



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. EN MEDICINA HUMANA



INMUNOLOGIA

Supernotas

- Luis Brandon Velasco Sanchez
- Dra Adriana Bermudez avendaño

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la asignatura de Inmunología, hemos explorado los mecanismos complejos y fascinantes que regulan la respuesta inmune, así como las patologías que emergen de sus desequilibrios. Un tema central fue el estudio de las reacciones de hipersensibilidad, clasificadas en cuatro tipos, cada una de las cuales está asociada a diferentes trastornos clínicos. Estas reacciones representan respuestas inmunes exageradas o inapropiadas que pueden llevar a daños en los tejidos y comprometer la salud del individuo. Entre las patologías abordadas se encuentran enfermedades mediadas por hipersensibilidad inmediata, como la rinitis alérgica, el asma, la dermatitis atópica, la anafilaxia y las alergias alimentarias, así como enfermedades autoinmunes crónicas como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y las vasculitis. Estas condiciones ilustran la diversidad de manifestaciones clínicas que resultan de una respuesta inmunológica desregulada.



RINITIS

Reaccion inflamatoria mediada por IgE (Hipersensibilidad tipo 1), con grados variables de inflamacion nasal a un alergen inhalado.

EPIDEMIOLOGIA

- Es la condicion atopica mas frecuente
- Asociada a Asma en 60% y dermatitis atopica 25%

CUADRO CLINICO

E

El cuadro clinico de Rinitis Alérgica se caracteriza por congestión nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal, prurito ocular, lagrimeo e hiperemia conjuntival. Se puede acompañar de descarga nasal posterior.

E

Los síntomas crónicos pueden llevar a:

- Frotarse frecuentemente la nariz (saludo alérgico)
- "Linea alérgica" sobre el puente nasal



Linea de Dennie morgan



Saludo nasal



facias adenoidea

ALERGENOS

Acaros, Polvo, Polen, Pino, Irritantes

FACTORES DE RIESGO

- Genero masculino
- Ser primogenito
- Ambiente fumador
- Uso temprano de antibioticos
- Antecedentes de atopia familiar

TRATAMIENTO

Afectan calidad de vida: Esteroides nasales de eleccion
Predominan sintomas como estornudos y prurito

1. **Antihistaminicos de 2da generacion:** (Loratadina, Cetirizina, Fenofenadina)
2. **Antihistaminicos H1 de 1ra generacion +** Descongestionantes nasales

Mejoria despues de 7 dias de tratamiento

Intermitente

Sintomas: **<4 dias/Semana**

Rinitis leve

Sin alteraciones de sueño y actividades diarias

Persistente

Sintomas: **>4 dias/Semana**

Rinitis moderada-grave

Alteracion de sueño y interferencia en actividades diarias

DIAGNOSTICO

- **Inicial:** Historia clinica, exploracion fisica pruebas alergicas (Pick-test)
- **Confirmatorio:** Presencia de IgE contra alergenos
- Citologia nasal

R

Se debe realizar e interpretar la prueba especifica de IgE (cutánea o serica) en pacientes con diagnóstico clinico de rinitis alergica que no respondan al tratamiento empirico.

E

La tomografia computarizada y la resonancia magnetica nuclear estan indicadas para detectar otras enfermedades como poliposis nasal, rinosinusitis o tumores.



R

Se debe recomendar el uso de esteroides nasales en pacientes con diagnóstico clinico de Rinitis Alérgica cuyos sintomas afecten su calidad de vida.

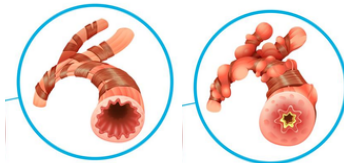
R

Se debe referir a alergología a los pacientes con rinitis alérgica moderada a severa ya que la inmunoterapia puede alterar la progresión de la enfermedad alérgica.

ASMA



del calibre
bronquial



Patología Pulmonar obstructiva

Enfermedad inflamatoria del parenquima pulmonar

CAUSAS

Genotipo

- Alérgica
- Inicio temprano
- Antecedentes de atopía

Fenotipo

- No alérgica
- Eosinofilia
- Neutrofilia

FISIOPATOLOGIA

- **Factores predisponentes:** (Fam, Asmáticos, Rinitis)
- **Factores desencadenantes:** (>Infecciones, Alérgenos, Ejercicio, Cambio de temperatura, Irritantes)

TRATAMIENTO

Paso 1: solo salbutamol de rescate

Paso 2: Corticoide inhalado (CSI) a dosis bajas

Paso 3: Corticoide inhalado (CSI) a dosis bajas + LABA

Paso 4: CSI a dosis media + LABA

Paso 5: CSI a dosis alta + LABA

Farmacos de rescate

- β_2 -adrenérgicos de acción corta
- Inhaladores mixtos β_2
- Adrenérgicos y corticoides
- Corticoides sistémicos

Farmacos para el control

- Corticoides inhalados (piedra angular)
- Corticoides sistémicos
- β_2 -adrenérgicos de acción larga
- Antagonista de leucotrienos

• SABA (Agonista β_2 adrenérgico de Acción Corta):
ej. salbutamol, terbutalina y fenoterol.

• LABA (Agonista β_2 adrenérgico de Acción Larga):
ej. Salmeterol y formoterol.

• Corticoides inhalados: ej. Beclometasona, fluticasona, budesonida, mometasona y triamcinolona.

• LABA (Agonista β adrenérgico de Acción Larga):
ej. Salmeterol y formoterol.

• Antileucotrienos: Ej. Montelukast y zafirlukast.

CUADRO CLINICO

- Tos
- Disnea
- **> Sibilancias (oscultacion)**
- Opresion toracica



Sencaion de opresion toracica
Empeoran en la noche

DIAGNOSTICO

- **Inicial:** Clínico(Antecedentes o presencia de sintomas)
- **6 Años:** Espirometria con broncodilatador valorando reversibilidad de obstruccion: VEF1/ FVC <0.7 % (<70%) o un incremento de VEF1 >12% o 200ml con broncodilatador

Criterios mayores	Criterios menores
Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres	Sibilancias no relacionadas con catarras
Diagnóstico médico de eczema atópico	Eosinofilia en sangre periférica > 4%
Sensibilización a algún alérgeno	Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años)
	Alergia a leche, huevo e frutos secos

Clasificación GPC	Asma Intermitente	Asma persistente		
		Leve	Moderado	Grave
Síntomas diurnos	Menos de 1 vez por semana	2 o más veces por semana	Síntomas diurnos diarios	
Síntomas nocturnos	2 veces o menos por mes	> 2 veces por mes	1 vez por semana	Diario
Función (FEV ₁)	FEV ₁ > 80%	FEV ₁ > 80%	FEV ₁ 80-60%	FEV ₁ < 60%
Clasificación GINA	Asma controlada	Asma descontrolada		

E El salbutamol (SAB), es el medicamento de primera línea para el tratamiento del asma, ya inhalación, por su mayor efectividad y menos efectos secundarios; solo se nebulizará si se necesita administrar oxígeno.

Re Se recomienda iniciar el tratamiento con corticosteroides inhalados en niños de 6 a 12 años de edad con antecedente de una crisis los dos años previos.

E El anticuerpo monoclonal disponible para el tratamiento de asma en niños con asma para el paso 5 de tratamiento en tercer nivel de atención es:

- Anti-IgE, a partir de 6 años de edad Omalizumab

Se une a la IgE y previene la unión de ésta al receptor FcεR1.

DERMATITIS ATÓPICA

o Eccema atópico

Proceso inflamatorio crónico de la piel

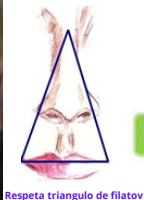
- **Caracterizado por prurito intenso, piel seca, inflamación y eccema.**

EPIDEMIOLOGIA

Afecta a la población en general, en niños un 60% antes del año de edad y 85% antes de los 5 años, la GPC indica que del 60-70% es una enfermedad persistente en la edad adulta.

CLINICA

1. Lactante: Mejillas, cuero cabelludo, extremidades
2. Infantil: Dorso manos, periorbitario y peribucal
3. Adolescente: Flexuras, cuello, dorso de manos y pies



Respetar triángulo de filatov

El clínico sospechará de DA en el niño con prurito con 3 ó más de las siguientes condiciones:

- Eccema visible en sitios de flexión y pliegues: codos y rodillas.

En lactantes: dermatitis en mejillas y en áreas de extensión.

R

Dermatitis atópica leve
Esteroides de potencia leve
+ Pimecrolimus

Dermatitis atópica moderada
Esteroides de potencia moderada
+ Tracrolimus

Dermatitis atópica grave
Esteroides de potencia alta
+ Tracrolimus + antihistamínico

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:** Flucicnolida o Desoximetasona

Principal signo de la marcha atópica

ETIOLOGIA

- Enf multifactorial
- Mutación genética: Filagrina
- Disfunción en la barrera cutánea
- Inflamación persistente de la dermis

Criterios menores

- Xerosis/ ictiosis/ Queratosis
- Reactividad cutánea (tipo 1)
- Elevación de IgE

Criterios mayores

- Historia personal o familiar de atopía
- Caracter crónico y recidivante
- prurito

DIAGNOSTICO

- **Inicial:** clínico, inicial con piel seca, prurito, eccema, dermatitis visible, se debe de clasificar acorde a su gravedad
- **Confirmatorio:** Criterios de **hanfin y rajka**
- Auxiliares: IgE elevada

Estadio	Cuadro Clínico
Asintomático	Piel normal, sin evidencia de dermatitis activa
Leve	Áreas de piel seca, prurito infrecuente (con o sin áreas pequeñas de enrojecimiento)
Moderada	Áreas de piel seca, prurito frecuente, con enrojecimiento y localizada en piel engrosada
Grave	Áreas extensas de piel seca, prurito incesante con enrojecimiento (eritema) con o sin escoriación y extensa en piel engrosada, sangrado, eccema, fisuras y alteración de la pigmentación

Los emolientes son la piedra angular del tratamiento de la dermatitis atópica, debido a que restauran la función de barrera de la piel. Se recomienda su uso como tratamiento de mantenimiento y para evitar los brotes o exacerbaciones de la enfermedad.

A todos los pacientes con DA se les deben aconsejar las siguientes medidas generales:

- Mantener la piel limpia mediante el baño diario
- Mantener su dormitorio limpio y con una temperatura y humedad adecuadas
- Dieta balanceada
- Usar ropa que no fricione con la piel
- Cortar las uñas, para evitar el daño por el rascado
- Consulta con el oftalmólogo en caso de lesiones faciales, por el riesgo de complicaciones como cataratas y desprendimiento de retina.

R

R

ANAFILAXIA

Reaccion de hipersensibilidad sistemamica por el contacto con un alergen, provoca que los mastocitos y basofilos liberen potentes mediadores de vasoacticos.

ANAFILAXIA MEDIADA POR IgE

- Picaduras de hemanopteros
- Alimentos (Cacahuete y mariscos)
- Farmacos (Betalactamicos)
- Latex

DIAGNOSTICO

Clinico: involucro 2 a mas sistemas en minutos secundario a exposicion de alergen conocido. Generalmente se presenta:

- Hipotension
- Disnea
- Edema Laringeo
- Taquicardia
- Sibilancias
- Angioedema
- Urticaria
- Dolor abdominal
- Hiperemia

Elevacion de IgE y concentraciones de seria de tripasa madura (Elevacion de mastocitos)

TRATAMIENTO

1. Primer paso: ABC + epinefrina 0.3- 0.5 ml (1:1,000) por via SC o IM y dosis repetidas en intervalos de 5 a 20 minutos.
 2. Corticoesteroidesn(Metilprednisolona 0.5-1.0 mg/kg/iv): No son utiles para manifestaciones aguda, pero si en prevenir respuesta bifasica de la anafilaxia
- Antihistaminicos (Difenhidramina 50 a 100 mg Im, Iv) disminuyen prurito, edema, urticaria y sintomas nasales o oculares.
 - En caso de picadura de insecto en extremidades, colocar un torniquete en sitio de accion + epinefrina 0.2 ml a 1:1,00 Im + retiro de aguijon del insecto.

ANAFILAXIA POR ANAFILACTOIDES

- Acido acetilsalicilico
- Medios de contraste
- Ejercicio
- Vancomicina



LES

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad crónica inflamatoria, autoinmune, multisistémica de etiología desconocida, hay una producción exagerada de anticuerpos que pueden dañar prácticamente cualquier órgano o sistema

EPIDEMIOLOGÍA

- Relación mujeres; hombres 15:1 (15-40 años).
- Supervivencia a 15 años es de 76-85%
- El 60% de px desarrollara nefritis lúpica a los 5 años (Su principal causa de muerte)

DIAGNOSTICO

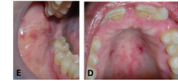
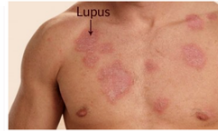
Se deben cumplir 4 criterios (Al menos 1 clínico y 1 de laboratorio) excepto cuando hay nefritis comprobada con biopsia renal con ANAs o anti-dsDNA+.

Criterios clínicos	Criterios inmunológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Lupus cutáneo agudo (Incluir 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/excreción en orina + 500mg en 24h). • Neurológico (convulsiones, psicosis, mielitis) • Anemia hemolítica. • Leucopenia ($<4,000$) o linopenia ($<1,500$). • Trombocitopenia ($<100,000$). 	<ul style="list-style-type: none"> • ANAs o anti- nucleáres (más sensibles) 99% E 96%. • Anti dsDNA (nefritis lúpica) E 95%. • Anti-Smith (más específicos) E 97% E 93% • anticuerpos antifosfolípido. • Hipocomplementemia (C3, C4 o CH50 bajas). • Coombs directa positiva. • Niveles altos de cardiolipinas. • Anti-B2- glicoproteína 1. • anticuerpos anti-ácido lipico. • VDRL falso positivo

Otros anticuerpos: Anti- α no asociado a lupus neonatal, anti-histona asociado a fármacos (hasta 9 meses anteriores), anti-ribonucleo asociado a psicosis y depresión.

FX DE RIESGO

- Genética: Asociación a HLA-DR2, DR3 y B8 y afroamericanos.
- Externos: VEB, microbacterias, tripanosomiasis y luz ultravioleta.
- Hormonales: Exacerbación en el puerperio o en tx con estrógenos
- Fármacos: Anticoliciales, isoniacida, estatinas y alfa mediltopa



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, evitan exacerbaciones y prolongan la sobrevida
- Efectos tóxicos: Toxicidad gastrointestinal, cutánea, neurológica y **maculopatía en Ojo de Buey**
- En graves bolos de corticoides (Metilprednisolona), mas inmunosupresores (Ciclofosfamida, Azotioprina o Metotrexato)

E

Existen tres agentes antimaláricos (AMs): Cloroquina (CQ), Hidroxicloroquina (HCQ) y Quinacrina (QC), que han sido utilizados en el tratamiento de las manifestaciones leves y moderadas de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

R

Se recomienda un examen oftalmológico basal en pacientes que inician AMs, el cual sirve como punto de referencia y para descartar maculopatía, lo que podría ser una contraindicación para su uso.

Daño a órgano blanco
Nefritis, pleuritis severa, pericarditis, neurológico o cutáneo >18% SCT

Lupus discoide o cutáneo
• **Localizado:** Emolientes y corticoides tópicos
• **Diseminado, pero con <18% SCT:** Corticoide tópico + prednisona
Mantenimiento: HCQ

Sin daño a órgano blanco
• **Leve** (afectación de mucosas o artritis leve): Tx agudo con AINES
• **Moderado** (Hematológicos o sin respuesta a AINES): Tx agudo con prednisona
Mantenimiento: HCQ

- **Inducción:** Metilprednisolona + Ciclofosfamida
- **Mantenimiento**
- Azotioprina + Prednisona.
- Micofenolato de mofetilo + prednisona



Maculopatía en «ojo de buey»

ALERGIA ALIMENTARIA

Cualquier reaccion no deseada provocada por la ingesta de algun alimento, secundario a hipersensibilidad tipo 1 (anticuerpos IgE)

EPIDEMIOLOGIA

- 6 y 8 % de niños presentan alergia alimentaria

ALERGENOS



CLINICA

Alergias mediada por IgE

Urticaria: Angioedema, erupciones o eritema

CUTANEA

Dermatitis por contacto o herpetiforme

Sx de alergia oral o anafilaxia digestiva

DIGESTIVA

Enterocolitis, proctocolitis o enfermedad celiaca.

Rinoconjuntivitis o broncoespasmo

RESPIRATORIA

Sx de Heiner (Hemosiderosis)

DIAGNOSTICO

- **Inicial:** interrogatorio, exploracion fisica y pruebas cutaneas
- **Gold standard:** Prueba de reto oral doble ciego con alimento, contraindicada a antecedentes de anafilaxia
- Medir IgE alergeno-especifica in vitro tiene poca utilidad

R

Debido a su confiabilidad diagnóstica la prueba de reto oral doble ciego con alimentos es conocida como el estándar de oro en el diagnóstico

FX DE RIESGO

- Antecedentes familiares de atopia familiar (Ambas partes) 60-80%
- Masculino, ablactacion temprana, dermatitis atopica.

R

Suprimir la ingesta de alimentos potencialmente alergenicos durante el embarazo y la lactancia puede tener efectos dañinos en la nutrición de la madre y el niño ademas no protege el desarrollo de alergia alimentaria

R

Puede disminuir el riesgo de desarrollar enfermedades alérgicas en lactantes la introducción de huevo y leche de vaca a los 12 meses y cacahuates, nueces y mariscos después de los 2 años, sin afectar su nutrición

E

El síndrome de alergia oral (síndrome de alergia alimentaria-pólenes) se manifiesta con prurito orofaríngeo de inicio agudo, a veces con angioedema labial, es poco común que cause anafilaxia. Se presenta unos minutos después del contacto bucal con frutas y vegetales crudos

E

Las reacciones anafilácticas por alimentos consisten en prurito y eritema generalizado, malestar general, urticaria, disnea, obstrucción bronquial y de las vías aéreas altas e hipotensión. También puede haber síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal

TRATAMIENTO

- Eliminar alimento especifico causa de alergia
- Tratar especificamente la infeccion en cada organo
- Valoracion nutricional y abordaje de la misma

R

La prueba de reto oral con alimentos está contraindicada en pacientes con reacciones anafilácticas por alimentos previas

ARTRITIS REUMATOIDE

Es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, se caracteriza por inflamación poliarticular y simetría de pequeñas y grandes articulaciones.

Principal órgano blanco la **membrana sinovial**

EPIDEMIOLOGIA

- 1% de población afectada
- >Mujeres
- Edad de presentación 40 años +- años
- Aumenta incidencia en linfomas (no hodgkin)

FX DE RIESGO

- Tabaco
- Asociación HLA-DR4 y HLA-D1
- Infecciones: Mycoplasma, parvovirus B19 y VEB

CLINICA

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

- Artritis de al menos 3 articulaciones interfalángicas proximales
- Metacarpo-falangicas y carpos
- Rigidez matutina de más de 30 minutos



Signo de Morton positivo

Compresión suave en los bordes de la mano del pie que provoca compresión de articulaciones metacarpo-falangicas o metatarsofalangicas y producen un dolor exquisito.

Factores de mal pronóstico más importantes

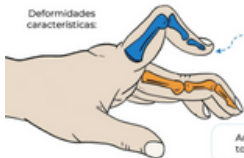
ser mujer / Edad de inicio (<20 o >75 años) / compromiso >Grandes articulaciones / Nódulos reumatoides / inflamación >20 articulaciones / VSG Y PCR ELEVADAS

R

La presencia de anticuerpos antipéptido cíclico citrilado (Anti CCP) en el contexto citado de inflamación articular corrobora el diagnóstico. Si a su vez se asocia con factor reumatoide, la enfermedad será de curso grave.

E

Los estudios bioquímicos basales en el paciente con diagnóstico de artritis reumatoide deben incluir: hemograma hemática completa, reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva), transaminasas, fosfatasa alcalina, creatinina



Deformidades características:

Articulación Interfalángica proximal:
Interfalángica distal:

Factor reumatoide: Es un IgM contra Fc de IgG (pregunta ENARM 2020.)

Articulaciones preservadas interfalángicas distales y toracolumbar. Para ENARM si las presenta no es AR.



R

Todo paciente con diagnóstico definitivo de artritis reumatoide deberá iniciar su tratamiento específico en un periodo no mayor de 1 mes, desde el momento de la confirmación del diagnóstico.

R

Metotrexato y sulfasalazina son FARMES de elección, en el tratamiento de AR, debido a una eficacia favorable y adecuado perfil de toxicidad.

R

Aquellos pacientes que presenten artritis de más de tres articulaciones, deben ser referidos a evaluación por un médico reumatólogo, idealmente dentro de las seis semanas de inicio de los síntomas.

TRATAMIENTO

simtomático(temoral): AINEs o Esteroides 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 respuestas a MTX después de 3 meses de tratamiento: Anti-TNF- Alfa (Infliximab/ Adalimumab/Etarcept).

R

La pericarditis se tratará inicialmente con antiinflamatorios no esteroides (AINEs) a dosis plenas, en caso de ineficacia, prednisona (dosis de 1 mg/kg/día) en los casos raros de taponamiento cardíaco se realizará pericardiocentesis.

E

La evaluación del grado de actividad inflamatoria debe medirse en intervalos de uno a tres meses, hasta que se alcance la remisión.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central que afecta principalmente a la mielina, una sustancia que recubre las fibras nerviosas, lo que resulta en problemas de comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, la prevalencia es de aproximadamente 15 a 17 casos por cada 100,000 habitantes, con alrededor de 20,000 personas diagnosticadas. A nivel global, se estima que afecta a más de 2.5 millones de personas

FX DE RIESGO

- Sexo femenino (afecta más a mujeres que a hombres, en una proporción 2.3:1).
- Edad entre 20 y 40 años.
- Regiones alejadas del ecuador, donde la incidencia es mayor debido a factores ambientales y genéticos

CUADRO CLÍNICO

- **Síntomas iniciales:** pérdida visual (**neuritis óptica**), debilidad motora, alteraciones sensoriales, y signos como el de **Lhermitte** (descarga eléctrica al flexionar el cuello).
- Categorías clínicas: recurrente-remitente, progresiva secundaria, progresiva primaria y progresiva-recurrente



neuritis óptica



Signo de Lhermitte

TRATAMIENTO

Farmacológico:

- Modificadores del curso de la enfermedad como interferones beta y acetato de glatiramer.
- Esteroides para recaídas (ej. metilprednisolona).
- Terapias inmunosupresoras específicas, según el caso.

Rehabilitación física: Incluye fisioterapia y apoyo multidisciplinario para mejorar la calidad de vida



VASCULITIS

se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la inflamación de los vasos sanguíneos, lo que puede comprometer su función y afectar diversos órganos y tejidos. A continuación, te presento un resumen basado en la guía de práctica clínica mexicana sobre poliarteritis nodosa (PAN), un subtipo de vasculitis:

POLIARTERITIS NODOSA (PAN)

Vasculitis inflamatoria progresiva, necrotizante focal y segmentaria de etiología desconocida que afecta vasos de mediano y pequeño calibre sin afectaciones a arteriolas, capilares y venulas.

- 40-50 años
- Asociado a hepatitis B y C

CLÍNICA

- Involucra principalmente articulaciones y músculos(63%), Riñón(48%), Tracto gastrointestinal(46%) Y Piel(44%)
- Manifestaciones clínicas: Síntomas generales(93.1%), alteraciones neurológicas(79%), cutáneas(49.7%), Dolor abdominal(33.6%), y HAS(34.8%)
- La neuropatía periférica (74%) y la mononeuritis múltiple (74%) con afectación predominante del nervio peroneo
- Nódulos subcutáneos hipersensibles, eritema nodoso y púrpura.

R

La angiografía por sustracción digital, es un auxiliar diagnóstico que aporta una sospecha clínica fundamentada, cuando no existe un sitio apropiado de biopsia o los resultados de está no son concluyentes.

E

En PAN, la presencia de dos o más factores de mal pronóstico (deterioro renal, proteinuria, cardiomiopatia, involucro gastrointestinal y del sistema nervioso central) incrementa a 40% la mortalidad a cinco años.

R

Las infecciones y las fracturas por osteoporosis, son dos de los principales eventos adversos que se deben vigilar en los pacientes con vasculitis que reciben corticosteroides.

DIAGNÓSTICO

- Dolor abdominal difuso (40-85%)
 - Artritis o atralgia (40-75%)
 - Daño renal por proteinuria o hematuria
- Riñón: Glumerulonefritis proliferativa con depositos de IgA
Piel: Vasculitis leucocitoclasica con depositos de IgA

TRATAMIENTO

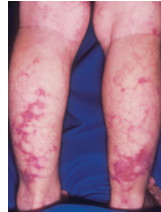
R

Los pacientes con PAN sin factores de mal pronóstico, pueden ser tratados inicialmente con corticosteroides. Se debe considerar asociar la administración de pulsos de Ciclofosfamida (CFM) como una opción de segunda línea en el caso de enfermedad activa persistente o recidiva con el uso de corticosteroides.

R

Se recomienda la combinación de tratamiento antiviral, recambio plasmático y glucocorticoides en pacientes con PAN asociada a hepatitis B, particularmente en aquellos pacientes con afectación gastrointestinal.

Lamivudina es el agente antiviral de elección en hepatitis B.



púrpura de henoch schonlein

Es una vasculitis no granulomatosa de elementos pequeños mediada por IgA



Typical symptoms and signs of Henoch-Schönlein purpura

Blurred eyelids, conjunctivitis or bruised areas mainly on buttocks, legs, and feet. In some individuals, spots may appear on torso, trunk, arms, and hands.

Abdominal pain, nausea, vomiting, bloody diarrhea

Joint inflammation and pain

Foot and ankle edema (swelling)

TRATAMIENTO

- **sintomático** (Molestias articulares o dolor abdominal leve): AINEs
- **con severidad** (Dolor abdominal severa, afectación al nivel del sistema nervioso, testicular o hemorragia pulmonar) Glucocorticoides

Púrpura palpable no trombocitopenica (70% casos)

Manifestaciones articulares, gastrointestinales y renales

EPIDEMIOLOGÍA

- > Niños 3-8 años
- Vasculitis sistémica

CONCLUSIÓN

El estudio de las reacciones de hipersensibilidad en inmunología nos permitió comprender cómo el sistema inmune puede transformarse de un protector esencial contra agentes patógenos en un contribuyente a enfermedades debilitantes. A través del análisis de patologías como la rinitis alérgica, el asma y las alergias alimentarias, hemos aprendido sobre las complejidades de las respuestas de hipersensibilidad inmediata. Asimismo, las enfermedades autoinmunes, como el LES, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, nos enseñaron cómo las reacciones inmunes crónicas pueden dañar tejidos y órganos específicos. Este conocimiento nos prepara para abordar estas patologías desde una perspectiva tanto clínica como investigativa, permitiendo un enfoque integral para el diagnóstico, tratamiento y prevención de estas enfermedades.

COMENTARIO FINAL

Haber cursado esta materia ha sido una experiencia enriquecedora que no solo amplió nuestro conocimiento sobre las bases moleculares y celulares de las reacciones inmunes, sino también nuestra capacidad para analizar las implicaciones clínicas de los desequilibrios inmunológicos. Las patologías estudiadas nos recuerdan la importancia de seguir investigando para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por estas enfermedades. Además, el aprendizaje adquirido será fundamental para futuras disciplinas, destacando la relevancia de la inmunología en la medicina.

En agradecimiento a la **Dra Adriana Bermudez Avendaño** por su dedicación y entusiasmo al hacer una materia complicada en una mas facil de comprender.

BIBLIOGRAFIA

Guia de practica clinica mexicana

