



Super nota

Briseida Guadalupe Torres Zamorano.

Parcial 4

Inmunología

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Medicina Humana

4° "A"

Comitán de Domínguez, chis; A 13 de diciembre de 2024.

Introducción

Las reacciones de hipersensibilidad representan una respuesta inmunológica desproporcionada del organismo ante sustancias que normalmente son inocuas, como polen, alimentos o medicamentos. Estas respuestas pueden llevar a una variedad de síntomas, desde leves hasta potencialmente mortales, y se clasifican en cuatro tipos principales: hipersensibilidad inmediata, citotóxica, por complejos inmunes y retardada. Comprender los mecanismos subyacentes de estas reacciones es esencial para el diagnóstico y manejo de enfermedades alérgicas y autoinmunes.

La hipersensibilidad se clasifica en cuatro tipos, cada uno con mecanismos distintos y características particulares: hipersensibilidad inmediata (tipo I), hipersensibilidad citotóxica (tipo II), hipersensibilidad por complejos inmunes (tipo III) y hipersensibilidad retardada (tipo IV). Esta clasificación no solo facilita la comprensión de los distintos tipos de reacciones alérgicas, sino que también ayuda a orientar el tratamiento adecuado y la prevención.

El interés por las reacciones de hipersensibilidad ha crecido en las últimas décadas debido a un aumento en la incidencia de enfermedades alérgicas en la población global. Factores como el cambio climático, la urbanización y el estilo de vida moderno han contribuido a esta tendencia. Por otro lado, el conocimiento de estas reacciones también es vital en el contexto de enfermedades autoinmunes, donde el sistema inmunológico ataca erróneamente a los propios tejidos del cuerpo, provocando daños significativos.

La clasificación de las reacciones de hipersensibilidad se articula en cuatro tipos principales, cada uno con mecanismos y características distintivas. Las hipersensibilidades tipo I son mediadas por inmunoglobulina E (IgE) y desencadenan respuestas inmediatas, que pueden variar desde síntomas leves, como estornudos y urticaria, hasta reacciones anafilácticas potencialmente mortales. Por su parte, las hipersensibilidades tipo II y tipo III involucran la formación de complejos inmunitarios que pueden dañar los tejidos, lo que resulta en patologías como la anemia hemolítica y las enfermedades del suero. En contraste, las hipersensibilidades tipo IV, mediadas por células T, se manifiestan de manera retardada, ejemplificadas por reacciones como la dermatitis por contacto, donde la sensibilización previa al antígeno es fundamental.

Rinitis alérgica



Definición

Es una enfermedad inflamatoria de la nariz causada por una reacción por exagerada del sistema inmunitario a alérgenos como (polen, ácaros del polvo, pelo de animales)



Clasificación

- Estacional: Ocurre en ciertas estaciones del año debido a la exposición a alérgenos estacionales como el polen
- Perenne: persiste durante todo el año debido a alérgenos como los ácaros del polvo o los animales domésticos



Signos y síntomas

- Congestión nasal
- Estornudo frecuente
- Líneas de morgan
- Irritación nasal
- Secreción nasal acuosa
- Pérdida del olfato
- Fatiga
- Tos



Diagnóstico

- clínico
- Pruebas cutáneas (para identificar alérgenos desencadenantes)

Análisis de sangre

- para detectar niveles de IgE
- Pruebas de función pulmonar si se sospecha asma alérgica

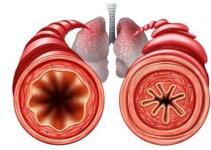


TRATAMIENTO

ESTEROIDES NASALES	ANTIHISTAMÍNICOS ORALES DE 2ª GENERACIÓN	ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE LEUCOTRIENOS	TERAPIA COMBINADA	INMUNOTERAPIA	REDUCCIÓN DE CORNETES INFERIORES
CUYOS SÍNTOMAS AFECTEN SU CALIDAD DE VIDA	PREDOMINEN SÍNTOMAS COMO ESTORNUDOS Y PRURITO	PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA Y ASMA QUE NO RESPONDEN A LOS FÁRMACOS DE 1ª LÍNEA	FALLO A LA MONOTERAPIA	NO RESPONDAN ADECUADAMENTE AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CON O SIN CONTROL AMBIENTAL	SÍNTOMAS NASALES PERSISTENTES (OBSTRUCCIÓN NASAL PERMANENTE, CORNETE EN CARNE)



Asma



Definición

Es una enfermedad pulmonar producida por la inflamación y estrechamiento de la mucosa de los bronquios, que impide la salida correcta del aire de los pulmones.



Factores desencadenantes

- Alérgenos
- Infección
- Contaminantes ambientales
- Irritantes
- Cambios de temperatura
- Ejercicio físico

Cuadro clínico

- Presencia de tos
- Silbidos
- Presión en el pecho
- Secreciones (flema)
- Disnea (fatiga y dificultad para respirar)
- Rinitis
- Estornudos
- Prurito nasal

Diagnóstico

- Presencia de 2 o más síntomas clave: Sibilancia, tos, disnea o opresión de pecho apretado



Asma alérgica

- Respuesta coordinada
- Por linfocitos Th2
- Activación de linfocitos B
- También puede ocasionarse por mecanismos no dependiente de IgE
- Linfocitos TH1 o Th17



Tratamiento farmacológico

- Glucocorticosteroides sistémicos
- Salbutamol
- Bromuro de ipratropio



Tratamiento

- 1.-Control de los síntomas, diurnos y nocturnos
- 2.-Reducción del riesgo futuro de Exacerbación
- Pérdida de la función pulmonar
- Efectos adversos de la medicación

Tratamiento no farmacológico

Acciones que mejoran el estado de salud de los pacientes con asma

- Acciones con evidencia
 - Evitar tabaquismo activo y pasivo (R)
 - Limitar contaminación intradomiciliaria (leña, olores fuertes, bálsamo de tigre) (BP)
 - Evitar realizar ejercicio físico al aire libre con mal clima o precontingencia (BP)
 - Evitar exposición a animales en caso de alergia a caspa de animal (S)
 - Intervenciones multifacéticas: mejorar ventilación, evitar humedad, evitar objetos que almacenen ácaros (alfombras) (S)
 - En asma ocupacional: evitar los alérgenos sensibilizantes (R)
 - Vacunación pediátrica normal (R)
 - Realizar ejercicios respiratorios (R)
 - Realizar ejercicio físico regular (S), natación (R)
 - Seguir terapia cognitiva conductual familiar en niños con asma
- Acciones sin evidencia
 - Medidas físicas y químicas que solo reducen niveles de ácaros (S)
 - Acupuntura, ionizadores de aire, remedios homeopáticos o herbolarios (R)



Dermatitis Atópica

Definición

- Proceso inflamatorio crónico de la piel
- Evolución a brote
- Intenso prurito y piel seca (xerosis cutis)
- 70-80% antecedentes familiares
- Aumento de la incidencia en los últimos años
- Más frecuente en niños (infancia)
- Causa más frecuente de consulta dermatológica
- **Primer signo de la Marcha alérgica**

Tipo de lesión según edad

	Edad	Lesiones	Localización
Lactante	0-2 años	Ecema exudativo	Mejillas, cuero cabelludo, zonas de extensión de extremidades
Infantil	2-12 años	Ecema subagudo	Flexura cubital y poplitea, zona periorbitaria y peribucal, dorso de manos
Adolescente	>12 años	Ecema crónico Liquenificación	Flexuras, cuello, dorso de manos y pies



Partes del cuerpo donde se manifiesta



- Bebés / Lactantes**
- Mejillas y cara (no en triángulo nasolabial)
 - Cuero cabelludo
 - Tronco y caras extensoras de extremidades



Niños

- Flexuras de los codos y de las rodillas
- Pliegue de la muñeca
- Nuca
- Zona perioral
- Mejillas
- Dorso de manos y pies



Adultos

- Flexuras de los codos y de las rodillas
- Cara
- Cuello
- Mejillas
- Dorso de manos y pies

Factores de riesgo

- Predisposición genética
- Disminución de la lactante materna
- Alérgenos
- Infección
- Estrés emocional

Clínica

- placas secas eczematosas que afecta mejillas o zonas de flexión o extensoras con prurito de leve a intenso
- Respeto el triángulo de filatov y áreas del pañal
- Historia de piel seca durante los últimos 12 meses



Diagnóstico

- Inicial: Clínico con piel seca, prurito, ecema, dermatitis visible. Se debe clasificar acorde su gravedad para el tratamiento adecuado.
 - Confirmatorio: Criterios de Hanifin y rajka.
 - Auxiliares: Eosinofilia periférica e IgE total elevada.



Tratamiento

- Piedra angular: Aplicación de emolientes incluso cuando la piel no luce afectada + humectantes.
 - Esteroides tópicos de elección en exacerbaciones.
 - Leves: Hidrocortisona o fluticasona.
 - Moderada: Betametasona.
 - Alta: Flucicnónida o Desoximetasona.



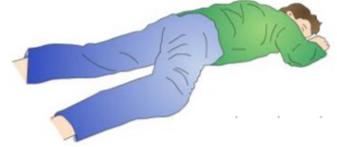


Anafilaxia



Definición

Reacción de hipersensibilidad sistémica que pone en peligro la vida y aparece ante el contacto con un alérgeno; provoca que los mastocitos y basófilos liberen potentes mediadores vasoactivos. La etiología suele ser medida por IgE o por anafilactoides.



Diagnóstico

Clínico: Involucro de 2 o más sistemas en minutos secundario a exposición de alérgeno conocido. Generalmente se presenta:

- Hipotensión
- Taquicardia.
- Urticaria
- Disnea.
- Sibilancias.
- Edema laríngeo.
- Dolor abdominal
- Angioedema.
- Hiperemia.



Clasificación

Anafilaxia mediada por IgE.

- Picaduras de insectos.
- Alimentos (cacahuates y mariscos).
- Fármacos (Betalactámicos).
- Latex.

Anafilaxia por anafilactoides

- Ácido acetilsalicílico.
- Medios de contraste.
- Ejercicio.
- Vancomicina.
- No por IgE

Tratamiento

1. Primer paso: ABC + Epinefrina 0.3 - 0.5 ml (1:1,000) por vía SC o IM y dosis repetidas en intervalos de 5 a 20 minutos.
2. Corticoesteroides (metilprednisolona 0.5 - 1.0 mg/kg/IV): No son útiles para manifestaciones agudas, pero sí en prevenir respuesta bifásica de la anafilaxia.
 - Antihistamínicos (difenhidramina 50 a 100 mg IM o IV) disminuyen prurito, edema, urticaria y síntomas nasales y oculares.
 - En caso de picadura de insecto en extremidades: Colocar un torniquete proximal al sitio de acción + epinefrina 0.2 ml al 1:1,00 IM + retiro del agujón de insecto.



Alergias Alimentaria



Definición

Es una reacción exagerada del sistema inmunológico ante la ingesta de algún alimento, las personas que la padecen presentan diversos síntomas al comer ciertos alimentos, aun que en pequeñas cantidades

Epidemiología

Entre el 6-8% de los niños presentan alergia alimentaria.

- Los alimentos más alergénicos son: Proteína leche de vaca (2.5%) huevo (1.5%) cacahuete (1%) y pescado (0.1%).



Factores de riesgo

- Niños con ambos padres atópicos tienen un riesgo de 60 -
- 80% de desarrollar alergia en comparación a los que no.
- Otras: Masculino, ablactación temprana y dermatitis atópica.

Clinica

Alergias mediadas por IgE

- Cutánea: Urticaria, angioedema, erupciones o eritema.
- Digestiva: Síndrome de alergia oral o anafilaxia digestiva.
- Respiratorio: Rinoconjuntivitis o broncoespasmo.



Alergia no mediada por IgE

- Cutáneo: Dermatitis por contacto o herpetiforme.
- Digestivo: Enterocolitis, proctocolitis o enfermedad celíaca.
- Respiratorio: Síndrome de de Heiner (hemosiderosis).



Diagnóstico

Inicial: Interrogatorio, exploración física y pruebas cutáneas.

Gold standard: Prueba de reto oral doble ciego con alimento, está contraindicada en antecedentes de anafilaxia.

Auxiliares

- La prueba cutánea con alimentos tiene una baja especificidad se realiza sólo con alimentos sospechosos.
- Medir IgE alérgico-específica in vitro tiene poca utilidad.



Tratamiento

1. Eliminar alimento específico que causa la alergia y aquellos que puedan dar reactividad cruzada.
2. Tratar específicamente la afección de cada sistema.
3. Valoración nutricional y abordaje de la malnutrición.





LES



Lupus Eritematoso Sistémico

Definición

Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad crónica inflamatoria, autoinmune, multisistémica y aunque su etiología es desconocida, existe una producción exagerada de anticuerpos que pueden dañar prácticamente cualquier órgano o sistema.

Epidemiología

- Relación mujeres: Hombre (15-40 años)
- Supervivencia a 15 años es de 76-85%
- El 60% de pacientes desarrollará nefritis lúpica a los 5 años (su principal causa de muerte).



Factores de riesgo

- Genética: asociación a HLA-DR2, DR3 Y B8 Y afroamericanos
- Externos: VEB, micobacterias, tripanosomiasis y luz ultravioleta
- Hormonales: exacerbación en el puerperio o en Tx con estrógenos
- Fármacos: anticancerígenos, isoniacida, estatinas, y alfa metildopa



Diagnóstico

El diagnóstico es acorde a criterios SLICC 2012, deben cumplirse 4 criterios (al menos 1 clínico y 1 de laboratorio) excepto cuando hay nefritis comprobada con biopsia renal con ANAs o anti- dsDNA positivos.

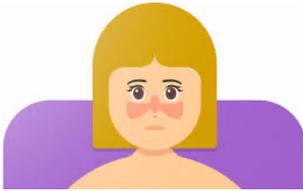
Criterios clínicos

- Lupus cutáneo agudo (incluye rash malar).
- Lupus cutáneo crónico (lupus discoide).
- Úlceras orales o nasales.
- Alopecia no cicatricial.
- Sinovitis (que comprometa 2 articulaciones o más).
- Serositis (pleuritis o pericarditis).
- Renal (proteinuria/v en orina > 500mg en 24hr).
- Neurológico (convulsiones, psicosis, mielitis)
- Anemia hemolítica.
- Leucopenia (<4,000) o linfopenia (<1,500).
- Trombocitopenia (<100,000).

Criterios Inmunológicos

- ANAs o anti - nucleares (más sensibles) S:93% E:56%.
- Anti dsDNA (nefritis lúpica) E:95%.
- Anti-Smith (más específicos) E:97% S:30%
- Anticuerpos antifosfolípidos.
- Hipocomplementemia (C3, C4 o CH50 bajos).
- Coombs directo positivo.
- Niveles altos de cardiolípidinas,
- Anti-B2- glicoproteína 1.
- Anticoagulante lúpico.
- VDRL falso positivo

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS



shutterstock.com - 2526562671

Tratamiento

- Primera elección: AINEs/corticoides: a dosis bajas y prolongadas para controlar síntomas y minimizar efectos secundarios.
 - Hidroxicloroquina (HCQ) todos los pacientes deben tenerlo en su esquema, previene exacerbaciones y prolongan la sobrevida.
- Efectos tóxicos: toxicidad gastrointestinal, cutánea, neurológica y maculopatía en «ojo de buey».
- En graves bolos de corticoides (Metilprednisolona) más inmunosupresores (Ciclofosfámid, Azatioprina)



Artritis Reumatoide



Definición

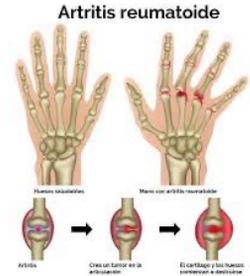
Es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones.

Epidemiología

- Afecta alrededor del 1% de la población.
- Más frecuente en mujeres relación 3:1 hombres.
- Edad de presentación 40 +- 10 años.
- Aumenta incidencia de linfomas (no Hodgkin).

F. de riesgo

- Tabaco es el principal factor de riesgo ambiental.
- Asociación con HLA -DR4 y HLA-DR1.
- Infecciones: Mycoplasma, parvovirus B19 y VEB.



Clínica

Inflamación poliarticular periférica simétrica de pequeña y grandes articulaciones, de al menos 6 semanas de duración.

- Artritis de al menos 3 articulaciones Interfalángicas proximales, Metacarpofalángicas y carpos
- Rigidez matutina de más de 30 minutos.

Signo de Morton positivo: Compresión suave de los bordes de la mano o pie que provoca compresión de articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas y producen un dolor exquisito.



Tratamiento sintomático (temporal): AINEs o esteroide a dosis bajas cuando no mejora con AINEs. FARME (Fármacos Modificadores de la Enfermedad):

- Sin factores de mal pronóstico: Metotrexato (MTX).
- Factores de mal pronóstico: Metotrexato + Sulfasalazina
- Sin respuesta a MTX después de 3 meses de tratamiento: Anti-TNF- α (infliximab / Adalimumab/ Etanercept).

Esclerosis Múltiple

Definición

Es una de las enfermedades más comunes del sistema nervioso central (cerebro y médula espinal)



Epidemiología

2.9 millones de personas padecen esclerosis múltiple en el mundo.

Manifestaciones

La esclerosis múltiple puede manifestarse en muchas partes del organismo.

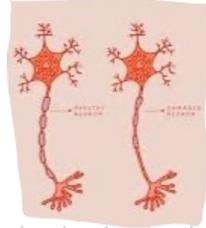
Medine

Los síntomas varían debido a que la localización y magnitud de cada ataque puede ser diferente.

Los episodios pueden durar días, semanas o meses. Medine

Los subtipos de la esclerosis múltiple son: Dominguez

- Remitente-recurrente: 85% de los pacientes inician con este subtipo. El cuadro de síntomas neurológicos es agudo, con lapsos de remisión.
 - Secundariamente progresiva: aparece 10-20 años después de iniciada la forma remitente-recurrente.
- Las recaídas se vuelven infrecuentes y suelen ser reemplazadas por un empeoramiento gradual de los síntomas.
- Primariamente progresiva: afecta a 15% de los pacientes. Se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos progresivos y graduales sin recaídas.



Causas

Hay muchos genes que aumentan ligeramente la susceptibilidad. Dohson
Se han identificado diversos factores ambientales como:

Deficiencia de vitamina D

Poca exposición a la luz solar

Infección por el virus de Epstein-Barr (VEB)

Obesidad

Tabaquismo



Diagnóstico

Se sustenta en la evidencia de múltiples eventos neurológicos centrales separados por tiempo y espacio.

También se apoya de estudios paraclínicos como resonancia magnética así como otros de apoyo como las bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo y potenciales evocados de tallo (visuales).



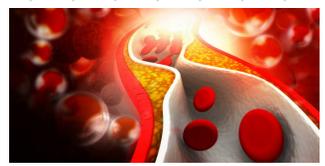
Tratamiento

Sus objetivos están enfocados prevenir la discapacidad y reducir la frecuencia, la gravedad y la duración de las recaídas, así como a mejorar los síntomas y restablecer la funcionalidad. Dominguez
El tratamiento se divide en 3 grupos: Dominguez

- Manejo de exacerbaciones
- Terapia modificadora de la enfermedad
- Tratamiento de los síntomas



Vasculitis



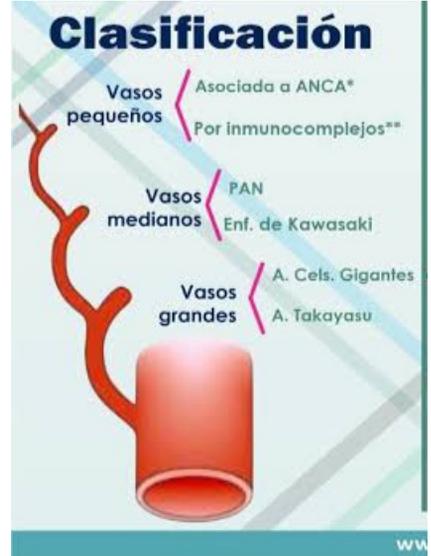
Definición

La vasculitis es un proceso anatomoclínico caracterizado por inflamación y lesión de los vasos sanguíneos. Suele haber afectación de la luz vascular vinculada con isquemia de los tejidos que reciben su riego sanguíneo del vaso implicado. Tal proceso puede dar lugar a un amplio y heterogéneo grupo de síndromes, porque es capaz de afectar a los vasos de cualquier clase, calibre y localización.

F. De riesgo

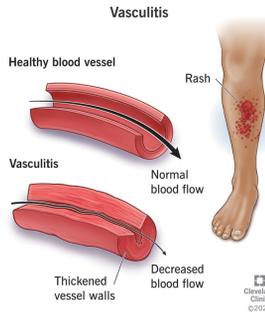
La vasculitis puede ocurrirle a cualquiera. Los factores que pueden aumentar el riesgo de ciertos trastornos incluyen los siguientes:

- Edad
- Antecedentes familiares. La enfermedad de Behcet, la granulomatosis con poliangitis y la enfermedad de Kawasaki a veces son hereditarias.
- Opciones de estilo de vida. El consumo de cocaína puede aumentar el riesgo de desarrollar vasculitis. Fumar tabaco, especialmente si eres un hombre menor de 45 años, puede aumentar el riesgo de padecer la enfermedad de Buerger.
- Medicamentos. La vasculitis puede desencadenarse a veces por medicamentos como la hidralazina, el alopurinol, la minociclina y el propiltiouracilo.
- Infecciones. Tener hepatitis B o C puede aumentar el riesgo de vasculitis.
- Trastornos inmunitarios.
- Sexo



Diagnóstico

- Examen físico
- Gold estándar: Biopsia de la arteria temporal
- Ecografía de la arteria
- Laboratorios
- Tomografía



tipos distintos de vasculitis:

- 1) Poliarteritis nudosa (PAN).
- 2) Poliarteritis microscópica (PAM).
- 3) Vasculitis granulomatosa y alérgica de ChurgStrauss.
- 4) Vasculitis por hipersensibilidad.
- 5) Granulomatosis de Wegener.
- 6) Arteritis de células gigantes, arteritis de la temporal o enfermedad de Horton.
- 7) Arteritis de Takayasu.
- 8) Enfermedad de Buerger.
- 9) Enfermedad de Behçet.
- 10) Enfermedad de Kawasaki.
- 11) Vasculitis primaria del sistema nervioso central.

Tratamiento de inducción

GC en dosis altas (1 mg/ kg/día durante el 1er mes) + ciclofosfamida

Tratamiento de mantenimiento

GC a dosis bajas + tratamiento inmunosupresor (Metotrexato, Azatioprina o Micofenolato de mofetilo)

El principal efecto secundario de la ciclofosfamida es la leucopenia.

Cuando ésta aparezca, se disminuirá la dosis o se ampliará la frecuencia de administración.



Conclusión

Las reacciones de hipersensibilidad representan un campo complejo y multifacético de la inmunología que revela tanto la capacidad protectora como los peligros inherentes del sistema inmunitario. A través de la clasificación en cuatro tipos distintos, hemos podido identificar los mecanismos específicos que subyacen a estas respuestas exageradas, cada una con sus propias características clínicas y desafíos diagnósticos. La creciente incidencia de estas condiciones en la población actual subraya la importancia de una comprensión profunda de los factores desencadenantes y el contexto ambiental que contribuyen a su desarrollo.

El impacto de las reacciones de hipersensibilidad va más allá de los síntomas físicos, afectando de manera significativa la calidad de vida de quienes las padecen. Las implicaciones emocionales y sociales son considerables, y es esencial que tanto pacientes como profesionales de la salud estén equipados con el conocimiento adecuado para manejar estas condiciones. La educación y la concienciación son herramientas cruciales para la prevención y el manejo efectivo, permitiendo a los individuos tomar decisiones informadas y minimizar el riesgo de exposiciones peligrosas.

A medida que la investigación continúa avanzando, es fundamental mantener un enfoque multidisciplinario que considere tanto los aspectos biológicos como los factores psicosociales que influyen en las reacciones de hipersensibilidad. La identificación de nuevos tratamientos y estrategias preventivas, así como la mejora de la educación pública, son pasos necesarios para abordar este creciente problema de salud

Conclusión Final

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas inmunológicas exageradas o inapropiadas del organismo ante ciertos estímulos. Estas reacciones pueden tener consecuencias clínicas significativas y, en algunos casos, poner en peligro la vida del paciente. Existen cuatro tipos principales de reacciones de hipersensibilidad, clasificadas según el mecanismo inmunológico involucrado: hipersensibilidad tipo I (mediada por IgE), tipo II (mediada por anticuerpos), tipo III (mediada por complejos inmunes) y tipo IV (mediada por células T).

Es crucial una correcta identificación y manejo de estas reacciones, ya que su tratamiento adecuado puede prevenir complicaciones graves. En algunos casos, las reacciones de hipersensibilidad requieren la eliminación del agente causante, mientras que en otros se utilizan terapias inmunosupresoras o antiinflamatorias. La investigación continúa avanzando en la comprensión de los mecanismos subyacentes a estas respuestas inmunológicas, lo que promete nuevas estrategias terapéuticas para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

En resumen, aunque las reacciones de hipersensibilidad son un aspecto esencial de la defensa inmunológica, cuando se desregulan, pueden desencadenar enfermedades graves. Es fundamental abordar estos trastornos de manera integral y personalizada para lograr un mejor pronóstico y evitar efectos adversos innecesarios.

Por otra parte, en cuestión de clases, temas y eso, me parece demasiado bien en cuanto la docente imparte clases, ya que ella siempre va prepara en dominio del tema, ELLA SI RESUELVE, espero que aun nos siga dando clases ya que con nosotros compartirá ese conocimiento que ella tiene, aparte que le gusta la materia de inmunología pues le sabe muchísimo. 😊

Bibliografía

- Harrison: Principios de Medicina Interna, 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana
- Diagnóstico y tratamiento de la alergia alimentaria en niños, México: SS, 2011 (GPC-IMSS-495-11)
- Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5o Ed. “Inmunología celular y molecular”. Saunders- Elsevier. (2004)
- Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto. México: Secretaría de Salud, 2010 (GPC-IMSS-195-10)
- Boyce JA, Austen. Alergias y anafilaxia sistémica, cap. 376, p. 2113, en Harrison, Principios de medicina interna, 19a ed.
- Tratamiento de las Manifestaciones Articulares de Lupus Eritematoso Sistémico. Adultos Segundo y Tercer nivel de Atención. México: Secretaría de Salud; 2 de julio de 2015. / GPC-IMSS-752-15.
- Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Dermatitis Atópica. México: Secretaría de Salud, 2014. GPC-IMSS-706-14/ GPC-IMSS-033-08
- Diagnóstico y tratamiento de pacientes con primer brote y sospecha de esclerosis múltiple. México: Secretaría de Salud: 2008. / GPC-SSA-348-09.