



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Adriana Bermúdez Avendaño

Reacciones de hipersensibilidad

Inmunología

4° "A"

Las reacciones de hipersensibilidad representan una respuesta exagerada y dañina del sistema inmunológico frente a diversos antígenos, que pueden ser inofensivos para la mayoría de las personas. Estas respuestas inmunológicas desreguladas pueden manifestarse a través de una amplia gama de patologías, cada una con mecanismos inmunológicos específicos y consecuencias clínicas diversas. En este contexto, se destacan algunas de las principales patologías asociadas a las reacciones de hipersensibilidad, cada una ilustrando la complejidad y diversidad de estas respuestas inmunitarias.

Rinitis Alérgica: La rinitis alérgica, desencadenada por alérgenos como el polen y los ácaros del polvo, se caracteriza por una respuesta inmune mediada por IgE que provoca síntomas como estornudos y congestión nasal.

Asma: El asma es una enfermedad crónica de las vías respiratorias, también mediada por IgE y mastocitos, que resulta en inflamación y obstrucción reversible del flujo aéreo, causando sibilancias y dificultad para respirar.

Dermatitis Atópica: La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, con prurito intenso y erupciones cutáneas, mediada por células Th2 y citocinas como IL-4 e IL-13.

Anafilaxia: La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad tipo I grave, que puede ser desencadenada por alimentos, picaduras de insectos o medicamentos, y que provoca síntomas severos como hipotensión y dificultad respiratoria.

Alergias Alimentarias: Las alergias alimentarias, mediadas por IgE, incluyen reacciones adversas a alimentos como maní y mariscos, que pueden causar desde urticaria hasta anafilaxia.

Lupus Eritematoso Sistémico (LES): El LES es una enfermedad autoinmune sistémica mediada por autoanticuerpos que afecta múltiples órganos, provocando una variedad de manifestaciones clínicas.

Artritis Reumatoide: La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune crónica que causa inflamación y destrucción de las articulaciones, mediada por autoanticuerpos como el factor reumatoide.

Esclerosis Múltiple: La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central, caracterizada por la desmielinización y daño axonal, causada por respuestas inmunes mediadas por células T y B.

Vasculitis: La vasculitis es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, que puede ser mediada por complejos inmunes y células T, afectando diversos órganos.

Estas patologías ilustran la amplia gama de enfermedades asociadas a las reacciones de hipersensibilidad y subrayan la importancia de comprender los mecanismos inmunológicos subyacentes para desarrollar tratamientos efectivos y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

RINITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica es una enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa nasal que se produce como resultado de una respuesta inmunológica exagerada a alérgenos.

ALERGENOS

- Polen: De árboles, césped y malezas, especialmente durante las estaciones de primavera y otoño.
- Ácaros del polvo: Pequeños insectos que se encuentran en el polvo doméstico, alfombras y ropa de cama.
- Caspa de mascotas: Pequeñas partículas de piel de gatos, perros y otros animales domésticos.
- Moho: Esporas de hongos presentes en ambientes húmedos, como baños, sótanos y áreas exteriores.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

1. Sensibilización Inicial: Cuando una persona con predisposición genética se expone a un alérgeno por primera vez, su sistema inmunológico produce anticuerpos específicos llamados IgE (inmunoglobulina E).
2. Liberación de Histamina: En exposiciones posteriores al mismo alérgeno, los anticuerpos IgE se unen a las células cebadas en la mucosa nasal y liberan mediadores inflamatorios como la histamina.
3. Síntomas Inflamatorios: La histamina y otros mediadores químicos causan síntomas típicos de la rinitis alérgica, como congestión nasal, estornudos, rinorrea (flujo nasal) y prurito (picazón).

TIPOS DE RINITIS ALÉRGICA

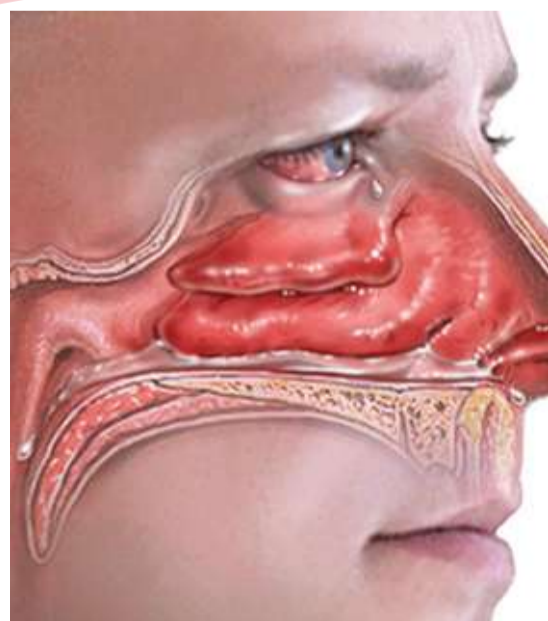
- Rinitis Alérgica Estacional: Causada por alérgenos externos como el polen, que varían según la estación del año.
- Rinitis Alérgica Perenne: Causada por alérgenos presentes durante todo el año, como el polvo, el moho y el pelo de mascotas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la rinitis alérgica se realiza mediante pruebas cutáneas y análisis de sangre para detectar la presencia de anticuerpos IgE específicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye evitar los alérgenos, usar antihistamínicos, corticosteroides nasales y, en algunos casos, inmunoterapia para desensibilizar al paciente a los alérgenos.

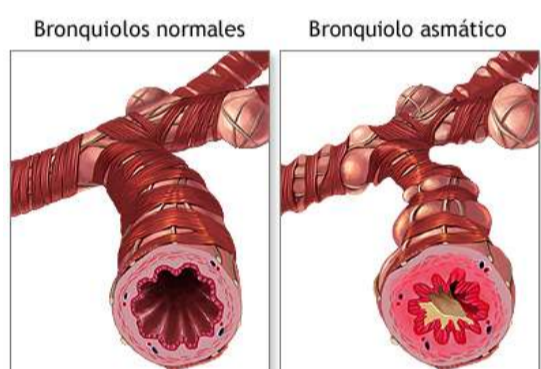
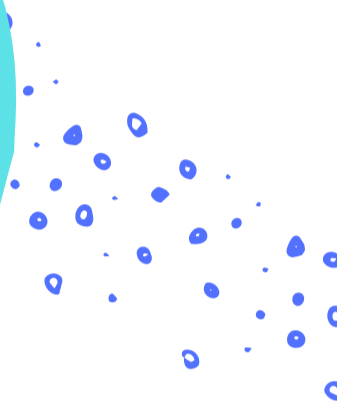


ASMA

El asma es una enfermedad crónica caracterizada por la inflamación de las vías respiratorias, hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible del flujo aéreo.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Sensibilización Inicial:** La exposición a alérgenos en individuos predispuestos genéticamente provoca la activación de células presentadoras de antígeno, como las células dendríticas, que presentan los alérgenos a los linfocitos T.
- **Activación de Linfocitos T:** Los linfocitos T CD4+ se diferencian en células Th2, que liberan citocinas como IL-4, IL-5 e IL-13.
- **IL-4 y IL-13:** Promueven la producción de inmunoglobulina E (IgE) por parte de los linfocitos B.
- **IL-5:** Atrae y activa eosinófilos en el sitio de la inflamación.
- **Respuesta de IgE:** Los anticuerpos IgE se unen a los receptores en la superficie de las células cebadas y basófilos.
- **Exposición Repetida:** En exposiciones subsecuentes al alérgeno, la IgE unida en la superficie de las células cebadas y basófilos provoca la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas.
- **Inflamación y Síntomas:** Estos mediadores causan contracción del músculo liso bronquial, aumento de la permeabilidad vascular y secreción de moco, resultando en síntomas como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos.



CAUSA

Desde un punto de vista inmunológico, el asma involucra una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales que desencadenan respuestas inmunológicas exageradas a estímulos normalmente inofensivos, conocidos como alérgenos.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA

- **Asma Intermitente:** Síntomas menos de dos veces por semana y despertares nocturnos menos de dos veces al mes. Función pulmonar normal entre episodios.
- **Asma Persistente Leve:** Síntomas más de dos veces por semana pero no diarios, y despertares nocturnos más de dos veces al mes. Limitación leve de la actividad.
- **Asma Persistente Moderada:** Síntomas diarios y despertares nocturnos más de una vez por semana. Uso diario de medicamentos de alivio rápido y alguna limitación en la actividad.
- **Asma Persistente Severa:** Síntomas continuos durante el día, frecuentes despertares nocturnos y limitación extrema de la actividad diaria.



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma se basa en una combinación de historial clínico, examen físico, pruebas de función pulmonar (como espirometría) y pruebas de alergia (pruebas cutáneas o análisis de sangre para detectar IgE específica).

TRATAMIENTO

- **Control a Largo Plazo:** Incluye el uso de corticosteroides inhalados, antagonistas de los receptores de leucotrienos y broncodilatadores de acción prolongada.
- **Corticosteroides Inhalados:** Fluticasona, budesonida.
- **Antagonistas de Leucotrienos:** Montelukast.
- **Broncodilatadores de Acción Prolongada:** Salmeterol, formoterol.
- **Alivio Rápido:** Incluye el uso de broncodilatadores de acción corta para el alivio rápido de los síntomas agudos.
- **Broncodilatadores de Acción Corta:** Salbutamol (albuterol).



DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica (DA), también conocida como eccema atópico, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por prurito intenso, sequedad y lesiones cutáneas recurrentes.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Disfunción de la Barrera Cutánea:** En personas con DA, existe una alteración en la barrera cutánea debido a mutaciones en el gen de la filagrina y otros defectos estructurales. Esta disfunción permite la penetración de alérgenos, irritantes y microorganismos.
- **Respuesta Inmune Innata:** La disfunción de la barrera cutánea activa la inmunidad innata, llevando a la liberación de citocinas proinflamatorias y quimiocinas por los queratinocitos.
- **Sensibilización y Respuesta Inmune Adaptativa:** La exposición repetida a alérgenos a través de la piel disfuncional resulta en la activación de células presentadoras de antígenos (como células dendríticas) y linfocitos T. Los linfocitos T CD4+ se polarizan hacia un fenotipo Th2, liberando citocinas como IL-4, IL-5 e IL-13.
- **IL-4 y IL-13:** Promueven la producción de inmunoglobulina E (IgE) por parte de los linfocitos B.
- **IL-5:** Atrae y activa eosinófilos en el sitio de la inflamación.
- **Respuesta de IgE:** Los niveles elevados de IgE facilitan la sensibilización a alérgenos ambientales, exacerbando el ciclo de inflamación crónica.



PRINCIPALES ALÉRGENOS

- **Ácaros del polvo:** Pequeñas partículas que se encuentran en el polvo doméstico.
- **Caspa de mascotas:** Piel muerta de animales domésticos como gatos y perros.
- **Polen:** De árboles, césped y malezas.
- **Moho:** Esporas de hongos presentes en ambientes húmedos.
- **Alimentos:** Leche, huevos, maní, nueces, pescado y mariscos.

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** Parches de piel seca, ocasional prurito y pocas lesiones inflamatorias.
- **Moderada:** Áreas más extensas de piel seca, prurito frecuente y lesiones inflamatorias.
- **Severa:** Piel muy seca, prurito intenso y persistente, y lesiones inflamatorias extensas que pueden incluir liquenificación y fisuras.



DIAGNÓSTICO

- Basado en criterios clínicos como el prurito, morfología y distribución de las lesiones cutáneas, antecedentes familiares de atopia y la aparición temprana de los síntomas.
- Pruebas cutáneas y análisis de sangre para detectar niveles elevados de IgE específica.



TRATAMIENTO

- **Cuidado de la Piel:** Uso de emolientes para restaurar la barrera cutánea.
- **Tratamiento Antiinflamatorio:** Corticoides tópicos y/o inhibidores de calcineurina.
- **Antihistamínicos:** Para el control del prurito.



ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción alérgica severa, rápida y potencialmente mortal que ocurre cuando el sistema inmunológico del cuerpo reacciona de manera exagerada a un alérgeno.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Sensibilización Inicial:** Durante la exposición inicial a un alérgeno, el sistema inmunológico produce anticuerpos IgE específicos. Estos anticuerpos se unen a la superficie de los mastocitos y basófilos.
- **Exposición Subsecuente:** Al estar nuevamente en contacto con el mismo alérgeno, éste se une a los anticuerpos IgE en la superficie de los mastocitos y basófilos, lo que provoca la activación y desgranulación de estas células.
- **Liberación de Mediadores:** Los mastocitos y basófilos liberan una gran cantidad de mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos, prostaglandinas y citoquinas.
- **Reacción Sistémica:** La liberación de estos mediadores provoca una reacción sistémica rápida que incluye vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, y aumento de la secreción de moco.



PRINCIPALES ALÉRGENOS

- **Alimentos:** Maní, nueces, mariscos, leche, huevos.
- **Medicamentos:** Penicilina y otros antibióticos, aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides (AINEs).
- **Picaduras de himenópteros:** Abejas, avispas, hormigas.
- **Látex:** Guantes, globos y algunos dispositivos médicos.

CLASIFICACIÓN

- **Anafilaxia Leve:**
 - Síntomas: Urticaria, picazón, enrojecimiento.
- **Anafilaxia Moderada:**
 - Síntomas: Urticaria, angioedema, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea).
- **Anafilaxia Severa:**
 - Síntomas: Dificultad para respirar, sibilancias, hipotensión, colapso cardiovascular.



DIAGNÓSTICO

- Basado en la presentación clínica de los síntomas, con una atención especial a la rapidez de la aparición tras la exposición al alérgeno.
- Pruebas de alergia (pruebas cutáneas o análisis de sangre para IgE específica) pueden ayudar a identificar el alérgeno responsable.

TRATAMIENTO

- **Epinefrina:** Es el tratamiento de primera línea. Se administra de forma intramuscular en el músculo del muslo, y puede repetirse si es necesario.
- **Antihistamínicos y Corticoides:** Pueden ser utilizados para el manejo de los síntomas secundarios.



ALERGIAS ALIMENTARIAS

Las alergias alimentarias son respuestas inmunitarias adversas que ocurren después de la ingestión de ciertos alimentos.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- Sensibilización Inicial:
 - Exposición al Alérgeno: Durante la primera exposición a un alérgeno alimentario, el sistema inmunológico produce anticuerpos IgE específicos contra el alérgeno.
 - Producción de IgE: Los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas y producen IgE específica para el alérgeno, facilitada por la acción de las células T helper tipo 2 (Th2).
 - Unión a Células Efectoras: Los anticuerpos IgE se unen a los receptores FcεRI en la superficie de mastocitos y basófilos.
- Reexposición al Alérgeno:
 - Activación de Mastocitos y Basófilos: Al ingerir nuevamente el alérgeno, éste se une a las IgE presentes en la superficie de mastocitos y basófilos, provocando su activación y desgranulación.
 - Liberación de Mediadores: Los mastocitos y basófilos liberan mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos, y prostaglandinas.
 - Síntomas de Alergia: Estos mediadores causan una variedad de síntomas alérgicos que pueden afectar la piel, el sistema gastrointestinal, el sistema respiratorio y el sistema cardiovascular.



PRINCIPALES ALÉRGENOS ALIMENTARIOS

Maní, Nueces (almendras, anacardos, avellanas, nueces de macadamia, pacanas, pistachos, nueces), Leche de vaca, Huevos, Mariscos (camarones, cangrejos, langostas), Pescado (atún, salmón, bacalao), Soja y Trigo

CLASIFICACIÓN

- Reacciones Inmediatas (Mediadas por IgE):
 - Síntomas: Urticaria, angioedema, anafilaxia, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), síntomas respiratorios (sibilancias, dificultad para respirar).
 - Inicio: Los síntomas suelen aparecer minutos a pocas horas después de la ingestión del alérgeno.
- Reacciones No Inmediatas (No Mediadas por IgE):
 - Síntomas: Dermatitis atópica, esofagitis eosinofílica, enterocolitis inducida por proteínas alimentarias.
 - Inicio: Los síntomas pueden aparecer horas a días después de la exposición al alérgeno.



DIAGNÓSTICO

- Historial Clínico: Evaluación detallada de la exposición al alérgeno y los síntomas asociados.
- Pruebas Cutáneas: Pruebas de punción cutánea para detectar IgE específica.
- Pruebas de Sangre: Medición de IgE específica en suero.
- Pruebas de Provocación Oral

TRATAMIENTO

- Evitar el Alérgeno: La piedra angular del manejo de las alergias alimentarias es evitar estrictamente los alimentos que causan la reacción.
- Antihistamínicos: Para tratar síntomas leves a moderados.
- Epinefrina: Uso de autoinyectores de epinefrina para tratar reacciones anafilácticas severas.



LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica en la que el sistema inmunológico ataca los propios tejidos y órganos del cuerpo.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Disfunción del Sistema Inmunológico:** Los pacientes con LES presentan una disfunción en la tolerancia inmunológica, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos, como los anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) y anticuerpos anti-Smith.
- **Formación de Complejos Inmunes:** Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes con sus antígenos correspondientes, que se depositan en varios tejidos y órganos.
- **Activación del Complemento:** La activación del sistema del complemento por estos complejos inmunes contribuye a la inflamación y daño tisular.
- **Inflamación Sistémica:** La inflamación crónica resultante afecta múltiples órganos, incluidos la piel, articulaciones, riñones, corazón y sistema nervioso central.



PRINCIPALES CAUSAS

- **Factores Genéticos:** Una predisposición genética es evidente, con múltiples genes implicados en la susceptibilidad al LES.
- **Factores Hormonales:** Las hormonas sexuales, particularmente los estrógenos, juegan un papel en la mayor prevalencia del LES en mujeres.
- **Factores Ambientales:** La exposición a la luz ultravioleta, infecciones virales, ciertos medicamentos y el estrés pueden desencadenar la enfermedad en individuos predispuestos.
- **Factores Inmunológicos:** La disfunción inmunológica, incluida la activación anormal de linfocitos T y B, es central en la patogénesis del LES.

CLASIFICACIÓN

- Lupus Eritematoso Sistémico (LES) Clásico
- Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo
- Lupus Eritematoso Discoide
- Lupus Inducido por Medicamentos
- Lupus Neonata



DIAGNÓSTICO

- **Historia Clínica y Examen Físico:** Evaluación de síntomas como erupciones cutáneas, artritis, nefritis y síntomas neurológicos.
- **Pruebas de Laboratorio:**
 - Anticuerpos Antinucleares (ANA): Altamente sensibles para el LES.
 - Anti-dsDNA y Anti-Smith: Altamente específicos para el LES.



TRATAMIENTO

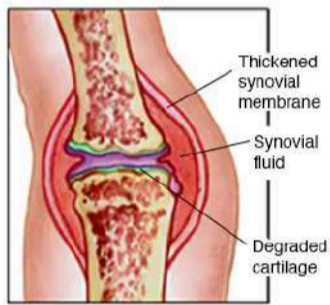
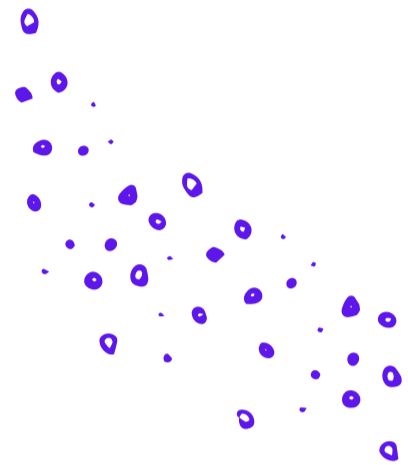
- **Corticosteroides:** Para controlar la inflamación y los brotes agudos.
- **Antimaláricos (Hidroxicloroquina):** Para el manejo de los síntomas cutáneos y articulares.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la inflamación de las articulaciones y el tejido circundante, que puede llevar a la destrucción articular y discapacidad funcional.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Activación del Sistema Inmune:** Los linfocitos T y B juegan un papel crucial en la patogénesis de la AR. La activación de linfocitos T CD4+ y células presentadoras de antígenos (APCs) desencadena la producción de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1, y IL-6.
- **Producción de Autoanticuerpos:** Los linfocitos B producen autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti-péptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP).
- **Inflamación Crónica:** La infiltración de células inmunes en la membrana sinovial lleva a la formación de un pannus, un tejido inflamatorio que destruye el cartilago y el hueso.
- **Destrucción Articular:** La liberación de enzimas proteolíticas y la activación de osteoclastos contribuyen a la erosión ósea y daño articular.

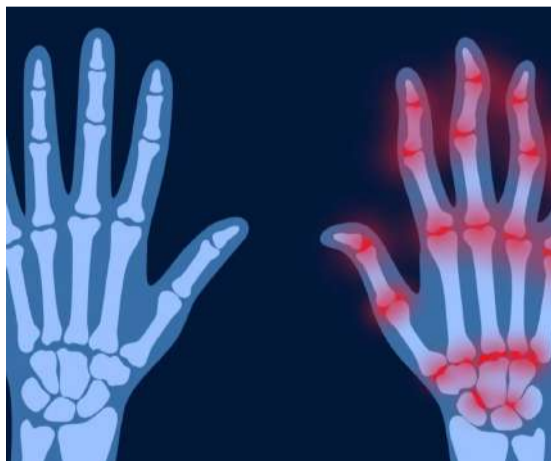
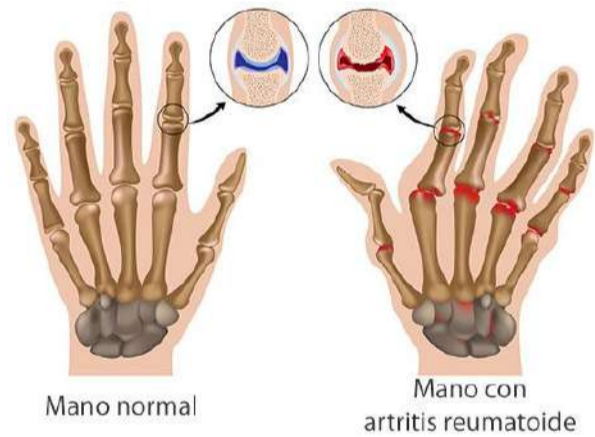


PRINCIPALES CAUSAS

- **Factores Genéticos:** La presencia del alelo HLA-DRB1 se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar AR.
- **Factores Ambientales:** El tabaquismo, las infecciones bacterianas y virales, y la exposición a ciertos agentes químicos pueden actuar como desencadenantes en personas genéticamente predispuestas.
- **Factores Inmunológicos:** La desregulación del sistema inmunológico y la presencia de autoanticuerpos son factores clave en la patogénesis de la AR.

CLASIFICACIÓN

- **AR de Inicio Temprano:** Duración: Menos de 6 meses. Síntomas: Dolor articular, inflamación y rigidez matutina.
- **AR de Inicio Tardío:** Duración: Más de 6 meses. Síntomas: Persistencia de los síntomas, erosiones articulares visibles en estudios de imagen.
- **AR Seropositiva:**
- **Autoanticuerpos:** Presencia de FR y/o anti-CCP en suero.
- **AR Seronegativa:**
- **Autoanticuerpos:** Ausencia de FR y anti-CCP en suero.



DIAGNÓSTICO

- **Historia Clínica y Examen Físico:** Evaluación de síntomas como dolor articular, hinchazón, rigidez matutina y deformidades articulares.
- **Pruebas de Laboratorio:**
- **Factor Reumatoide (FR):** Presente en aproximadamente el 70-80% de los pacientes con AR.
- **Anti-CCP:** Alta especificidad para la AR.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la AR se enfoca en reducir la inflamación, prevenir el daño articular y mejorar la función física:

- **Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad (FARME):**
- **Metotrexato:** Primera línea de tratamiento.
- **Leflunomida, Hidroxicloroquina, Sulfasalazina:** Alternativas o adyuvantes al metotrexato.



Medicamentos Fisioterapia Cirugía

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La EM es una enfermedad inflamatoria crónica y degenerativa del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por la desmielinización de las fibras nerviosas.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

- **Disfunción del Sistema Inmune:** En la EM, el sistema inmunológico ataca la mielina, la capa protectora que rodea las fibras nerviosas. Esto se debe a una disfunción en la autorregulación inmunológica.
- **Activación de Linfocitos T y B:** Los linfocitos T CD4+ se activan y cruzan la barrera hematoencefálica, donde liberan citocinas proinflamatorias como IL-17, IFN- γ , y TNF- α . Los linfocitos B también contribuyen mediante la producción de autoanticuerpos contra componentes de la mielina.
- **Inflamación y Desmielinización:** Los linfocitos T y B, junto con los macrófagos, median la inflamación y la destrucción de la mielina, formando placas desmielinizantes.
- **Daño Axonal:** La pérdida de mielina deja los axones vulnerables, lo que puede llevar a su degeneración y pérdida neuronal.

PRINCIPALES CAUSAS

- **Genéticos:** Polimorfismos en genes del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) como HLA-DRB1*15:01 aumentan el riesgo.
- **Ambientales:** Factores como la deficiencia de vitamina D, exposición a la luz solar, tabaquismo y ciertas infecciones virales (p. ej., virus de Epstein-Barr) pueden actuar como desencadenantes.
- **Inmunológicos:** Alteraciones en la regulación de la inmunidad innata y adaptativa contribuyen al desarrollo de la EM.

CLASIFICACIÓN

- EM Recurrente-Remitente (EMRR)
- EM Secundariamente Progresiva (EMSP)
- EM Primariamente Progresiva (EMPP)
- EM Progresiva Recurrente (EMPR)



DIAGNÓSTICO

- **Historia Clínica y Examen Neurológico:** Evaluación de síntomas como visión borrosa, debilidad muscular, fatiga y problemas de coordinación.
- **Resonancia Magnética (RM):** Para detectar lesiones desmielinizantes en el SNC.
- **Líquido Cefalorraquídeo (LCR):** Análisis de bandas oligoclonales y aumento de proteínas inmunoglobulinas G (IgG).
- **Potenciales Evocados:** Para evaluar la velocidad de conducción nerviosa.

TRATAMIENTO

- **Medicamentos Modificadores de la Enfermedad (DMTs):**
 - Interferones beta: Reducen la frecuencia y severidad de las recaídas.
 - Acetato de glatiramer: Modula la respuesta inmune.
 - Fingolimod, Teriflunomida, Dimetilfumarato: Inmunomoduladores orales.
 - Natalizumab, Ocrelizumab: Anticuerpos monoclonales.



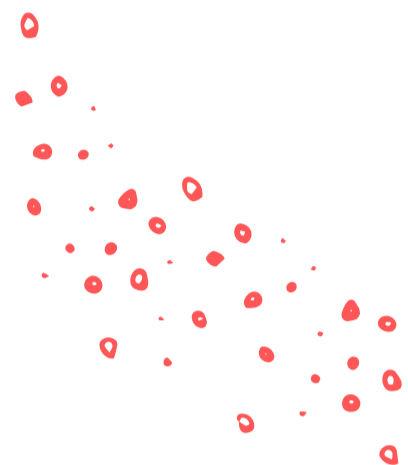
VASCULITIS

La vasculitis es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos o linfáticos. Esta inflamación puede afectar arterias, venas y capilares, reduciendo el flujo sanguíneo hacia los órganos y tejidos.

MECANISMO INMUNOLÓGICO

El mecanismo inmunológico de la vasculitis implica una respuesta inmunitaria anormal que ataca los vasos sanguíneos. Esto puede incluir:

- Reacciones de hipersensibilidad: Como las reacciones de tipo III (inmunocomplejos) que forman depósitos de complejos inmunitarios en los vasos.
- Autoinmunidad: Donde el sistema inmunitario ataca los propios vasos sanguíneos.



PRINCIPALES CAUSAS

- Reacciones autoinmunes: El sistema inmunitario ataca por error a los vasos sanguíneos.
- Infecciones: Algunas infecciones virales y bacterianas pueden provocar vasculitis.
- Medicamentos y toxinas: Ciertos medicamentos y productos químicos pueden desencadenar una reacción inflamatoria.
- Factores genéticos: La predisposición genética puede influir en el riesgo de desarrollar vasculitis.
- Otras enfermedades: Enfermedades como el cáncer pueden aumentar el riesgo de desarrollar vasculitis.

CLASIFICACIÓN

- Vasculitis de grandes vasos: Ej. Arteritis de Takayasu, Arteritis de células gigantes.
- Vasculitis de vasos medianos: Ej. Poliarteritis nodosa, Enfermedad de Kawasaki.



DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y examen físico: Para identificar síntomas y signos característicos.
- Análisis de sangre y orina: Para detectar signos de inflamación y daño en los órganos.
- Biopsia de los vasos afectados: Para confirmar la presencia de inflamación y determinar el tipo de vasculitis.
- Imágenes: Como ecografías, tomografías o resonancias magnéticas para evaluar los vasos sanguíneos.

TRATAMIENTO

- Corticosteroides: Para reducir la inflamación.
- Inmunosupresores: Para controlar el sistema inmunitario.
- Antibióticos: Si la vasculitis es causada por una infección.



Conclusión

Las reacciones de hipersensibilidad representan una amplia gama de respuestas inmunológicas desreguladas que pueden resultar en diversas patologías, cada una con sus propias características clínicas y desafíos de tratamiento. La **rinitis alérgica**, **asma** y **dermatitis atópica** son ejemplos de enfermedades mediadas principalmente por IgE, donde los alérgenos comunes desencadenan síntomas inflamatorios que afectan las vías respiratorias y la piel. Estas condiciones ilustran cómo el sistema inmunológico puede reaccionar de manera exagerada a sustancias generalmente inofensivas, llevando a una calidad de vida significativamente afectada.

La **anafilaxia** es una manifestación extrema y potencialmente mortal de las reacciones de hipersensibilidad tipo I, destacando la importancia de la respuesta rápida y eficaz con epinefrina para prevenir desenlaces fatales. Las **alergias alimentarias** también caen dentro de este espectro, con una amplia gama de severidades que van desde síntomas leves hasta reacciones anafilácticas graves. Estas condiciones subrayan la necesidad de un diagnóstico preciso y la implementación de estrategias de evitación y manejo adecuadas.

Las enfermedades autoinmunes como el **lupus eritematoso sistémico (LES)**, **artritis reumatoide** y **esclerosis múltiple** representan reacciones de hipersensibilidad tipo III y IV, donde el sistema inmunológico ataca los propios tejidos del cuerpo. Estos trastornos crónicos pueden afectar múltiples órganos y sistemas, llevando a complicaciones severas y una necesidad constante de manejo médico. La identificación temprana y el tratamiento inmunomodulador son esenciales para controlar la progresión de estas enfermedades y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, la **vasculitis** abarca un grupo de trastornos caracterizados por la inflamación de los vasos sanguíneos, que puede ser mediada por complejos inmunes y células T. Esta inflamación puede llevar a daños significativos en los tejidos y órganos, destacando la complejidad de las respuestas inmunológicas y la necesidad de enfoques terapéuticos integrales.

En resumen, las reacciones de hipersensibilidad son un campo complejo y multifacético de la inmunología que abarca una variedad de patologías con diferentes mecanismos y presentaciones clínicas. La comprensión de estos mecanismos es crucial para el desarrollo de tratamientos efectivos y la mejora de la calidad de vida de los pacientes. La investigación continua y el avance en las terapias inmunomoduladoras ofrecen esperanza para un mejor manejo y posible cura de estas condiciones en el futuro.

Comentario final de las 4 unidades

Al finalizar este semestre de inmunología, siento que he recorrido un camino lleno de descubrimientos y aprendizajes profundos. La inmersión en el fascinante mundo del sistema inmunológico me ha permitido comprender mejor cómo el cuerpo humano defiende su integridad frente a amenazas externas e internas. Desde las barreras físicas iniciales hasta la complejidad de las respuestas adaptativas, cada mecanismo y célula del sistema inmunológico desempeñan un papel crucial en la protección de nuestra salud.

He aprendido a identificar y diferenciar las reacciones de hipersensibilidad y sus implicaciones clínicas, así como a reconocer las bases inmunológicas de diversas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple. Además, el estudio de las enfermedades inflamatorias y alérgicas, como la rinitis alérgica, el asma y la dermatitis atópica, me ha permitido apreciar la complejidad de las respuestas inmunitarias desreguladas.

Uno de los aspectos más desafiantes y enriquecedores ha sido el análisis de los mecanismos inmunológicos subyacentes a la vasculitis y las reacciones anafilácticas, donde la rapidez y severidad de la respuesta inmunitaria pueden poner en peligro la vida. A través de casos clínicos y revisiones bibliográficas, he adquirido habilidades para diagnosticar y manejar estas condiciones de manera efectiva.

La inmunología también me ha enseñado la importancia de la prevención y el tratamiento temprano de enfermedades infecciosas, gracias al conocimiento de las vacunas y su impacto en la salud pública. He comprendido cómo la memoria inmunológica nos protege frente a patógenos conocidos y cómo las estrategias de vacunación son esenciales para prevenir epidemias.

Este semestre no solo me ha proporcionado una base sólida en inmunología, sino que también ha reforzado mi compromiso con la medicina y el cuidado de los pacientes. La comprensión de los procesos inmunológicos es fundamental para diagnosticar, tratar y prevenir enfermedades de manera efectiva. Estoy emocionado de aplicar este conocimiento en mi futura práctica médica y continuar explorando los avances en este campo tan dinámico y esencial para la salud humana.

En resumen, la inmunología ha sido un pilar fundamental en mi formación médica, proporcionándome las herramientas necesarias para enfrentar los desafíos clínicos con una perspectiva científica y humana. A medida que avanzo en mi carrera, llevaré conmigo este conocimiento y la pasión por seguir aprendiendo y contribuyendo al bienestar de mis futuros pacientes.

Bibliografías:

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2023). **Guía de Referencia Rápida Diagnóstico y Tratamiento de la Alergia Alimentaria en Niños**. Ciudad de México: IMSS.

Villarreal-González, R. V., Canel-Paredes, A., Arias-Cruz, A., Fraga-Olvera, A., Delgado-Bañuelos, A., Rico-Solís, G. A., Ochoa-García, I. V., Jiménez-Sandoval, J. O., Ramírez-Heredia, J., Flores-González, J. V., Cortés-Grimaldo, R. M., Zecua-Nájera, Y., & Ortega-Cisneros, M. (2022). **Alergia a medicamentos: aspectos fundamentales en el diagnóstico y tratamiento**. *Revista Alergia México*, 69(4), 95-118.

Villarreal-González, R. V., Canel-Paredes, A., Arias-Cruz, A., Fraga-Olvera, A., Delgado-Bañuelos, A., Rico-Solís, G. A., Ochoa-García, I. V., Jiménez-Sandoval, J. O., Ramírez-Heredia, J., Flores-González, J. V., Cortés-Grimaldo, R. M., Zecua-Nájera, Y., & Ortega-Cisneros, M. (2022). **Alergia a medicamentos: aspectos fundamentales en el diagnóstico y tratamiento**. *Revista Alergia México*, 69(4), 95-118.