



Universidad del sureste  
Campus Comitán  
Lic. Medicina humana.



Mauricio Antonio Pérez Hernández.

Inmunología.

Dra. Bermúdez Avendaño Adriana.

**Reacciones de Hipersensibilidad.**

4ºA

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas del sistema inmunológico que se producen cuando el cuerpo reacciona de manera exagerada o inapropiada ante sustancias que normalmente son inofensivas, como alérgenos, medicamentos o ciertos agentes infecciosos. Estas respuestas inmunológicas pueden causar daño a los tejidos y órganos, en lugar de proteger al organismo, y se dividen en cuatro tipos principales, según los mecanismos involucrados. La reacción de hipersensibilidad tipo I, también conocida como reacción alérgica inmediata, es mediada por anticuerpos IgE. Esta es la forma más común de hipersensibilidad y se asocia con afecciones como el asma, la rinitis alérgica, la urticaria y la anafilaxia. En estas reacciones, el sistema inmunológico identifica erróneamente un alérgeno como una amenaza, provocando la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios que causan los síntomas típicos de la alergia. En la hipersensibilidad tipo II, también llamada citotóxica, los anticuerpos IgG o IgM atacan células del propio cuerpo. Este tipo de reacción puede provocar la destrucción de células sanguíneas, como en el caso de la anemia hemolítica autoinmune o reacciones adversas a transfusiones de sangre incompatibles. La hipersensibilidad tipo III involucra la formación de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que se depositan en los tejidos y desencadenan una respuesta inflamatoria. Este tipo de reacción se observa en enfermedades como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide, donde los complejos inmunes dañan los vasos sanguíneos y otros tejidos del cuerpo. Finalmente, la hipersensibilidad tipo IV es mediada por células T y no por anticuerpos. A diferencia de los otros tipos, esta reacción se desarrolla más lentamente y puede causar afecciones como la dermatitis de contacto, la tuberculosis o la enfermedad injerto contra huésped. Estas reacciones pueden variar desde síntomas leves, como picazón o estornudos, hasta manifestaciones graves, como shock anafiláctico. El tratamiento de las reacciones de hipersensibilidad depende del tipo y la gravedad de la reacción, e incluye desde antihistamínicos y corticosteroides hasta inmunosupresores.

# Rinitis alérgica



## DEFINICION:

Enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal, que se caracteriza por una respuesta inmune mediada por IgE tras la exposición a alérgenos de las membranas nasales.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Afecta a todos los grupos étnicos en cualquier edad.
- Es la condición atópica con mayor prevalencia, afectando del 10-20% de la población.
- con un 20-30% de los adultos y en cerca del 40% de niños, afectando 1 de 6.

## DIAGNOSTICO

- El diagnóstico de la rinitis alérgica se realiza con base en la historia clínica y la exploración física, identificando síntomas típicos como:
  - Congestión nasal.
  - Rinorrea (secreción nasal).
  - Estornudos.
  - Prurito nasal y ocular.
  - Palidez o edema de la mucosa nasal.
- Se pueden emplear pruebas específicas como:
  - Pruebas cutáneas para detectar sensibilización a alérgenos.
  - Medición de IgE específica en sangre para confirmar el diagnóstico en casos no claros o en los que no se puedan realizar pruebas cutáneas.



## TRATAMIENTO



- **ESTEROIDES NASALES:** (BUDESININA, MOMETASONA, FLUTICASONA).
  - 1ra línea de tx en rinitis alérgica persistente, para la obstrucción.
  - Tolerado a lo largo plazo no atrofia a mucosa nasal.
  - Efecto en rinoconjuntivitis alérgica.



- **ANTILEUCOTRIENOS** (ZILEUTON, MONTELUKAS+ PRANLUKAS+, ZAFIRLUKAS+)
  - Menor efecto que esteroides.
  - Se considera 3ra opción.



- **DESCONGESTIONANTES:** (OXIMETAZOLINA/ FENILEFRINA)
  - Alivian obstrucción nasal, no controlan el prurito, estornudos o la rinorrea.
  - No usar + de 1 sem x efecto rebote y rinitis medicamentosa.
  - No en adultos mayores, embarazadas, px HTA, cardiopatías o tabismo.



- **ANTIESTAMINICOS H1:**
  - 1RA GENERACION.
    - clorfenamina, clorpiramina y difenhidramina, Efecto sedante y anticolinérgico, No en adultos mayores x efecto en SNC.
  - 2da generación:
    - Epinastatina, loratadina y fexofenadina, poca sedación más selectivo de H1, inicio de acción+ rápido, efecto de > duración (24hrs), No taquifilaxia, no cardiotoxico alcohol no la potencia, A partir de los 2 años.



- **CORTICOESTEROIDES.**
  - Beclometasona (avar), fluticasona (flovot), ciclesonida (alvesco), mometasona (asmanex), budesonida (pulficor+).



- **INMUNOTERAPIA:**
  - Administración gradual de alérgeno, buscando tolerancia.
  - Subcutánea Y Sublingual, Adulto con rinitis alérgica estacional, Perenne x acaro de polvo, Niños con rinitis alérgica Y Px con rinitis alérgica y asma.

## FISIOPATOLOGIA



- Daño de las CPA, que pueden ser CD u MACROFAGOS.
- Las APCs, tras procesar el Ag en su interior y presentarlo en su superficie junto con los HLA II (RECEPTORES) contactan a LTH CO4+TH2.
- Activación Lst TH2 >>> libera citocinas(IL-4, IL-13)>>> estimula + TH2>>> De LSB específicas a cel.plasmáticas que elaboran IgE específica contra el alérgeno.
- Liberación de mucha IgE específica al torrente sanguíneo.
- IgE se adhieren a sus receptores de alta afinidad que están en la superficie de cel. cebadas volviéndolas "sensibilizadas" (FASE PRIMING).
- La exposición al mismo alérgeno resulta en su unión a la IgE membranal y con ello la degranulación de cel. cebadas y liberación de mediadores preformados (histamina) y la síntesis de novo de otros como leucotrienos, cinasas y proteasas, prostaglandinas.
- Esta respuesta de fase temprana de la reacción alérgica ocurre 10-30 min después de la exposición a alérgenos.
- Aumento de permeabilidad vascular, constricción de músculo liso, hipersecreción de moco y vasodilatación local.

## CLASIFICACION:

- **INTERMITENTE:** <4 días a la semana o < 4 semanas.
- **Persistente:** >4 días a la semana y > 4 semanas.
- **Leve:** No existe afectación en la calidad de vida en ninguna de las dos siguientes situaciones:
  - -Sin afectación durante el sueño o
  - -Sin afectación durante las actividades diarias, ocio o deportes, escuela o trabajo.
- **Moderada:** Existe afectación en la calidad de vida.
- **Severa:** Existe afectación en la calidad de vida.

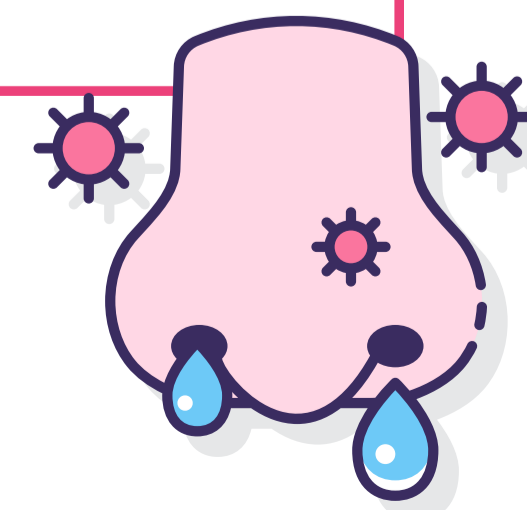
## FACTORES DE RIESGO



Historia familiar de atopia, Sexo masculino, Ser primogénito, Uso temprano de antibióticos, Madre fumadora durante el 1er año de vida, Exposición a alérgenos, y IgE sérica >100 UI/ml antes de los 6 años.

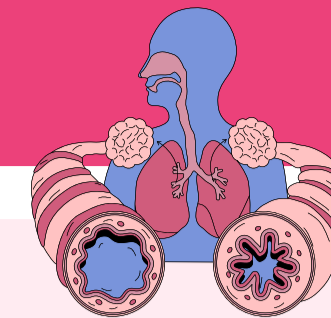
## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Prurito nasal >>>También palatino u ocular.
- Estornudos>>>En salvas.
- Rinorrea>>>Acuosa.
- Obstrucción nasal>>>Habitualmente bilateral o en "báscula", influenciada por el decúbito.
- Cefalea, hiposmia y/o anosmia, hipogeusia, tos crónica y recurrente, asma o equivalentes.
- Lagrimeo y prurito ocular, sensación de ardor.
- Alteraciones del sueño, fatiga diurna, y alteración del rendimiento físico e intelectual





# Asma



## DEFINICION:

Desorden inflamatorio crónico de las vías aéreas asociado a hiperrespuesta de las mismas que nos lleva a episodios recurrentes de disnea, taquicardia, opresión de pecho y tos particularmente de noche.

## EPIDEMIOLOGIA:

-- El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en el mundo y afecta a cerca de 300 millones de personas, con casi 250 000 muertos al año.

-- El asma aparece a cualquier edad y la incidencia máxima se ubica a los 3 años. En niños, la frecuencia es dos veces mayor en varones que en mujeres y, en la vida adulta, es similar en ambos sexos.



## DIAGNOSTICO

- Anamnesis: Antecedentes de signos o síntomas relacionados (tos, sibilancias, disnea y opresión torácica.), antecedentes personales-genéticos.
- Exploración física: Encaminada a la búsqueda de : Signos de obstrucción de vía aérea baja. Signos de dificultad respiratoria tales como tiro intercostal, aleteo nasal, sibilancias en espiración forzada o posterior a maniobra de tos.
- Pruebas de función pulmonar: La espirometría simple permite confirmar la limitación del flujo de aire por el FEV1 reducido y la reducción del cociente FEV1/JVC y el PEF.
- Estudios de imagen: RX: La radiografía de tórax suele ser normal, pero en los individuos más graves puede mostrar hiperinsuflación pulmonar. Durante las exacerbaciones se observan manifestaciones de neumotórax. TC: La tomografía computarizada de alta resolución muestra áreas de bronquiectasia en las personas con asma grave

## TRATAMIENTO

### Fármacos aliviadores

Usados en las agudizaciones, alivian rápidamente los síntomas. Incluyen los B adrenérgicos de acción corta, los corticoides sistémicos, los anticolinérgicos inhalados etc

Salbutamol, bitolterol, fenoterol, isoetarin, Bromuro de Ipratropio y Bromuro de oxitropio, aminofilia,



### Fármacos controladores de la ex

usados de forma regular, mantienen controlada el asma. Incluyen los corticoides inhalados y sistémicos, las criminas etc.

Beclometasona, Fluticasona, Nedrocomilo, Salmeterol, Clenbuterol, Zileuton.



## FISIOPATOLOGIA

- La fisiopatología del asma es compleja e involucra los siguientes componentes:
- Inflamación de las vías aéreas: Puede ser agudo, subagudo o crónico y la presencia de edema en vía aérea y la secreción de moco contribuye a la obstrucción del flujo de aire y la reactividad bronquial.
- Obstrucción de las vías aéreas que se debe a una combinación de factores, que incluyen: Espasmo del músculo liso de las vías aéreas, Edema de la mucosa de las vías aéreas, Aumento de la secreción de moco, Infiltración celular, en especial por eosinófilos, en las paredes de las vías aéreas, Lesión y descamación del epitelio de las vías aéreas.

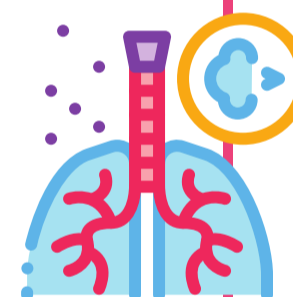
## CÉLULAS Y MEDIADORES IMPLICADOS EN LA PATOGENIA:

- Acciones del mastocito: Los mastocitos están ligados a la respuesta broncoconstrictora inmediata a través de la histamina y los leucotrienos y otros mediadores. Los asmáticos tienen mayor población de mastocitos, tanto en la luz bronquial como infiltrando el músculo liso de la pared.
- Acciones de las células dendríticas: Las células dendríticas se supone que son macrófagos diferenciados situados en la luz bronquial. Tienen una especial relevancia en los fenómenos de sensibilización alérgica.

## CLASIFICACION:

- Episodio leve: Los pacientes se encuentran sin aliento después de actividad física como caminar; pueden hablar, pero se encuentran agitados. FR >100 lpm
- Episodio moderado a severo incrementada la frecuencia cardíaca y respiratoria, uso de los músculos accesorios. FR 100-120lpm y es audible sibilancia espiratoria
- Episodio severo: Los pacientes se encuentran agitados y con dificultad respiratoria incluso en reposo. FR >102 lpm, sibilancias en inspiración y espiración

## FACTORES DE RIESGO



- **Factores del huésped Alérgenos Genéticos:** Genes que predisponen a la hiperreactividad bronquial así como genes que predisponen a la atopia. Obesidad: Este factor está asociado con la leptina, que produce una función inadecuada del parénquima pulmonar. Género: La prevalencia es mayor en el sexo masculino en la infancia, después igualándose en la pubertad, y mayormente en mujeres en la edad adulta.
- **Alérgenos:** Intradomiciliarios: El alérgeno más asociado al asma es el ácaro. Extradomiciliarios: la exposición al pasto, humedad y contaminación ambiental. Sensibilizantes ocupacionales: madererías, fábricas de textiles, pinturas, o están en contacto con harinas, humo, carbón etc. Infección viral o bacteriana: La infección mayormente asociada es el Virus Sincitial Respiratorio



## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Los síntomas característicos del asma son sibilancias, disnea y tos, los cuales varían tanto de forma espontánea como con el tratamiento.
- aumenta la producción de moco, que es espeso, pegajoso y difícil de expectorar.
- Los signos físicos característicos son los estertores secos en todo el tórax durante la inspiración y, en mayor medida, durante la espiración, acompañados en ocasiones de hiperinsuflación.





# Dermatitis atópica

## DEFINICION:

Dermatosis reactiva pruriginosa, crónica y recidivante, la cual se manifiesta por una dermatitis aguda o crónica (eccema) que afecta principalmente los pliegues; se presenta durante la lactancia, tiende a desaparecer después de ésta, y reaparece en escolares; es excepcional en adultos.

## EPIDEMIOLOGIA:

-Dermatosis frecuente, afecta a 3 a 20% de la población general, y a personas de cualquier raza. Predomina en niños y adolescentes; en 60% de los enfermos empieza en el transcurso del primer año de edad, y en 85%, en el de los primeros cinco. Es un poco más frecuente en mujeres.

## DIAGNOSTICO

- Criterios diagnósticos: Basado en los criterios de Hanifin y Rajka, se requiere la presencia de al menos 3 criterios mayores (prurito, eccema típico, xerosis, antecedentes familiares) y 3 menores (inicio temprano, infecciones frecuentes, dermatitis en pliegues, entre otros).
- Clínica principal: Prurito intenso, xerosis, eritema, liquenificación y costras hemáticas en lesiones agudas o crónicas.
- Histología: Solo necesaria en casos dudosos, muestra inflamación cutánea inespecífica.
- Evaluación inicial: No requiere estudios de laboratorio en la mayoría de los casos; el diagnóstico es clínico

## FISIOPATOLOGIA

- Alteración de la barrera cutánea: Mutaciones en la filagrina (gen FLG) y deficiencia de lípidos esenciales generan pérdida de agua, piel seca y permeabilidad a irritantes y alérgenos.
- Inflamación inmunológica: Exceso de IgE (80% de los casos) y activación de linfocitos Th2, con citoquinas como IL-4 e IL-13 que causan inflamación y prurito.
- Susceptibilidad a infecciones: Disminución de linfocitos T reguladores facilita infecciones, especialmente por Staphylococcus aureus.
- Neuropeptidos: Sustancia P y otros neuropeptidos agravan el prurito e inflamación al activar mastocitos y vasodilatación.

## CLASIFICACION:

### 1. Por gravedad:

- Leve: Lesiones limitadas con prurito ocasional y mínima interferencia en la calidad de vida. Suele responder bien a tratamientos básicos como emolientes y esteroides tópicos de baja potencia.
- Moderada: Brotes más frecuentes, con inflamación visible y prurito constante, afectando parcialmente la calidad de vida. Requiere un manejo más intensivo, incluyendo corticosteroides moderados.
- Grave: Extensas áreas de piel afectada con prurito severo, insomnio y riesgo alto de infecciones. Es indispensable tratamiento especializado con inmunomoduladores o terapia sistémica.

### 2. Fases de evolucion.

- Infantil (0-2 años): Afecta mejillas, cuero cabelludo y extremidades. Las lesiones son eccematosas y exudativas, con prurito significativo.
- Infantil tardía (2-12 años): Predomina en pliegues (codos, rodillas), con lesiones más secas, engrosadas (liquenificación) y persistente prurito nocturno.
- Adulto ( $\geq 12$  años): Lesiones crónicas en manos, pies, cuello y cara. La piel se engrosa con fisuras y el prurito se intensifica bajo estrés

## TRATAMIENTO

### MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS:

Exposición solar (90% mejora) • Humidificación ambiental, Uñas cortas y limpias, Duchas cortas con agua templada (27-32°C) y gel no alcalino (pH 5.5), Evitar el rascado, el exceso de calor, la ropa sintética, etiquetas acrílicas, Evitar los ambientes con polvo, humo y los animales domésticos (gato > conejo > perro), Aconsejar LM en mujeres embarazadas con antecedentes personales o familiares de atopía.

### Corticosteroides Tópicos:

- Baja Potencia: crema hidrocortisona al 1% dos veces al día en las áreas afectadas.
- Moderada Potencia: crema con corticosteroides triamcinolona acetonida al 0.1% dos veces al día.
- Alta Potencia: crema con betametasona al 0.05% dos veces al día. Solo se debe usar por periodos cortos (7-14 días) para evitar efectos secundarios1.

### Antihistamínicos Tópicos:

- Diphenhydramine al 2%: Aplicar una crema con diphenhydramina al 2% en las áreas afectadas dos veces al día para aliviar el picor.

### Inmunomoduladores Tópicos:

- Tacrolimus al 0.03% o 0.1%: Aplicar una crema con tacrolimus al 0.03% o 0.1% en las áreas afectadas dos veces al día. Es útil en casos moderados a graves y puede ser una alternativa a los corticosteroides 2.
- Pimecrolimus al 1%: Aplicar una crema con pimecrolimus al 1% en las áreas afectadas dos veces al día.

### Antibióticos Tópicos:

Mupirocina al 2%: Aplicar una crema con mupirocina al 2% en las áreas afectadas dos veces al día si hay signos de infección bacteriana secundaria.

### Tratamiento en Casos Graves

**Corticosteroides Sistémicos:** En casos severos, se pueden recetar corticosteroides orales por un corto período. **Terapia Biológica:** Considerar terapias biológicas como el omalizumab en casos resistentes a otros tratamientos.

## FACTORES DE RIESGO

Antecedentes familiares.  
Predisposición genética, Ambiente, Factores socioeconómicos, Inicio temprano, Sexo femenino, Alteraciones de la barrera cutánea, Microbioma alterado, Factores psicológicos, Alimentación y obesidad.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Prurito intenso.
- Xerosis (piel seca).
- Eritema.
- Liquenificación.
- Vesículas.
- Costras hemáticas o melicéricas.
- Placas eccematosas.
- Lesiones recurrentes en pliegues cutáneos.
- Fisuras en áreas afectadas.
- Cambios crónicos de la piel (engrosamiento).





# Anafilaxia

## DEFINICION:

La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad sistémica o generalizada que pone en riesgo la vida. Su inicio es súbito e inesperado, por lo que la muerte puede ocurrir en minutos o pocas horas después ante la exposición de un desencadenante conocido o desconocido.

## EPIDEMIOLOGIA:

En urgencias son más frecuentes en adultos que en niños. La anafilaxia es más frecuente en hombres hasta la edad de 15 años, las mujeres experimentan más episodios después de esta edad. La incidencia de anafilaxia perioperatoria se ha estimado entre 1/10,000 y 1/20,000 procedimientos de anestesia.



## FISIOPATOLOGIA

La anafilaxia resulta de la activación de diversas vías inflamatorias. Se involucra la activación de tirosina cinasa y la afluencia de calcio en mastocitos y basófilos producen una rápida liberación de mediadores preformados asociados a gránulos. Posteriormente la activación de metabolitos de novo del ácido araquidónico, así como la síntesis del factor activador de plaquetas. Los mastocitos también accionan la cascada del complemento a través de tripsina y activan el sistema de contacto a través de la calicreína conduciendo a coagulación intravascular diseminada y a la activación de plasmina que desencadenará la cascada del complemento, liberando así potentes anafilotoxinas.

## ETIOLOGIA

**Los alimentos en los niños y adolescentes, mientras que en adultos son los medicamentos y los venenos de insectos.**

- Alimentos: Leche, huevo, frutos secos, leguminosos, cereales, mariscos, pescados, carnes rojas, vegetales, semillas, frutas.
- Insectos: Himenópteros, formícidos, dípteros, simuliidae, tabanidae y Ixodoideos.
- Medicamentos: Antibióticos (beta lactámicos y cefalosporinas), AINEs, antineoplásicos, anestésicos, bloqueadores neuromusculares, IECA, medios de contraste, agentes biológicos, heparina, esteroides.
- Látex del caucho natural.
- Alérgenos: Ácaros, animales, pólenes y hongos.
- Antisépticos y fluidos: Clorhexidina, hemoderivados, soluciones coloides y almidón fluido seminal humano.
- Alérgenos ocultos: Colorantes, tintes, excipientes y formulaciones.
- Anafilaxia recurrente: Mastocitosis y otros desórdenes clonales de mastocitos, anisakis simplex y otros helmintos.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la anafilaxia es clínico. Los endotipos se refieren a los mecanismos celulares y moleculares de la reacción de hipersensibilidad, definidos por los biomarcadores de diagnóstico (pruebas cutáneas, triptasa, IgE, interleucina [IL-6] y otros)



## TRATAMIENTO



- Adrenalina (epinefrina) inyectable.
- Dosis: 0.01 mg/kg de peso corporal por vía intramuscular (IM), con una dosis máxima de 0.5 mg para adultos y 0.3 mg para niños. Se puede repetir cada 5-15 minutos si es necesario



- Antihistamínicos: Difenhidramina (antihistamínico H1).
- Dosis: 25-50 mg por vía oral o intramuscular, dependiendo de la severidad de la reacción.
- Uso: Ayuda a reducir los síntomas de urticaria y prurito, pero no previene la progresión de la anafilaxia.



- Corticoides: Prednisona o metilprednisolona.
- Dosis: 1-2 mg/kg de peso corporal de prednisona, o 0.5-1 mg/kg de metilprednisolona, administrados por vía oral o intravenosa.
- Uso: Ayuda a reducir la inflamación y prevenir recurrencias, pero no tiene efecto inmediato como la adrenalina



- Soporte respiratorio: Oxígeno (si es necesario).
- Uso: Se administra si el paciente presenta dificultades respiratorias graves, como sibilancias o insuficiencia respiratoria



- Otros medicamentos (en caso de shock o dificultad respiratoria severa):
- Salbutamol (para broncoconstricción).
  - Uso: Se administra si hay síntomas respiratorios graves, como broncoespasmo



## FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de anafilaxia grave y fatal son específicos de la causa. Edad avanzada, enfermedad cardiovascular, asma, enfisema o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y alergia conocida a la penicilina, género masculino, hipertensión arterial, obesidad y uso previo de agentes  $\beta$ -bloqueadores, personas mayores de 50, retraso en el uso de epinefrina, asma, consumo de etanol, múltiples alergias, uso de drogas recreativas, apicultores y bomberos.



## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Síntomas mucocutáneos: Urticaria, prurito, enrojecimiento, habones, angioedema
- Síntomas respiratorios: Tos, disnea, ronquera, estridor y sibilancias
- Síntomas gastrointestinales: náusea, vómito, diarrea, disfagia, pirosis, dolor abdominal intenso tipo cólico.
- Síntomas y signos cardiovasculares: taquicardia, bradicardia, dolor torácico, colapso, síncope, mareo, arritmias cardíacas, mala perfusión periférica e hipotensión. En casos graves pueden iniciar con choque anafiláctico.





# Alergias alimentarias

## DEFINICION:

Cualquier tipo de reaccion no deseada provocada por la ingesta de algun alimento y pueden ser mediadas por mecanismos inmunologicos o no inmunologicos. La mayoría de los casos son secundarios a hipersensibilidad tipo I (Ac IgE).



## EPIDEMIOLOGIA:

Entre el 6-9% de los niños presentan alergia alimentaria. Los alimentos mas alergicos son: proteina de leche de vaca (2.5) huevo (1.5%) cacahuete (1%) y pescado (0.1%).

## DIAGNOSTICO

inicial: interrogatorio, exploracion fisica y pruebas cutaneas.

Gold standard: prueba de reto oral doble ciego con alimento, esta contraindicada antecedentes de anafilaxia.

La prueba cutanea con alimentos tiene baja especificidad se realiza solo con alimentos sospechosos.

Medir IgE alergeo- especifica in vitro tiene poca utilidad.

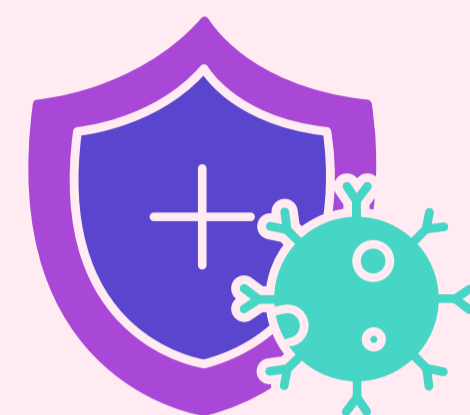


## TRATAMIENTO

- Eliminar alimentos especificos que causa la alergia y aquellos que puedan dar reactividad cruzada.
- Tratar especificamente a afeccion de cada organo.
- Valoracion nutricional y abordaje de la misma.

## FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de las alergias alimentarias se basa en una respuesta inmunológica mediada por IgE, donde el sistema inmunológico produce IgE específica contra un alimento, lo que activa mastocitos y basófilos en exposiciones posteriores, liberando mediadores inflamatorios como histamina. Esto provoca síntomas como urticaria, broncoconstricción y, en casos graves, anafilaxia.



## ETIOLOGIA

	<b>Camarón:</b> Tropomiosina		<b>Huevo:</b> Ovoalbúmina
	<b>Pescado:</b> Parvalbúmina		<b>Nuez:</b> Proteína Jug r1
	<b>Cacahuete:</b> Ara HI.		<b>Trigo:</b> Glicina.

## FACTORES DE RIESGO

- Niños con ambos padres atopicos tienen un riesgo de 60-80% de desarrollar alergia en comparacion a los que no.
- Otras: masculino, ablactacion temprana y dermatitis atopica.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

### Alergia mediadas por IgE:

- cutaneas: urticaria, angioedema, erupciones o eritema.
- digestivo: sindrome de laergia oral o anafilaxia digestiva.
- respiratorio: Rinoconjuntivitis o broncoespasmos.

### Alergias no mediadas por IgE:

- Cutaneas: dermatitis por contacto o herpetiforme.
- Digestivas: enterocolitis proctocolitis o enfermedad celiaca.
- Respiratorias: sindrome de heiner (hemosiderosis).

- El sx de laergia oral: se manifiesta con prurito orofaringeo de inicio agudo, aveces con angioedema labial, es poco comun que cause anafilaxia. Se presenta uns minutos depsues del contacto bucal con frutas y vegetales crudos.

- Las reacciones anafilacticas por alimentos consisten en prurito y eritema generalizado, malestar general, urticaria, disnea, obstruccion bronquial y de las vias aereas altas e hipotension. Tambien puede haber sintomas gastrointestinales como nauseas, vomitos y dolor abdominal.

CUADRO 5. RIESGO DE REACCIONES ALÉRGICAS POR REACTIVIDAD CRUZADA ENTRE ALGUNOS ALIMENTOS

Si es alérgico a :	Riesgo de reacción al menos a uno de éstos:	Riesgo
Leguminosas: Cacahuete	Otras leguminosas: Chicharos, lentejas y frijol	5%
Nueces	Otros frutos secos: nuez del Brasil, avellana, nuez de la India	37%
Pescado: Salmón	Otros pescados: Pez espada	50%
Mariscos: Camarón	Otros mariscos: Cangrejo, langosta	75%
Cereales: Trigo	Otros cereales: Arroz	20%
Leche de vaca	Carne de res: hamburguesas	10%
Leche de vaca	Leche de cabra	92%
Leche de vaca	Leche de yegua	4%
Polen: Ambrosia y abedul	Frutas y vegetales: manzana, durazno y melón chino	55%
Durazno	Otros frutos: manzana, cereza, pera	55%
Melón	Otros frutos: sandía, plátano y aguacate	92%
Látex: Guantes	Frutas: Kiwi, plátano y aguacate	35%
Frutas: como kiwi, aguacate, plátano	Látex: Guantes	11%





# Lupus eritematoso sistémico

## DEFINICION:

Es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y sistémica, de etiología desconocida, en la que autoanticuerpos e inmunocomplejos patogénicos ocasiona la destrucción de células y tejidos, observándose una expresión clínica en distintos órganos y sistemas del cuerpo humano.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Relación mujeres: hombres 15:1 (15-40 años).
- Supervivencias a 15 años es de 76-85%.
- El 60% de pacientes desarrollará nefritis lúpica a los 5 años (su principal causa de muerte).

## TRATAMIENTO

### ( Discoide) CUTANEO

- localizado: emolientes
- Diseminado <18% SCT (corticoesteroide tópicos +prednisona).

### Sin daño a órgano blanco

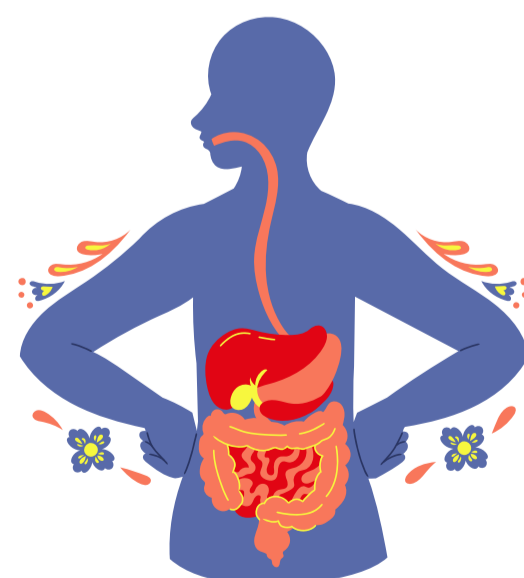
- leve: afectación mucosas o artritis leve.TX agudo: AINES.
- moderado:hematológicos o sin respuesta a AINES.TX agudo: prednisona.

### Daño a órgano blanco

- Nefritis, pleuritis severa, pericarditis, neurológico o cutáneo >18% SCT.
- Inducción: metilprednisolona+ ciclofodamida.
- Mantenimiento: azatioprina+prednisona.
- Micofenolato de mofetilo+prednisona.

Cuadro 4. Opciones de tratamiento para LES

Tratamiento/ Indicación	Sin amenaza a órganos	Con amenaza a órganos	Inducción en a nefritis	Mantenimiento en nefritis	Enfermedad refractaria
Antimaláricos	+	+	+	+	+
Esteroides	+	+	+	+	+
Micofenolato		+	+	+	+
Azatioprina		+		+	+



## DIAGNOSTICO

**Mínimo 4 criterios: al menos 1 clínico y 1 inmunológico.**  
**Nefritis comprobada (con biopsia)+ ANAs o anti- dsDNA.**

### Criterios clínicos:

Lupus eritematoso agudo (eritema malar). lupus cutáneo (discoide), alopecia no cicatricial, úlceras orales o nasales, sinovitis: que comprometa >2 articulaciones, serositis (pleuritis o pericarditis), renal: >500 mg/24 hr de proteínas, neurológico: convulsiones, psicosis y confusión, anemia hemolítica, leucopenia: <4000/linfopenia <1,500, trombocitopenia <100,000/mm<sup>3</sup>.

### Criterios inmunológicos:

- ANAs(anti-nucleares) sensibles s:93%, e: 56%.
- Anti dsDNA (nefritis lúpica) e:95%
- Anti-smith( más específicos) e:97%, s:30%.
- anticuerpos antifosfolípidos.
- Hipocomplementemia.
- coombs directo positivo.
- niveles altos de cardiolipinas.
- anti-b2-glicoproteínas.
- anticoagulante lúpico
- vdrl salfo positivo.



## FACTORES DE RIESGO

- Género: Mayor prevalencia en mujeres, especialmente en edad fértil.
- Genética: Historia familiar de lupus o enfermedades autoinmunes; genes relacionados con el sistema inmunológico, como los del complejo HLA.
- Factores ambientales:
- Exposición al sol (radiación ultravioleta).
- Infecciones virales, como el virus Epstein-Barr.
- Uso de medicamentos: Algunos fármacos, como anticonvulsivos y medicamentos para la hipertensión, pueden inducir lupus.
- Raza y etnia: Mayor prevalencia en personas afroamericanas, hispanicas y asiáticas.
- Factores hormonales: Niveles elevados de estrógenos pueden aumentar el riesgo en mujeres.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Sistema Inmunológico: Fatiga generalizada, Fiebre sin causa aparente.
- Sistema Dermatológico: Erupción en alas de mariposa (rojez sobre las mejillas y el puente de la nariz), Lesiones discoideas (parches de piel engrosada, especialmente expuestas al sol).
- Sistema Musculoesquelético: Artritis (inflamación en articulaciones, a menudo sin deformidad), Dolores musculares.
- Sistema Renal: Nefritis lúpica (inflamación renal, puede llevar a insuficiencia renal).
- Sistema Hematológico: Anemia, Leucopenia (bajo número de glóbulos blancos), Trombocitopenia (bajo número de plaquetas).
- Sistema Nervioso: Psicosis, Convulsiones, Cefaleas,
- Sistema Cardiovascular:Pericarditis (inflamación del revestimiento del corazón), Endocarditis (inflamación del revestimiento interno del corazón).
- Sistema Pulmonar: Pleuritis (inflamación de la pleura), Neumonitis (inflamación del pulmón).
- Sistema Gastrointestinal: Náuseas y vómitos, Dolor abdominal, Pérdida de peso inexplicada



# Artritis reumatoide

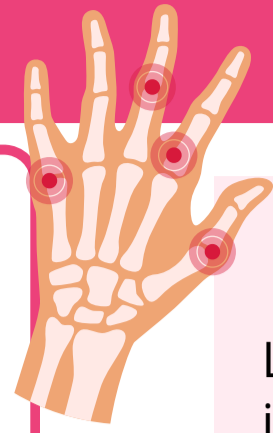


## DEFINICION:

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune y sistémica, que principalmente afecta las articulaciones, causando inflamación sinovial, daño articular y, en etapas avanzadas, deformidades.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Afecta principalmente a adultos jóvenes y de mediana edad.
- Su prevalencia es mayor en mujeres, con una relación de 3:1 en comparación con los hombres.
- La incidencia global varía, pero se estima que afecta entre 0.5% y 1% de la población mundial.



## FISIOPATOLOGIA

La AR se caracteriza por una respuesta inmune anormal, donde el sistema inmunológico ataca la membrana sinovial de las articulaciones, lo que genera una inflamación crónica. Esto lleva a la liberación de citoquinas proinflamatorias, como TNF- $\alpha$ , IL-1 y IL-6, que perpetúan la inflamación, lo que puede resultar en daño articular irreversible.

## CLASIFICACION:

- Artritis reumatoide seropositiva: Cuando los anticuerpos específicos (como el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos) son detectados en la sangre.
- Artritis reumatoide seronegativa: En ausencia de estos anticuerpos.

## DIAGNOSTICO

- Criterios de clasificación: Uso de los criterios del ACR/EULAR que incluye número de articulaciones afectadas ( $\geq 10$  articulaciones).
- Niveles de anticuerpos: Factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP).
- Duración de los síntomas: Al menos 6 semanas de síntomas articulares.
- Características clínicas: Rigidez matutina, hinchazón articular, etc.
- Exámenes de laboratorio: Presencia de factor reumatoide y anticuerpos antipéptidos citrulinados, aunque no son exclusivos para el diagnóstico.
- Radiografía: Para evaluar el daño articular.



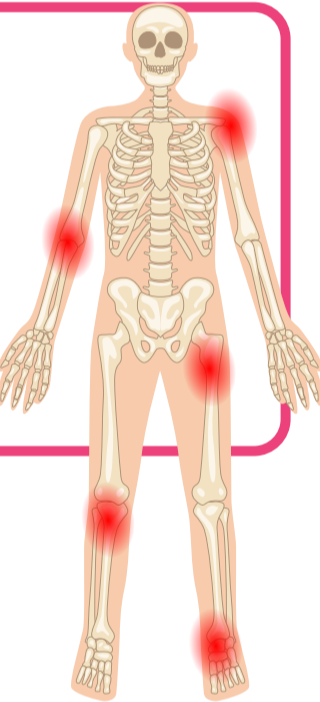
## FACTORES DE RIESGO

- Género: Predomina en mujeres.
- Edad: Principalmente en adultos jóvenes y de mediana edad.
- Genética: Presencia de ciertos genes HLA-DRB1.
- Tabaquismo: Aumenta el riesgo y la severidad de la enfermedad.



## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Articulaciones: Dolor, hinchazón, rigidez (especialmente en la mañana), afectación de varias articulaciones, usualmente simétrica (manos, muñecas, codos, rodillas).
- Sistema extraarticular: Fatiga, fiebre, pérdida de peso, nódulos reumatoideos, afección ocular, pulmonar (pleuritis) y cardiovascular.



## TRATAMIENTO



- Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs):
- Ibuprofeno, naproxeno.
- Uso: Alivian el dolor y la inflamación, pero no modifican la progresión de la enfermedad.



- Corticosteroides: Prednisona.
- Uso: Reducen rápidamente la inflamación y controlan brotes agudos. Se usan en dosis bajas para minimizar efectos secundarios a largo plazo.



- Medicamentos modificadores de la enfermedad (DMARDs): Metotrexato.
- Uso: El metotrexato es el DMARD más común, usado para reducir la progresión de la enfermedad y prevenir daños articulares a largo plazo.



- Medicamentos modificadores de la enfermedad (DMARDs): Metotrexato.
- Uso: El metotrexato es el DMARD más común, usado para reducir la progresión de la enfermedad y prevenir daños articulares a largo plazo.





# Esclerosis múltiple

## DEFINICION:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica autoinmune que afecta al sistema nervioso central, caracterizada por la desmielinización de las fibras nerviosas, lo que interfiere con la transmisión normal de los impulsos nerviosos. Esta enfermedad puede presentarse de forma recurrente con brotes agudos seguidos de periodos de remisión o de manera progresiva.

## EPIDEMIOLOGIA

- La esclerosis múltiple afecta más comúnmente a mujeres jóvenes, entre los 20 y 40 años.
- Es más prevalente en regiones de latitudes altas, como en el norte de Europa, América del Norte y el sureste de Asia
- Su prevalencia ha ido aumentando en otras áreas debido a cambios en la genética y el ambiente.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la EM se basa en criterios clínicos y en pruebas de neuroimagen, especialmente resonancia magnética, que permite observar lesiones de desmielinización en diversas áreas del sistema nervioso central. Los criterios de McDonald (2017) son fundamentales para establecer el diagnóstico, considerando la dispersión en tiempo y espacio de las lesiones.



## FISIOPATOLOGIA

La EM es un trastorno autoinmune en el que el sistema inmune ataca las células formadoras de mielina en el cerebro y la médula espinal. Esto resulta en inflamación, destrucción de la mielina y daño a los axones neuronales, lo que afecta la comunicación entre el cerebro y otras partes del cuerpo.

## CLASIFICACION:

- Recurrente-remitente (RR): Es la forma más común, caracterizada por brotes seguidos de remisiones.
- Secundaria progresiva (SP): Comienza como RR pero eventualmente progresa de manera continua.
- Primaria progresiva (PP): Se caracteriza por una progresión constante desde el inicio sin remisiones.
- Progresiva-recurrente (PR): Progresión constante con brotes agudos.

## FACTORES DE RIESGO

- Genética (predisposición familiar).
- Infecciones virales, especialmente el virus Epstein-Barr.
- Factores ambientales como la deficiencia de vitamina D y el tabaquismo.
- Edad y sexo (mayor prevalencia en mujeres).

## MANIFESTACIONES CLINICAS


- Fatiga extrema.
- Dificultad para caminar y problemas de equilibrio.
- Debilidad y entumecimiento en los miembros.
- Alteraciones en la visión, como diplopía y neuritis óptica.
- Alteraciones cognitivas y emocionales.
- Disfunciones vesicales y sexuales.



## TRATAMIENTO

 Tratamiento agudo: Se utiliza metilprednisolona intravenosa para manejar los brotes agudos de la enfermedad.

- Tratamiento modificador de la enfermedad: Incluye medicamentos como interferones, glatiramer acetato, y fármacos más recientes como los inhibidores de Janus quinasa.

 Tratamiento sintomático: Se abordan síntomas específicos como la fatiga, dolor y espasticidad con medicamentos y terapias de rehabilitación.



# Vasculitis



## DEFINICION:

La vasculitis es un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan los vasos sanguíneos, provocando una reducción de su lumen y, en consecuencia, isquemia o necrosis del tejido u órgano irrigado. Esta enfermedad puede comprometer vasos de diferentes tamaños: grandes arterias (por ejemplo, la aorta), arterias medianas, y pequeños vasos como arteriolas, capilares y venulas.

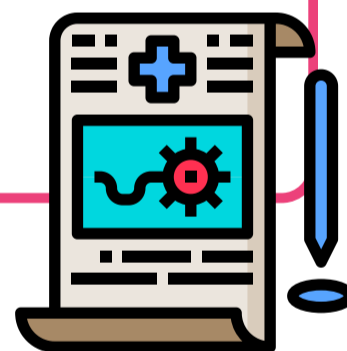
## EPIDEMIOLOGIA

- La vasculitis afecta a personas de cualquier edad
- La enfermedad de Kawasaki es prevalente en niños,
- Enfermedades como la granulomatosis con poliangeítis afectan principalmente a adultos.
- La prevalencia y diagnóstico varían según el tipo de vasculitis



## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la vasculitis requiere una evaluación clínica exhaustiva, que incluya una historia médica detallada y un examen físico minucioso. Además, se deben realizar pruebas de laboratorio, como la detección de ANCA, y en algunos casos, biopsias del tejido afectado para confirmar la inflamación vascular. Las imágenes (como tomografía y resonancia) también son útiles para evaluar el daño vascular



## FISIOPATOLOGIA

La vasculitis es una inflamación de los vasos sanguíneos, generalmente mediada por una respuesta inmunitaria anormal. El sistema inmunológico ataca las paredes vasculares, causando daño y alteración del flujo sanguíneo. Esto puede llevar a la disfunción orgánica, con la participación de células T, macrófagos y la formación de inmunocomplejos.

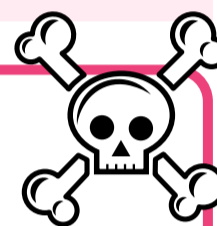
## CLASIFICACION:

- Vasculitis de grandes vasos: Afecta arterias grandes como la aorta (arteritis de células gigantes, enfermedad de Takayasu).
- Vasculitis de vasos medianos: Afecta arterias medianas (poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki).
- Vasculitis de pequeños vasos: Afecta pequeños vasos como arteriolas y capilares (vasculitis asociada a ANCA, granulomatosis con poliangeítis, microscópica poliangeítis).



## FACTORES DE RIESGO

- Genética: Ejemplo: Enfermedades autoinmunes como el lupus
- Enfermedades autoinmunes: Ejemplo: Lupus eritematoso sistémico
- Infecciones: Ejemplo: Las infecciones por hepatitis B o C
- Medicamentos: Ejemplo: Antibióticos como la penicilina o medicamentos como la hidralazina
- Toxinas y drogas: Ejemplo: El consumo de cocaína
- Factores ambientales: Ejemplo: La exposición a toxinas industriales o el fumo de tabaco.



## MANIFESTACIONES CLINICAS

Fiebre, fatiga, mialgia, artritis y pérdida de peso. Dependiendo de los órganos afectados, pueden presentarse insuficiencia renal (como en la granulomatosis con poliangeítis), problemas respiratorios (tos, hemoptisis), o alteraciones cutáneas como purpura palpable y úlceras.



## TRATAMIENTO



**Corticosteroides:** Utilizados para reducir la inflamación y controlar los brotes agudos. Se administran de forma oral o intravenosa dependiendo de la gravedad.



**Ciclofosfamida:** Un inmunosupresor potente utilizado en fases activas de la enfermedad, especialmente en vasculitis graves.



**Azatioprina y Metotrexato:** Empleados para el mantenimiento de la remisión a largo plazo, reduciendo el riesgo de recaídas.



**Rituximab:** Anticuerpo monoclonal utilizado en vasculitis asociadas a ANCA, particularmente en casos de vasculitis de pequeños vasos



**Plasmaféresis:** Técnica de filtrado de la sangre que se puede usar en casos graves de vasculitis asociada con insuficiencia renal o daño pulmonar.



**Manejo de los síntomas:** Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y medicamentos para controlar la hipertensión o insuficiencia renal.

Este trabajo ha abordado diversas patologías que afectan a millones de personas, estas enfermedades comparten una alteración en el sistema inmunológico, que desencadena reacciones inflamatorias y autoinmunes, afectando la calidad de vida de quienes las padecen. Las enfermedades alérgicas suelen implicar reacciones exageradas del sistema inmunológico hacia sustancias inofensivas, mientras que las autoinmunes, como el LES y la artritis reumatoide, ocurren cuando el sistema ataca los propios tejidos del cuerpo. Además, enfermedades como la esclerosis múltiple y las vasculitis tienen un impacto directo en el sistema nervioso y los vasos sanguíneos. El tratamiento de estas enfermedades requiere un enfoque integral, que incluya un diagnóstico temprano, terapias adecuadas y seguimiento continuo para controlar los síntomas. Es importante también educar a los pacientes sobre su enfermedad para que puedan manejar mejor su tratamiento y mejorar su calidad de vida.

Comentario final:

Este semestre de inmunología ha sido muy enriquecedor para mí. A través de los temas que estudiamos, pude entender cómo el sistema inmunológico juega un papel crucial en la defensa del cuerpo, pero también cómo, en ocasiones, puede generar problemas al atacarse a sí mismo o reaccionar de manera exagerada ante sustancias inofensivas. Aprendí sobre enfermedades como la rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica, anafilaxia, y condiciones más complejas como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, que muestran cómo las respuestas inmunológicas pueden causar un gran impacto en la salud. Lo que más me impactó fue entender que muchas de estas enfermedades están relacionadas entre sí, ya que todas involucran una alteración en el sistema inmunológico, ya sea por hipersensibilidad o por ataques a los propios tejidos del cuerpo. Ahora tengo más claro lo importante que es un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para evitar que estas condiciones empeoren. Estoy agradecido por haber aprendido sobre cómo se manejan estas enfermedades y cómo la ciencia sigue avanzando para mejorar el bienestar de los pacientes.



## BIBLIOGRAFÍA

- González, M. (2023). Alergias alimentarias y sus tratamientos: Un enfoque integral en México. *Revista Mexicana de Medicina*, 49(3), 234-245.
- Medina, S., & Gómez, R. (2022). Dermatitis atópica y su vínculo con otras afecciones alérgicas. *Medicina y Salud Pública*, 67(12), 998-1005.
- Rodríguez, A., & Martínez, T. (2024). Tratamiento de la rinitis alérgica y asma en niños y adultos: Guías mexicanas actualizadas. *Jornal de Alergología Clínica*, 59(2), 145-158.
- Hernández, C., & Romero, A. (2023). Esclerosis múltiple y lupus eritematoso sistémico: Diagnóstico y manejo en México. *GPC para Enfermedades Autoinmunes*, 15(6), 312-327.
- López, J. & Pérez, L. (2024). Avances en el diagnóstico y tratamiento de la vasculitis en México. *Revista Mexicana de Reumatología*, 68(8), 459-472.
- Secretaría de Salud de México. (2023). Guía de Práctica Clínica: Manejo de la artritis reumatoide en adultos. *GPC mexicanas*. Recuperado de: <https://www.salud.gob.mx>.
- García, P., & Ruiz, I. (2023). Inmunología y su impacto en enfermedades autoinmunes: Lupus, artritis y esclerosis múltiple. *Revista Mexicana de Inmunología*, 39(4), 290-298.