



Alumna: Dulce Sinaí Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resúmenes entregados en clase.

Parcial: cuarto.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del docente: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 4 de julio del 2025.

Introducción.

En el vasto universo de las enfermedades autoinmunes y alérgicas, existe un conjunto de afecciones que, aunque diferentes en su presentación clínica, comparten un punto de convergencia: la alteración del sistema inmunológico. Desde la esclerosis múltiple, que ataca la mielina del sistema nervioso central, hasta la anafilaxia, una reacción alérgica grave e inmediata, estas patologías revelan cómo el cuerpo puede convertirse, inadvertidamente, en su propio enemigo. La urticaria, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por anticuerpos y la miastenia gravis también ejemplifican distintas formas de respuesta inmunitaria desregulada. A través de este ensayo, se explorará la fisiopatología, síntomas y tratamiento de estas condiciones, con el fin de comprender sus impactos individuales y colectivos en la salud humana.



Mi Universidad

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resumen de URTICARIA.

Parcial: tercer parcial.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 9 de junio del 2025.

Urticaria.

Según las guías de práctica clínica, la urticaria se define como la aparición repentina de ronchas o habones en la piel, que suelen ser pruriginosos y presentan bordes difusos, donde cada lesión es transitoria, ya que generalmente desaparece en menos de 24 horas, aunque puedan reaparecer en distintas áreas. En algunos casos, la presentación de urticaria puede acompañarse de angioedema, que es la hinchazón de las capas más profundas de la piel o de las mucosas.

La clasificación de la urticaria se realiza en función de la duración de los síntomas:

- Urticaria aguda: cuando los episodios duran menos de 6 semanas.
- Urticaria crónica: cuando los síntomas se extienden por más de 6 semanas.

El mecanismo subyacente se asocia a la liberación de mediadores inflamatorios, principalmente histamina, por parte de los mastocitos, lo que provoca vasodilatación y un aumento en la permeabilidad capilar, generando las características lesiones urticariales.

Urticaria Aguda

- **Definición y Duración:** Se la define por la aparición súbita de ronchas y prurito, donde cada habón desaparece en menos de 24 horas y el conjunto de la sintomatología se resuelve en menos de seis semanas. En estos casos, en muchos pacientes es posible identificar un factor desencadenante, como una reacción a un alimento, medicamento, infección o incluso una picadura de insecto.
- **Manejo Terapéutico:** Por lo general, el tratamiento de primera línea consiste en el uso de antihistamínicos de segunda generación, que actúan de forma rápida para aliviar los síntomas y prevenir la recurrencia de las lesiones mientras se identifica y elimina el desencadenante.
- **Duración:** menos de 6 semanas.
- **Características:** lesiones transitorias (≤ 24 horas) y, a menudo, con un desencadenante identificable.
- **Manejo:** antihistamínicos de segunda generación tras eliminar la causa subyacente.

Urticaria Crónica

- **Definición y Duración:** La urticaria crónica se define cuando las lesiones urticariales –aunque de carácter transitorio, pues cada habón desaparece en menos de 24 horas– se presentan de forma recurrente durante un período superior a seis semanas. En la mayoría de estos casos, no se logra establecer un desencadenante concreto, lo que se conoce como urticaria crónica espontánea.
- **Aspectos Diagnósticos y Pato fisiológicos:** La ausencia de un claro factor precipitante en la urticaria crónica ha llevado a la identificación de mecanismos autoinmunitarios o de una activación inapropiada de mastocitos en algunos pacientes. Debido a la duración prolongada, se recomienda una evaluación diagnóstica más exhaustiva que puede incluir pruebas de laboratorio y, en ocasiones, estudios específicos para descartar enfermedades asociadas.
- **Manejo Terapéutico:** Además de la pauta inicial con antihistamínicos de segunda generación (a veces en dosis mayores que las recomendadas para la forma aguda), el manejo de la urticaria crónica puede requerir estrategias terapéuticas escalonadas. Esto incluye, para los casos

refractarios, el uso de terapias adyuvantes como el omalizumab o incluso la incorporación de moduladores inmunológicos, siempre evaluando el impacto en la calidad de vida del paciente.

- **Duración:** síntomas recurrentes por más de 6 semanas.
- **Características:** cada habón desaparece en menos de 24 horas, pero la recurrencia es persistente; en su mayoría, no se identifica un desencadenante claro, pudiendo estar asociada a fenómenos autoinmunitarios.
- **Manejo:** inicialmente con antihistamínicos de segunda generación, pudiendo requerir dosis incrementadas o terapias adyuvantes en casos resistentes.

Epidemiología.

Urticaria Aguda:

- Aproximadamente hasta el 20% de la población experimenta al menos un episodio de urticaria aguda en algún momento de sus vidas.
- Esta forma es muy común y, por lo general, se asocia a una exposición directa a un desencadenante identificable, lo que en parte explica su elevada incidencia en comparación con la forma crónica.
- **Reacciones alérgicas:** Causadas por alimentos, medicamentos (como antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos) y picaduras de insectos.
- **Infecciones:** Especialmente las infecciones virales y bacterianas pueden desencadenar episodios agudos de urticaria.
- **Otros desencadenantes ambientales:** Cambios bruscos de temperatura y exposición a ciertos agentes químicos o aditivos.
- **NOTA:** Sin embargo, mientras la urticaria aguda suele estar clara y vinculada a situaciones específicas, la forma crónica en la mayoría de los casos se confirma como espontánea, lo que sugiere la participación de mecanismos inmunológicos y, en ocasiones, autoinmunitarios.

Urticaria Crónica:

- **Factores autoinmunitarios:** Se identifica la presencia de autoanticuerpos (por ejemplo, contra el receptor de IgE, FcεRI) y su asociación con enfermedades tiroideas autoinmunes, lo que sugiere un trasfondo de disfunción inmunitaria.
- **Predisposición intrínseca y demográfica:** Con una tendencia a afectar más a mujeres en edad adulta, lo que podría relacionarse con diferencias hormonales y la mayor incidencia de otros trastornos autoinmunes en este grupo.
- **Factores psicosociales:** Aunque su papel exacto aún es objeto de estudio, se ha observado que el estrés emocional puede influir en la persistencia y exacerbación de la enfermedad.
- En la urticaria crónica, en muchos casos no se identifica un desencadenante específico, lo que complica la aproximación diagnóstica y el manejo terapéutico.

- **Impacto en la Calidad de Vida:** Estas estrategias son cruciales, en especial en la urticaria crónica, ya que se busca además aliviar el malestar y reducir el impacto psicológico de la enfermedad.



Bibliografía

Guía Mexicana para el Diagnóstico y Tratamiento de la Urticaria

- *Revista Alergia México, 2014; 61(Suplemento 2): 5117-5193.*
Esta guía fue desarrollada por un grupo multidisciplinario en México y se centra en la adaptación de recomendaciones internacionales a la realidad clínica y cultural mexicana, abarcando desde la definición hasta el manejo y el diagnóstico de la urticaria.
- **EAACI/GA²LEN/EDF/WAO Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria**
- Zuberbier, T., Aberer, W., Asero, R., et al. (2018).
- ☑ **Guía Clínica de Urticaria en Atención Primaria**
- *Atención Primaria, 2016; 48(10): 687-689.*



Mi Universidad

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resumen de Síndrome de Guillain barré

Parcial: cuarto.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 18 de junio del 2025.

Guillain barré

El síndrome de Guillain barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de probable origen autoinmune, caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, con arreflexia o hiporreflexia, que puede comprometer los músculos respiratorios y autonómicos.

Esta definición enfatiza varios aspectos críticos:

- **Origen Autoinmune:** Se considera que, en la mayoría de los casos, la respuesta inmunitaria del organismo es la responsable del daño en la vaina de los nervios.
- **Curso Agudo:** La enfermedad se presenta de manera súbita y con una evolución rápida, lo que hace crucial el diagnóstico y el inicio oportuno del tratamiento.
- **Debilidad y Reflejos:** La debilidad muscular es simétrica y progresiva, y se observa una disminución o ausencia de reflejos, lo cual es un hallazgo clave en la evaluación neurológica.
- **Compromiso de Funciones Vitales:** La posible afectación de los músculos respiratorios y del sistema autónomo subraya la gravedad de la enfermedad en algunos casos, requiriendo cuidados intensivos en situaciones críticas.

Clasificación basada en la escala de discapacidad modificada de Hughes, ya que mediante esta escala permite una valoración estandarizada del grado de afectación neurológica y funcional del paciente, lo cual es crucial para establecer el pronóstico y orientarlo hacia el nivel adecuado de manejo.

- ✦ **Grado 0:** Asintomático, sin signos de debilidad.
- ✦ **Grado 1:** Síntomas leves con debilidad mínima, sin interferencia en la marcha ni en las actividades cotidianas.
- ✦ **Grado 2:** Debilidad leve a moderada; el paciente es capaz de caminar sin ayuda, aunque pueda presentar alguna molestia o limitación para realizar actividades más exigentes.
- ✦ **Grado 3:** Debilidad moderada; la persona es capaz de caminar de manera independiente pero con dificultades evidentes o con ayuda mínima.
- ✦ **Grado 4:** Debilidad grave; el paciente está casi encamado o requiere asistencia para la movilización, presentando importantes limitaciones en sus actividades diarias.
- ✦ **Grado 5:** Paciente con debilidad máxima; requiere ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria.
- ✦ **Grado 6:** Fallecimiento.

Epidemiología:

- **Incidencia mundial:** Aproximadamente 1 a 2 casos por 100,000 personas-año.
- **Incidencia en países occidentales:** Oscila entre 0.89 y 1.89 casos por 100,000 habitantes.
- **En niños,** las cifras se sitúan alrededor de 0.5 a 1.5 casos por 100,000 personas-año.
- **Predominio por género y edad:** Se observa un discreto predominio en el sexo masculino.
- **La incidencia tiende a aumentar con la edad.**
- **Variabilidad regional en América Latina y México:**

- Algunos estudios reportan rangos entre 0.71 y 7.63 casos por 100,000 personas-año, dependiendo de factores locales y protocolos de notificación.
- Factores desencadenantes:
- A menudo se presenta después de infecciones respiratorias o gastrointestinales, como las causadas por *Campylobacter jejuni*.
- Consideraciones epidemiológicas adicionales:
- Brotes de ciertos virus, como el Zika, o contextos específicos (por ejemplo, campañas de vacunación) han sido asociados con variaciones en la incidencia, lo que subraya la importancia de la vigilancia epidemiológica y las intervenciones de salud pública.

Etiología:

○ Desencadenantes Infecciosos:

▪ *Campylobacter jejuni*:

- Es el patógeno más frecuentemente implicado.
- Después de infecciones gastrointestinales, su presencia puede desencadenar una respuesta inmune aberrante.

▪ Virus:

- **Citomegalovirus y Epstein-Barr:** Infecciones respiratorias o sistémicas que preceden a la aparición del SGB en una proporción importante de casos.
- **Virus entéricos, Zika y COVID-19:** Se han documentado episodios en los que estos agentes infecciosos actúan como disparadores.

○ Otros agentes infecciosos:

- *Mycoplasma pneumoniae* y otros patógenos menos frecuentes también han sido relacionados con el inicio del síndrome.

○ Factores no infecciosos:

- **Vacunación o intervenciones quirúrgicas:** Aunque en menor proporción, ciertas intervenciones han sido asociadas al desencadenamiento del síndrome.
- **Predisposición genética y factores inmunológicos:** En individuos con una base genética susceptible, estos desencadenantes pueden iniciar una reacción autoinmune.

Fisiopatología:

➤ Inicio de la Respuesta Inmunitaria:

Bibliografía

Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré en el Segundo y Tercer Nivel de Atención

Elaborada por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC) de México, esta guía es uno de los documentos fundamentales en el manejo del SGB en nuestro país.

Guía de Práctica Clínica de la Facultad de Medicina, UNAM

Esta guía también ha sido utilizada para definir criterios diagnósticos y de manejo del síndrome, proporcionando un marco de referencia adicional desde el ámbito académico.

Publicaciones internacionales y revisiones sistemáticas

Además, se han consultado artículos y revisiones publicadas en revistas



Mi Universidad

10

Dulce Sinai Goicochea Avendaño

Tema: Vasculitis por Anticuerpo.

Parcial IV

Materia: Inmunología.

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas. 25 de junio 2025.

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, provocada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes del citoplasma de los neutrófilos.

Esta inflamación puede afectar múltiples órganos, especialmente los riñones, pulmones y el sistema nervioso periférico.

- Granulomatosis con poliangiitis (GPA), antes conocida como granulomatosis de Wegener.
- Poliangiitis microscópica (MPA).
- Granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (EGPA), anteriormente enfermedad de Churg-Strauss.

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:
 - P-ANCA (perinuclear).
 - C-ANCA (ANCA citoplasmático).

EPIDEMIOLOGÍA:

- Distribución mundial: La mayoría de los estudios sobre vasculitis provienen de Europa, Norteamérica, América Latina.
- países como Brasil, Colombia y México: la arteritis de Takayasu
- 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:
 - Edad: grupos etarios y adultos mayores de 50 años.
 - Antecedentes familiares.
 - Hábitos de vida: El tabaquismo y el consumo de drogas
 - medicamentos: hidralazina, el propiltiouracilo.
 - Enfermedades autoinmunes.
 - Enfermedades virales: hepatitis B Y C; y covid-19.

ETIOLOGÍA:

La etiología de la vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) no está completamente esclarecida, pero se considera multifactorial.

- **Factores genéticos:** Se han identificado asociaciones con ciertos alelos del HLA, como HLA-DP y HLA-DQ, que predisponen a la producción de ANCA y a la activación anómala del sistema inmune.
- **Factores ambientales:** Exposición a sílice, infecciones respiratorias, ciertos medicamentos (como propiltiouracilo o hidralazina) y toxinas pueden actuar como desencadenantes en personas susceptibles.
- **Disfunción inmunológica:** La pérdida de tolerancia inmunológica lleva a la producción de ANCA, que activan neutrófilos y provocan daño endotelial. Esto genera inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos pequeños
- **Infecciones:** Algunos estudios sugieren que infecciones bacterianas o virales podrían iniciar o exacerbar la respuesta autoinmune, aunque no se ha identificado un agente específico como causa directa.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

- **Monitoreo regular:** controles médicos frecuentes para detectar signos tempranos de actividad de la enfermedad.
- **Adherencia al tratamiento:** seguir estrictamente las indicaciones médicas, especialmente con inmunosupresores y glucocorticoides.
- **Evitar infecciones:** vacunarse según indicaciones médicas (como contra la gripe o neumococo) y mantener una buena higiene.
- **Estilo de vida saludable:** alimentación equilibrada, ejercicio moderado y evitar el tabaquismo.
- **Reducción del estrés:** técnicas como meditación, yoga o terapia psicológica pueden ser útiles para el bienestar general.
- **Evitar fármacos desencadenantes:** algunos medicamentos pueden inducir vasculitis; siempre informa a tu médico sobre cualquier nuevo tratamiento

Bibliografía

1. Vasculitis asociada a anticuerpos ANCA.
2. Vasculitis ANCA: diagnóstico, síntomas, y manejo de la vasculitis autoinmune.
3. Vasculitis: qué es, diagnóstico y tratamiento.
4. Diagnóstico de las vasculitis.



Mi Universidad

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resumen de Miastenia gravis.

Parcial: tercer parcial.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de junio del 2025.

Miastenia Gravis.

Según la Guía de Práctica Clínica, la miastenia gravis se define como una enfermedad neuromuscular autoinmune crónica caracterizada por la debilidad y fatigabilidad de los músculos voluntarios. Esta condición se origina a partir de una alteración en la transmisión neuromuscular: se producen autoanticuerpos que se dirigen fundamentalmente contra el receptor de acetilcolina en la placa postsináptica, lo que impide la adecuada comunicación entre el nervio y el músculo, por lo tanto tendremos como consecuencia, los pacientes presentan una debilidad que suele empeorar con el ejercicio y mejorar con el reposo, pudiendo iniciarse en forma ocular y, en muchos casos, evolucionar hacia una afectación más generalizada.

La clasificación de la Miastenia Gravis según la Guía de Práctica Clínica se fundamenta en dos ejes principales: la extensión anatómica de la debilidad y la severidad clínica del cuadro.

- **Miastenia Gravis Ocular:** Se caracteriza por una afectación limitada a la musculatura extraocular. Los pacientes presentan síntomas como ptosis (caída parcial o total del párpado superior) y diplopía (visión doble). Aunque se inicia de forma localizada, es importante destacar que un porcentaje de estos casos puede evolucionar hacia una presentación generalizada.
- **Miastenia Gravis Generalizada:** En esta forma, la debilidad afecta no solo a los músculos oculares, sino también a otros grupos musculares, como la musculatura bulbar (involucrada en funciones de la deglución y la fonación), cervical, y de las extremidades. Dentro de este grupo se pueden reconocer distintas graduaciones en función de la intensidad y el compromiso funcional:
 - ✦ **Leve:** La debilidad es moderada y no compromete significativamente las funciones vitales.
 - ✦ **Moderada a Grave:** La debilidad es más marcada, con afectación notable de la movilidad y, en ocasiones, compromiso bulbar que puede dificultar actividades cotidianas.
 - ✦ **Crisis Miasténica:** Se define como un estado crítico en el que existe insuficiencia respiratoria aguda, lo cual exige intervención médica urgente.

Adicionalmente, muchas guías y clasificaciones internacionales, como la del Myasthenia Gravis Foundation of America (MGFA), complementan esta división estableciendo las siguientes clases:

- **Clase I:** Debilidad limitada a la musculatura ocular.
- **Clase II:** Debilidad generalizada leve.
- **Clase III:** Debilidad generalizada moderada.
- **Clase IV:** Debilidad generalizada grave.
- **Clase V:** Crisis miasténica, caracterizada por el compromiso respiratorio.

Esta clasificación es esencial porque orienta tanto el pronóstico como la estrategia terapéutica, permitiendo ajustar el tratamiento según la extensión y severidad de la enfermedad.

Epidemiología.

- ✦ Prevalencia Internacional: Se estima entre 5 y 20 casos por cada 100,000 habitantes.
- ✦ Incidencia Anual: Aproximadamente entre 0.3 y 2.8 casos por cada 100,000 habitantes.
- ✦ Distribución Bimodal: Mujeres: Generalmente presentan la enfermedad entre los 20 y 40 años/ Hombres: La incidencia aumenta a partir de los 50 años.
- ✦ Datos en México: Un análisis de egresos hospitalarios (por ejemplo, en el año 2010) reportó 587 casos en adultos, con una mediana de edad de 47 años, confirmando la tendencia bimodal.
- ✦ Incremento en la Detección: Los aparentes aumentos en la prevalencia se deben, en parte, a las mejoras en los métodos diagnósticos y al incremento de la longevidad poblacional.

Factores de riesgo.

- Distribución de Edad y Sexo: La enfermedad muestra una distribución bimodal. Por lo general, se observa en mujeres jóvenes (entre 20 y 40 años) y en hombres mayores (a partir de los 50 o 60 años).
- Asociación con Otras Enfermedades Autoinmunes: Los pacientes que presentan o tienen antecedentes de otras condiciones autoinmunes (como hipertiroidismo autoinmune, lupus eritematoso sistémico, entre otros) están en mayor riesgo de desarrollar miastenia gravis.
- Desencadenantes Ambientales y Farmacológicos: Aunque menos específicos, se han sugerido algunos desencadenantes ambientales —como infecciones, estrés o el uso de ciertos fármacos (por ejemplo, algunos antibióticos y medicamentos que afectan la transmisión neuromuscular)— que podrían precipitar o agravar la enfermedad en individuos predispuestos.
- Predisposición genética: Se ha identificado una posible relación con ciertos genes del complejo HLA, lo que sugiere una susceptibilidad hereditaria.
- Alteraciones tímicas: La presencia de hiperplasia tímica o timomas se ha vinculado con el desarrollo de la enfermedad.
- Enfermedades autoinmunes asociadas: Condiciones como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide pueden aumentar el riesgo.

Etiología.

- ✦ Respuesta autoinmune: La piedra angular de la enfermedad es la generación de autoanticuerpos que se dirigen, principalmente, contra el receptor de acetilcolina (AChR) en la placa postsináptica. Estos autoanticuerpos interfieren en la unión normal del neurotransmisor, reduciendo la eficacia de la transmisión neuromuscular.
- ✦ Papel del timo: Se identifica que una parte significativa de los pacientes presenta alteraciones en el timo, como la hiperplasia tímica o la presencia de timoma. Estas anomalías sugieren que el timo actúa como foco de disfunción inmunológica, contribuyendo a la pérdida de tolerancia y a la producción de los autoanticuerpos.

Prevención.

- Evitar medicamentos con potencial de agravar la MG: aminoglucósidos, quinolonas, bloqueadores neuromusculares, ciertos antiarrítmicos, betabloqueadores y litio.
- Asegurar vacunaciones inactivadas: vacuna antigripal anual y antineumocócica según calendario (no se usan vacunas vivas).
- Control estricto de infecciones y estrés (quirúrgico, emocional), pues pueden desencadenar crisis miasténicas.
- Educación al paciente y familia: reconocimiento precoz de signología de agravamiento, adherencia a tratamiento y evitación de desencadenantes.
- Rehabilitación y soporte respiratorio en fase estable: fisioterapia respiratoria y ejercicios suaves para mantener fuerza muscular.
- Timectomía en pacientes AChR + < 65 años con MG generalizada: reduce la progresión y mejora el pronóstico a largo plazo.

Bibliografía

Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Miastenia Gravis en Adultos (GPC-IMSS-391-2020). Ciudad de México: IMSS; 2020.

Myasthenia Gravis Foundation of America. MGFA Clinical Classification of Myasthenia Gravis. MGFA; 2016.



Mi Universidad

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Nombre del tema: Resumen de Anafilaxia.

Parcial: tercer parcial.

Nombre de la materia: Inmunología.

Nombre del profesor: Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Cuarto semestre.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de junio del 2025.

Anafilaxia.

Según la guía práctica clínica, la anafilaxia es una reacción alérgica severa, inesperada y de inicio súbito que afecta de forma rápida a múltiples sistemas orgánicos y puede llegar a ser potencialmente mortal. Se reconoce clínicamente por la aparición simultánea de síntomas en al menos dos sistemas, siendo los más comúnmente comprometidos el cutáneo (como urticaria o enrojecimiento), el cardiovascular (hipotensión o colapso) y el respiratorio (dificultad para respirar o sibilancias).

Existen dos aproximaciones comunes:

1. Clasificación según la extensión de los sistemas afectados:

- **Reacción localizada (leve):** Se limita a manifestaciones cutáneas y/o mucosas (como urticaria, enrojecimiento o prurito) sin compromiso de otros sistemas.
- **Reacción sistémica (moderada a severa):** Se caracteriza por la aparición simultánea de síntomas en dos o más sistemas (por ejemplo, síntomas cutáneos asociados a náuseas, vómitos, dificultad respiratoria o signos de compromiso cardiovascular).
- **Reacción localizada:** Manifestaciones exclusivamente en la piel y/o mucosas, como urticaria, prurito o enrojecimiento, sin compromiso de otros sistemas.
- **Reacción sistémica:** Implica la afectación simultánea de dos o más sistemas, por ejemplo:
 - ✚ **Cutáneo y gastrointestinal:** Urticaria acompañada de náuseas o vómitos.
 - ✚ **Cutáneo y respiratorio:** Urticaria con dificultad para respirar o broncoespasmo.
 - ✚ **Cutáneo y cardiovascular:** Urticaria vinculada a hipotensión o mareo.

Síntomas de reacción alérgica grave (anafilaxia)



- Es más frecuente en quienes son desencadenados por alimentos o picaduras de insectos a los que se es alérgico.
- Es una emergencia médica que pone en riesgo la vida y se debe acudir inmediatamente a urgencias ante cualquier síntoma.
- Si ya has tenido un ataque alérgico de este tipo, o alguno de sus signos, acude al alergólogo para una evaluación, diagnóstico y control.

¿QUÉ ES LA ANAFILAXIA?

Es una reacción alérgica que puede ocurrir en segundos o minutos al afectar el sistema nervioso de una persona y ocasionarle la muerte.

SÍNTOMAS:

- Dificultad para respirar
- Tos
- Sibilancias
- Cierre de la garganta
- Inflamación de la nariz, laringe, tráquea, pulmones y bronquios.



2. **Clasificación por grados de severidad:** Muchas guías, incluidas algunas adaptaciones de la Guía Práctica Clínica, utilizan un sistema de grados que puede resumirse (con ligeras variaciones entre autores) de la siguiente manera:

Grado.	Manifestaciones clínicas.	Comentarios clínicos.
I	Síntomas exclusivamente cutáneos/mucosos: urticaria, prurito, enrojecimiento.	No hay afectación de otros sistemas; la evolución suele ser rápida y benigna con tratamiento oportuno.
II	Manifestaciones cutáneas asociadas a síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal) o leves signos respiratorios (disnea leve).	Existe afectación de un segundo sistema, lo que requiere una valoración más cuidadosa para descartar progresión.
III	Compromiso respiratorio severo (broncoespasmo marcado, dificultad para respirar) y/o síntomas cardiovasculares (hipotensión, taquicardia), con o sin afectación gastrointestinal.	La reacción es grave y se acerca a un choque anafiláctico; requiere intervención inmediata.
IV	Shock anafiláctico avanzada con colapso cardiovascular y riesgo inminente de paro cardiorrespiratorio.	Manejo de emergencia que exige reanimación inmediata y cuidados intensivos.

3. Clasificación según el mecanismo fisiopatológico y evolución.

- **Mecanismo inmunológico:**

- **IgE mediada:** Es el mecanismo predominante, donde la exposición al alérgeno provoca la activación inmediata de mastocitos y basófilos, liberando mediadores como la histamina.
- **No IgE mediada:** Incluye reacciones donde se activan los mastocitos por mecanismos directos (por ejemplo, vía el receptor MRGPRX2) o a través de procesos por complemento (con generación de anafilotoxinas como C3a y C5a).

- **Evolución temporal de la reacción:**

- **Anafilaxia inmediata:** Los síntomas se desarrollan en cuestión de minutos tras la exposición al alérgeno.
- **Reacción bifásica:** En algunos pacientes, tras una aparente mejoría, puede existir una recurrencia de los síntomas en las primeras 8 a 72 horas sin una reexposición demostrable, lo cual exige una monitorización prolongada.

La integración de estos aspectos permite no solo una rápida toma de decisiones en el manejo inicial, sino también una comprensión más profunda del proceso patológico, facilitando estrategias de prevención y seguimiento a largo plazo.

Seguimiento y Reevaluación:

- **Consulta con Especialistas en Alergología o Inmunología:** La revisión periódica permite actualizar la lista de alérgenos y ajustar las estrategias de evitación.
- **Actualización de Medicación:** Revisión de fármacos que puedan interferir con la respuesta al tratamiento de anafilaxia (como betabloqueantes e IECAs) y, si es posible, su sustitución o ajuste.

Referencias

Guía de Actuación en Anafilaxia (Galaxia-Latam) en Latinoamérica

Cardona, V., Álvarez-Perea, A., Ansotegui-Zubeldia, I. J., Arias-Cruz, A., et al. (sin fecha exacta disponible en el enlace).

Guía-ABE – Anafilaxia

Guía-ABE. (07 de diciembre de 2022).



Esclerosis Múltiple.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica del sistema nervioso central de naturaleza **inflamatoria y autoinmune**, caracterizada por la **formación de placas de desmielinización en la sustancia blanca cerebral y medular**, así como daño **axonal**.

Clasificación de la Esclerosis Múltiple según la Guía de Práctica Clínica (Lublin et al., revisión 2013)

1. Síndrome Clínico Aislado (SCA)

- Primer episodio clínico (>24 h) sugestivo de desmielinización en el SNC, sin diseminación en tiempo/espacio suficiente para diagnosticar EM propiamente dicha.

2. Síndrome Radiológico Aislado (SRA)

- Hallazgo incidental por RM de lesiones T2/FLAIR típicas de EM en ausencia de síntomas neurológicos clínicos.

3. EM Remitente-Recurrente (EMRR)

- Brotes agudos de disfunción neurológica focal, seguidos de remisiones parciales o totales sin progresión acumulativa entre episodios.

4. EM Primaria Progresiva (EMPP)

- Deterioro neurológico continuo desde el inicio, sin brotes claros ni remisiones definidas.

5. EM Secundaria Progresiva (EMSP)

- Fase evolutiva tras un periodo remitente-recurrente, caracterizada por progresión insidiosa de la discapacidad, con o sin recaídas superpuestas.

Calificadores

Para cada fenotipo se añaden dos ejes que capturan la dinámica de la enfermedad:

transversales

- **Actividad:** presencia de recaídas clínicas y/o nueva captación de contraste/en nuevas lesiones en RM.
- **Progresión:** evidencia clínica o radiológica de empeoramiento sostenido de la discapacidad, independiente de brotes.

Esto permite describir a cada paciente en un diagrama bidimensional:

- Activo vs. No Activo
- Progresivo vs. No Progresivo

de gallinas li... como puedo adjunt... Soluciones a p
pregunta a Copilot 3 de 12

UDS
Mi Universidad

Epidemiología:

- Edad de inicio: pico de aparición entre los 20 y 40 años, con media alrededor de los 30 años.
- Curso crónico e impredecible: se caracteriza por brotes de desmielinización seguidos de remisiones variables entre pacientes.
- Etiología autoinmune: afecta la sustancia blanca del SNC, con formación de placas desmielinizantes; no es contagiosa, ni directamente hereditaria, ni mortal por sí misma.
- Incidencia anual: entre 2-5 casos nuevos por 100 000 habitantes en países de ingresos altos.
- Sexo: relación mujer:hombre de aproximadamente 2-3:1 (más marcada en EM remitente-recurrente).

Factores de riesgo:

- ✦ Predisposición genética: haplotipos HLA y otras variantes de susceptibilidad aumentan el riesgo basal de EM.
- ✦ Virus de Epstein-Barr (VEB): la infección previa por VEB se asocia a un incremento significativo del riesgo, aunque no basta por sí sola para desencadenar la enfermedad.
- ✦ Tabaquismo: fumar incrementa el riesgo de desarrollar EM y acelera la transición a formas progresivas.
- ✦ Deficiencia de vitamina D y baja exposición solar: niveles bajos en etapas tempranas de la vida se vinculan con mayor probabilidad de EM en la edad adulta.
- ✦ Café: ingestas elevadas de café se han correlacionado con un riesgo ligeramente menor de padecer EM.
- ✦ Otras exposiciones: tatuajes y determinadas infecciones virales distintas al VEB han sido estudiados, pero carecen de evidencia concluyente como factores causales.

Etiología:

La etiología de la esclerosis múltiple (EM) sigue sin aclararse por completo, pero la Guía de Práctica Clínica mexicana sustenta tres hipótesis principales:

- ✦ **Infección viral persistente**
 - 1.1. Infección primaria
 - El paciente contrae un virus neurotrópico (p. ej. Epstein-Barr) durante la infancia o adolescencia.
 - 1.2. Latencia viral en linfocitos B
 - El virus permanece en estado latente dentro de linfocitos B de la médula ósea y ganglios linfáticos.
 - 1.3. Migración al SNC
 - Linfocitos B infectados cruzan la barrera hematoencefálica (BHE) durante una respuesta inflamatoria periférica.
 - 1.4. Reactivación local
 - Factores desconocidos (estrés, co-infecciones) reactivan el virus en el parénquima

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DELL

de gallinas li... como puedo adjunt... Soluciones a p
pregunta a Copilot 3 de 12

UDS
Mi Universidad

Epidemiología:

- Edad de inicio: pico de aparición entre los 20 y 40 años, con media alrededor de los 30 años.
- Curso crónico e impredecible: se caracteriza por brotes de desmielinización seguidos de remisiones variables entre pacientes.
- Etiología autoinmune: afecta la sustancia blanca del SNC, con formación de placas desmielinizantes; no es contagiosa, ni directamente hereditaria, ni mortal por sí misma.
- Incidencia anual: entre 2-5 casos nuevos por 100 000 habitantes en países de ingresos altos.
- Sexo: relación mujer:hombre de aproximadamente 2-3:1 (más marcada en EM remitente-recurrente).

Factores de riesgo:

- ✦ Predisposición genética: haplotipos HLA y otras variantes de susceptibilidad aumentan el riesgo basal de EM.
- ✦ Virus de Epstein-Barr (VEB): la infección previa por VEB se asocia a un incremento significativo del riesgo, aunque no basta por sí sola para desencadenar la enfermedad.
- ✦ Tabaquismo: fumar incrementa el riesgo de desarrollar EM y acelera la transición a formas progresivas.
- ✦ Deficiencia de vitamina D y baja exposición solar: niveles bajos en etapas tempranas de la vida se vinculan con mayor probabilidad de EM en la edad adulta.
- ✦ Café: ingestas elevadas de café se han correlacionado con un riesgo ligeramente menor de padecer EM.
- ✦ Otras exposiciones: tatuajes y determinadas infecciones virales distintas al VEB han sido estudiados, pero carecen de evidencia concluyente como factores causales.

Etiología:

La etiología de la esclerosis múltiple (EM) sigue sin aclararse por completo, pero la Guía de Práctica Clínica mexicana sustenta tres hipótesis principales:

- ✦ **Infección viral persistente**
 - 1.1. Infección primaria
 - El paciente contrae un virus neurotrópico (p. ej. Epstein-Barr) durante la infancia o adolescencia.
 - 1.2. Latencia viral en linfocitos B
 - El virus permanece en estado latente dentro de linfocitos B de la médula ósea y ganglios linfáticos.
 - 1.3. Migración al SNC
 - Linfocitos B infectados cruzan la barrera hematoencefálica (BHE) durante una respuesta inflamatoria periférica.
 - 1.4. Reactivación local
 - Factores desconocidos (estrés, co-infecciones) reactivan el virus en el parénquima

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DELL

Conclusión:

En conjunto, la urticaria, el síndrome de Guillain-Barré, la vasculitis por anticuerpos, la miastenia gravis, la anafilaxia y la esclerosis múltiple ilustran la diversidad de enfermedades que surgen a partir de un sistema inmunológico alterado. Aunque afectan distintos órganos y sistemas, todas comparten una raíz común: una respuesta inmunitaria que, en lugar de proteger, daña al propio organismo. Comprender estas patologías no solo permite avanzar en su diagnóstico y tratamiento, sino también profundizar en el conocimiento del complejo equilibrio inmunológico que mantiene la salud humana. Así, el estudio de estas enfermedades se convierte en una ventana hacia los mecanismos más íntimos del cuerpo y una llamada a la búsqueda continua de soluciones terapéuticas más efectivas.