos de primera línea para el control del dolor en pacientes:**

- **Ibuprofeno:** 400-800 mg cada 6-8 horas, según la tolerancia del paciente.
- **Naproxeno:** 250-500 mg cada 12 horas.
- **Diclofenaco:** 50 mg cada 8-12 horas, dependiendo de la respuesta al tratamiento.

**4. En paciente hospitalizado SGB que no deambula se recomienda el uso de enoxaparina subcutánea profiláctica (40 mg diarios) hasta que sea capaz de caminar de manera independiente.**

**5. Manejo sintomático:**

- Gabapentina o pregabalina: Para el dolor neuropático, con dosis de 300-600 mg/día en el caso de gabapentina y 75-150 mg/día para pregabalina.

## NO FARMACOLOGICO:

El tratamiento no farmacológico del síndrome de Guillain-Barré se enfoca en la recuperación funcional y el bienestar del paciente.

- **Fisioterapia:** Ejercicios para mejorar la movilidad, prevenir la atrofia muscular y recuperar la fuerza.
- **Terapia ocupacional:** Ayuda a los pacientes a adaptarse a las limitaciones físicas y mejorar su independencia.
- **Soporte respiratorio:** En casos graves, puede ser necesario el uso de ventilación mecánica.
- **Nutrición adecuada:** Mantener una dieta equilibrada para favorecer la recuperación y prevenir complicaciones.
- **Apoyo psicológico:** La ansiedad y depresión pueden ser comunes, por lo que el acompañamiento emocional es clave.
- **Cuidados preventivos:** Evitar úlceras por presión y trombosis venosa profunda en pacientes con movilidad reducida.

**La Guía de Práctica Clínica recomienda varias estrategias para la prevención del síndrome de Guillain-Barré (SGB).**

- **Prevención de infecciones:** Se recomienda el control de infecciones bacterianas y virales, especialmente *Campylobacter jejuni*, que está fuertemente asociado con el desarrollo del SGB.
- **Vacunación segura:** Aunque la relación entre vacunas y SGB es poco frecuente, se sugiere evaluar riesgos individuales antes de la administración de ciertas vacunas.
- **Control de enfermedades autoinmunes:** Mantener un adecuado seguimiento de condiciones como el lupus y la artritis reumatoide puede reducir el riesgo de desarrollar SGB.
- **Atención temprana de síntomas neurológicos:** Identificar y tratar rápidamente signos de neuropatía periférica puede mejorar el pronóstico.
- **Evitar la automedicación:** Algunos medicamentos pueden desencadenar respuestas inmunológicas que favorecen el desarrollo del SGB.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de Julio de 2025

Dr. Víctor Manuel Albores Alcázar

Rector UDS

P R E S E N T E

Asunto: Solicitud de asignación de docentes para el 5º semestre.

Respetuosamente, los alumnos del 4º semestre de la Licenciatura en Medicina Humana, próximos a iniciar el quinto semestre, nos dirigimos a ustedes para solicitar formalmente la asignación de docentes para las materias correspondientes a dicho ciclo, con base en nuestra experiencia académica y buscando siempre la excelencia en nuestra formación médica.

Solicitamos que se considere la asignación de los siguientes docentes:

- Dr. Erick Villatoro Verdugo para impartir las materias de:
  - Medicina Forense
- Dr. Gerardo Cancino Gordillo para impartir la materia de:
  - Clínica quirúrgica
  - Medicina Interna
- Dr. Erick para impartir la materia de:
  - Medicina Interna
- Dra. Karla Sofía López Gutiérrez para impartir la materia de:
  - Medicina física y de rehabilitación

Ambos docentes han demostrado un alto compromiso con la enseñanza, claridad en la exposición de los temas, y una actitud profesional y empática hacia el alumnado, lo cual ha generado un impacto positivo en nuestro aprendizaje.

Agradecemos de antemano la atención prestada a esta solicitud y quedamos atentos a cualquier observación o trámite adicional que sea necesario para su evaluación.

Sin más por el momento, nos despedimos cordialmente.

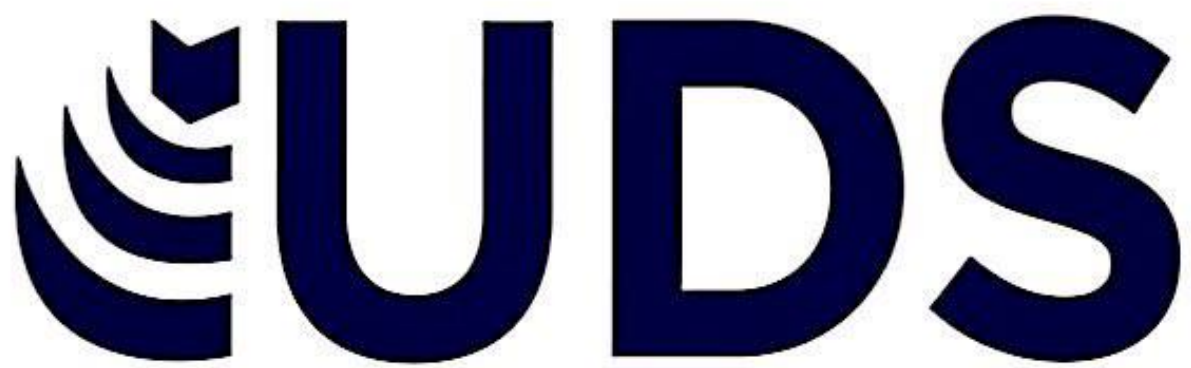
Atentamente,

Grupo de 5º semestre

Facultad de Medicina Humana  
Universidad del Sureste

Reub  
L.C. Daniela G. León





# **Mi Universidad**

## **Esclerosis Múltiple**

*Mireya Pérez Sebastián*

*Esclerosis Múltiple*

*Parcial IV*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 30 de Junio 2025.*

## DEFINICIÓN:

### Definición:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmunitaria que afecta el cerebro y la médula espinal (sistema nervioso central).

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.

### Causas:

La EM afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres. El trastorno se diagnostica con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años de edad, pero se puede observar a cualquier edad.

La EM es causada por el daño a la vaina de mielina. Esta vaina es la cubierta protectora que rodea las neuronas. Cuando esta cubierta de los nervios se daña, los impulsos nerviosos disminuyen o se detienen.

El daño al nervio es causado por inflamación. La inflamación ocurre cuando las células inmunitarias del cuerpo atacan el sistema nervioso. Esto puede ocurrir a lo largo de cualquier zona del cerebro, el nervio óptico o la médula espinal.

No se sabe exactamente qué causa la EM. La creencia más frecuente es que es causada por virus, un defecto genético o ambos. Los factores ambientales también pueden influir.

### Tipos de Esclerosis Múltiple:

- **Remitente-Recurrente (RR):** El tipo más común, caracterizado por brotes de síntomas seguidos de períodos de remisión.
- **Primaria Progresiva (PP):** Los síntomas empeoran gradualmente sin remisiones.
- **Secundaria Progresiva (SP):** Comienza como remitente-recurrente y luego se vuelve progresiva.
- **Progresiva Recurrente (PR):** Brotes seguidos de un empeoramiento gradual.

## EPIDEMIOLOGIA:

- **Edad de inicio:** La edad promedio de diagnóstico es alrededor de los 30 años, aunque puede variar entre los 20 y 40 años A. Sin embargo, también se han documentado casos de inicio tardío, incluso después de los 50 años, lo que se conoce como late-onset multiple sclerosis (LOMS) A.
- **Sexo:** La EM es más frecuente en mujeres, con una proporción de 2 a 3 veces más casos que en hombres A. Esta diferencia sugiere una posible influencia hormonal o genética.
- **Distribución geográfica:** La prevalencia es mayor en regiones templadas del hemisferio norte, como Europa del Norte, América del Norte y Australia B. Se ha observado que la incidencia aumenta con la latitud, posiblemente relacionada con niveles de vitamina D y exposición solar C.
- **Prevalencia global:** Se estima que más de 2,3 millones de personas viven con EM en todo el mundo A. En países como España, se calcula que hay alrededor de 47,000 casos D.
- **Factores de riesgo:**
  - Genéticos: mayor riesgo en familiares de primer grado B.
  - Ambientales: exposición a virus como el Epstein-Barr, tabaquismo y deficiencia de vitamina D.
  - Migración: personas que migran de zonas de baja a alta prevalencia antes de la adolescencia adoptan el riesgo del nuevo entorno E.
- **Prevalencia e incidencia**
  - A nivel mundial, se estima que 2.8 millones de personas viven con EM A.
  - La prevalencia varía ampliamente: en países de alta latitud como Canadá o Escandinavia puede superar los 200 casos por cada 100,000 habitantes, mientras que en regiones cercanas al ecuador es mucho menor B.
  - En España, la prevalencia se sitúa entre 40 y 60 casos por cada 100,000 habitantes, aunque algunas zonas como Navarra o Lanzarote presentan cifras más altas B.
  -
- **Factores genéticos y ambientales**
  - Aunque no es hereditaria en sentido estricto, existe una predisposición genética: tener un familiar de primer grado con EM aumenta el riesgo.
  - La infección por el virus de Epstein-Barr, especialmente si ocurre en la adolescencia, se asocia con mayor riesgo B.
  - Otros factores incluyen el tabaquismo, bajos niveles de vitamina D y vivir en zonas con poca exposición solar.

## **ETIOLOGIA:**

La etiología de la esclerosis múltiple (EM) es compleja y multifactorial. Aunque aún no se ha identificado una causa única, se han propuesto varios mecanismos que interactúan entre sí:

### **1. Factores genéticos:**

- La EM no es hereditaria en sentido estricto, pero existe una predisposición genética.
- Se han identificado más de 200 variantes genéticas asociadas al riesgo, especialmente en genes del complejo HLA (como HLA-DRB1\*15:01) A.
- El riesgo aumenta si hay familiares de primer grado afectados, y es aún mayor en gemelos monocigóticos A.

### **2. Factores infecciosos:**

- El virus de Epstein-Barr (VEB) es el principal sospechoso. Casi todos los pacientes con EM son seropositivos para este virus A.
- Otros virus implicados incluyen el herpesvirus humano tipo 6 (HHV-6) y el virus de la varicela-zóster B.
- Se cree que estos virus podrían desencadenar una respuesta inmunitaria anormal mediante mimetismo molecular.

### **3. Factores ambientales:**

- **Latitud:** mayor prevalencia en regiones alejadas del ecuador, posiblemente por menor exposición solar y niveles bajos de vitamina D A.
- **Tabaquismo:** aumenta el riesgo y acelera la progresión de la enfermedad C.
- **Obesidad en la adolescencia,** especialmente en mujeres, también se ha asociado con mayor riesgo C.

### **4. Mecanismo inmunológico:**

- La EM es una enfermedad autoinmune: el sistema inmunitario ataca por error la mielina, la capa que recubre las fibras nerviosas del sistema nervioso central D.
- Participan células T y B, que desencadenan inflamación y daño neuronal progresivo C.

## FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la esclerosis múltiple (EM) se basa en un proceso autoinmune que afecta al sistema nervioso central (SNC), especialmente a la mielina, una sustancia que recubre y protege las fibras nerviosas.

**1. Infiltración inmunitaria:** Las células inmunitarias (linfocitos T y B) atraviesan la barrera hematoencefálica, que normalmente protege al SNC, y reconocen erróneamente la mielina como un agente extraño.

**2. Inflamación y desmielinización:** Una vez dentro del SNC, estas células activan una cascada inflamatoria:

- Se liberan citoquinas proinflamatorias.
- Se activan macrófagos y microglía, que fagocitan la mielina.
- Se produce muerte de oligodendrocitos, las células encargadas de producir mielina.

Esto genera placas desmielinizantes, visibles en resonancia magnética, que interrumpen la conducción nerviosa.

**3. Alteración de la conducción nerviosa:** La pérdida de mielina impide la conducción saltatoria del impulso eléctrico, lo que:

- Ralentiza o bloquea la transmisión nerviosa.
- Provoca síntomas neurológicos como debilidad, parestesias, visión borrosa o inestabilidad.

**4. Daño axonal y neurodegeneración:** Con el tiempo, no solo se pierde mielina, sino que también se daña el axón subyacente, lo que lleva a:

- Degeneración progresiva del tejido nervioso.
- Atrofia cerebral y discapacidad acumulativa.

### 5. Heterogeneidad de lesiones:

Se han identificado distintos patrones de daño (I a IV), lo que sugiere que la EM podría ser un espectro de enfermedades con mecanismos inmunológicos diversos A.

## Cuadro clínico:

- **Síntomas iniciales frecuentes**

1. **Neuritis óptica:** visión borrosa, pérdida parcial de la visión en un ojo, dolor al mover el ojo.
2. **Parestesias:** hormigueo, entumecimiento o sensación de "alfileres" en cara, brazos, piernas o tronco.
3. **Fatiga inexplicable:** agotamiento extremo que no mejora con el descanso y afecta las actividades diarias.
4. **Debilidad muscular:** especialmente en las piernas, con sensación de pesadez o dificultad para caminar.
5. **Problemas de equilibrio o vértigo:** sensación de inestabilidad o mareo al moverse.
6. **Espasmos musculares o rigidez:** contracciones involuntarias, especialmente en extremidades.
7. **Problemas urinarios:** urgencia, incontinencia o dificultad para vaciar la vejiga.
8. **Cambios cognitivos leves:** dificultad para concentrarse, olvidos frecuentes o lentitud mental.
9. **Síntomas emocionales:** ansiedad, depresión o labilidad emocional sin causa aparente.

## Síntomas neurológicos comunes:

- **Fatiga intensa:** uno de los síntomas más frecuentes y discapacitantes.
- **Alteraciones visuales:** visión borrosa, neuritis óptica (dolor ocular y pérdida visual parcial).
- **Debilidad muscular:** especialmente en extremidades, con sensación de pesadez o torpeza.
- **Espasticidad:** rigidez muscular y espasmos involuntarios.
- **Trastornos del equilibrio y coordinación:** ataxia, vértigo, dificultad para caminar.
- **Parestesias:** hormigueo, entumecimiento o sensación de quemazón.
- **Trastornos del habla:** habla lenta o arrastrada (disartria).
- **Problemas urinarios:** urgencia, incontinencia o retención.
- **Alteraciones cognitivas:** dificultad para concentrarse, pérdida de memoria reciente.
- **Cambios emocionales:** depresión, ansiedad, labilidad emocional.

### Evolución clínica:

- **Forma remitente-recurrente:** brotes agudos seguidos de recuperación parcial o total.
- **Forma progresiva primaria:** empeoramiento continuo desde el inicio, sin brotes definidos.
- **Forma progresiva secundaria:** comienza como remitente-recurrente y luego se vuelve progresiva.

### Diagnostico:

- **Historia clínica y examen neurológico:** Se evalúan síntomas como visión borrosa, debilidad muscular, problemas de equilibrio o fatiga, y se buscan signos de daño en distintas áreas del sistema nervioso central.
- **Resonancia magnética (RM):** Es la herramienta más sensible. Permite detectar lesiones características en el cerebro y la médula espinal. A menudo se usa un contraste intravenoso para identificar lesiones activas.
- **Análisis del líquido cefalorraquídeo (Punción lumbar):** Se analiza el líquido cefalorraquídeo en busca de bandas oligoclonales, que indican una respuesta inmune anormal en el sistema nervioso central.
- **Pruebas de potenciales evocados:** Evalúan la velocidad de transmisión de señales eléctricas en los nervios, lo que puede revelar daño en las vías nerviosas incluso si no hay síntomas evidentes.
- **Análisis de sangre:** Sirven para descartar otras enfermedades que pueden imitar los síntomas de la EM.
- **Criterios de McDonald:** Son las pautas diagnósticas oficiales que exigen evidencia de daño en al menos dos áreas distintas del sistema nervioso central y en diferentes momentos.

### Criterios diagnósticos:

- **Dispersión espacial:** Se deben encontrar evidencias de lesiones en diferentes áreas del sistema nervioso central.
- **Dispersión temporal:** Debe haber evidencia de que las lesiones ocurrieron en diferentes momentos, lo que puede demostrarse con la presencia de lesiones nuevas y antiguas en la RM.
- **Descartar otras enfermedades:** Es fundamental excluir otras condiciones médicas que puedan causar síntomas similares a los de la EM.

**Tabla 3. Criterios Diagnósticos de McDonald 2017 (CH, 2017)**

| <b>Presentación clínica</b>                                                                       | <b>Requerimientos adicionales para hacer el diagnóstico</b>                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 2 o + ataques (brotes)<br>2 o + lesiones                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| 2 o + ataques/brotes<br>Evidencia clínica objetiva de una lesión                                  | Diseminación en el espacio demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 o + lesiones por IRM consistente con EM</li> <li>• LCR (+) o</li> <li>• Esperar otro ataque en sitio diferente</li> </ul>                                                                                 |
| Un ataque(brote) con evidencia clínica objetiva de 2 o + lesiones                                 | Diseminación en tiempo demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• IRM o</li> <li>• Segundo ataque clínico</li> </ul>                                                                                                                                                              |
| Un ataque (brote)<br>Evidencia clínica objetiva de una lesión (presenta mono sintomática o "CIS") | Diseminación en el espacio demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 o + lesiones por IRM consistentes con EM</li> <li>• LCR (+) y</li> </ul> Diseminación en tiempo demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• IRM</li> <li>• Segundo ataque clínico</li> </ul> |

**Fuente:** (Pokman CH et al 2017) Modificado IGSS 2022

| <b>Fases de la enfermedad</b> | <b>Usos de la terapia</b>                         | <b>Resultados</b>                                                                              |
|-------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Fase de diagnóstico           | Musicoterapia: evocar recuerdos y experiencias    | Reducir estrés<br>Mejorar autoestima<br>Mejorar estado de ánimo                                |
| Fase intermedia               | Estimulación a partir de luces, sonidos y sabores | Reducir comportamientos socialmente inadecuados<br>Centrar la afección en determinados objetos |
| Fase severa                   | Estimulación de los sentidos                      | Mejorar calidad de vida<br>Mitigar el dolor<br>Relajación profunda para el estrés              |

**Fuente:** Gómez-Gómez. 2009 p. 15, cuadro modificado IGSS 2022

## Diagnóstico Diferencial:

### Enfermedades inflamatorias desmielinizantes:

- **Neuromielitis óptica (NMO) y trastornos del espectro NMO (NMOSD):** Afectan principalmente los nervios ópticos y la médula espinal, causando ataques graves y discapacidad.
- **Encefalomielitis aguda diseminada (ADEM):** Suele ocurrir después de infecciones virales y se caracteriza por inflamación y desmielinización del cerebro y la médula espinal.
- **Enfermedad de Schilder:** Una forma rara de esclerosis múltiple que se presenta con grandes lesiones en el cerebro, especialmente en niños.
- **Neuritis óptica:** Inflamación del nervio óptico que puede ser un síntoma inicial de EM, pero también puede ocurrir como una entidad separada.
- **Mielitis transversa:** Inflamación de la médula espinal que puede causar debilidad, entumecimiento, y problemas con el intestino y la vejiga.

### Enfermedades infecciosas:

- **Borreliosis (enfermedad de Lyme):** Infección bacteriana que puede causar síntomas neurológicos similares a la EM.
- **Brucelosis:** Infección bacteriana que también puede afectar el sistema nervioso.
- **Infecciones por VIH y otras infecciones virales:** Pueden causar síntomas neurológicos que imitan la EM.

## Tratamiento:

### Farmacológico:

El tratamiento farmacológico de la esclerosis múltiple (EM) se adapta al tipo de EM, la gravedad de los brotes y las características individuales del paciente.

#### Inyectables:

- **Interferón beta-1a (Rebif):** 22 o 44 microgramos subcutáneo, tres veces por semana.
- **Acetato de glatiramer (Copaxone):** 20 mg subcutáneo diario o 40 mg tres veces por semana.

### Orales

- **Fingolimod (Gilenya):** 0.5 mg por vía oral una vez al día.
- **Dimetilfumarato (Tecfidera):** 120 mg dos veces al día durante 7 días, luego 240 mg dos veces al día.

### Infusión intravenosa

- **Ocrelizumab (Ocrevus):** 300 mg IV el día 1 y el día 15 (dosis inicial), luego 600 mg cada 6 meses.
- **Natalizumab (Tysabri):** 300 mg IV cada 4 semanas.

### Tratamiento de brotes agudos

- **Metilprednisolona intravenosa:** 500–1000 mg/día durante 3 a 5 días. Es el tratamiento de elección para recaídas moderadas a graves.
- **Prednisona oral:** Alternativa en algunos casos, con dosis equivalentes.
- **Plasmaféresis (recambio plasmático):** Se utiliza cuando los corticoides no son efectivos, especialmente en brotes severos.

### Tratamiento sintomático: Estos medicamentos no modifican la progresión de la enfermedad, pero mejoran la calidad de vida:

- **Espasticidad:** Baclofeno (10–80 mg/día), Tizanidina (2–36 mg/día).
- **Fatiga:** Amantadina (100–200 mg/día), Modafinilo (100–400 mg/día).
- **Dolor neuropático:** Gabapentina, Pregabalina, Amitriptilina.
- **Trastornos urinarios:** Oxibutinina, Tolterodina.
- **Trastornos cognitivos o del estado de ánimo:** Antidepresivos como ISRS o ISRN según el caso.

## No farmacológico:

**Tratamiento no farmacológico:** El tratamiento no farmacológico de la esclerosis múltiple (EM) es un pilar fundamental para mejorar la calidad de vida de quienes la padecen, especialmente porque aborda síntomas que los fármacos no siempre controlan del todo.

**I. Terapia ocupacional:** Ayuda a mantener o mejorar el desempeño en actividades significativas, habilidades de la vida diaria y autonomía:

- Conservación de energía y manejo de la fatiga.
- Adaptación del entorno (hogar, trabajo).
- Apoyo a cuidadores y educación en salud A.

- 2. Fisioterapia:** Mejora la movilidad, el equilibrio y la fuerza muscular. También previene contracturas y caídas. Es clave para mantener la funcionalidad física A.
- 3. Intervenciones cognitivas:** Abordan problemas de memoria, atención y planificación. Pueden incluir ejercicios mentales, estrategias compensatorias y entrenamiento en habilidades cognitivas A.
- 4. Psicoterapia y apoyo emocional:** La EM puede generar ansiedad, depresión y estrés. La terapia psicológica, especialmente la cognitivo-conductual, es útil para el manejo emocional y la adaptación al diagnóstico B.
- 5. Rehabilitación interdisciplinaria:** Un enfoque integral que incluye médicos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y trabajadores sociales. Se recomienda una atención personalizada y centrada en la persona A B.

## **Medidas Preventivas:**

- 1. Mantener niveles adecuados de vitamina D:** La deficiencia de vitamina D se ha asociado con un mayor riesgo de EM. La exposición moderada al sol y una dieta rica en esta vitamina (o suplementos, si es necesario) pueden ser beneficiosos A.
- 2. Evitar el tabaquismo:** Fumar no solo aumenta el riesgo de desarrollar EM, sino que también puede acelerar su progresión en personas ya diagnosticadas B.
- 3. Controlar el peso corporal:** El sobrepeso, especialmente en la infancia y adolescencia, se ha vinculado con un mayor riesgo de EM. Mantener un índice de masa corporal saludable es clave A.
- 4. Realizar actividad física regular:** El ejercicio moderado y constante puede tener un efecto protector, además de mejorar el bienestar general y reducir la inflamación B.
- 5. Reducir el estrés crónico:** Aunque la relación no es completamente clara, el estrés prolongado podría influir en la aparición o exacerbación de síntomas. Técnicas como la meditación, el yoga o la terapia psicológica pueden ser útiles B.
- 6. Evitar infecciones virales como el virus de Epstein-Barr**  
Este virus ha sido identificado como un posible desencadenante en personas genéticamente predispuestas.

## Bibliografía

1. Guía de práctica clínica basada en evidencia No.98. Esclerosis Múltiple (Actualización 2023).
2. Qué es la esclerosis múltiple I Sociedad Nacional.
3. Esclerosis Múltiple I Instituto Nacional de trastornos Neurológicos.