



Mi Universidad

Súpernotas

Javier Jiménez Ruiz

Cuarto Parcial

Inmunología

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Licenciatura en Medicina Humana

4° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas; a 13 de diciembre de 2024

Las reacciones de hipersensibilidad representan una respuesta inmunológica exagerada o inapropiada del sistema inmunitario frente a antígenos específicos, lo que puede ocasionar desde reacciones leves hasta complicaciones graves en el organismo. Estas respuestas se dividen en cuatro tipos principales, cada uno de los cuales involucra mecanismos y mediadores inmunológicos específicos. Desde las reacciones inmediatas, como las alergias comunes y la anafilaxia (Tipo I), hasta las respuestas tardías que involucran células T y pueden causar inflamación crónica (Tipo IV), estas respuestas no solo reflejan la complejidad del sistema inmunitario, sino también su capacidad para generar respuestas protectoras que, bajo ciertas condiciones, se tornan patológicas. Además, los tipos II y III de hipersensibilidad, que incluyen reacciones citotóxicas y mediadas por inmunocomplejos, respectivamente, muestran cómo los anticuerpos y el complemento pueden participar en la destrucción de células propias o el daño tisular. El estudio de estas reacciones es crucial en la medicina moderna, ya que permite una mejor comprensión de diversas patologías autoinmunes, alergias y enfermedades inflamatorias, facilitando la búsqueda de tratamientos que minimicen los efectos adversos en los pacientes.

Las reacciones de hipersensibilidad constituyen un conjunto de respuestas inmunológicas exacerbadas que el organismo produce frente a determinados antígenos, generando efectos que pueden ser desde leves hasta gravemente patológicos. En condiciones normales, el sistema inmunológico protege al organismo al identificar y eliminar patógenos externos, pero en las reacciones de hipersensibilidad, esta respuesta defensiva se vuelve excesiva o mal dirigida, causando daño a los tejidos y células propios del organismo. Clasificadas en cuatro tipos —I, II, III y IV—, estas reacciones abarcan una amplia gama de mecanismos y manifestaciones clínicas. Las reacciones de tipo I, conocidas como hipersensibilidad inmediata, están mediadas por anticuerpos IgE y mastocitos, y pueden desencadenar alergias comunes, como la rinitis alérgica, o eventos graves, como el shock anafiláctico.

Rinitis Alérgica

La rinitis alérgica es resultado de una reacción inflamatoria mediada por la IgE, con grados variables de inflamación nasal. Es una respuesta de hipersensibilidad tipo I a un alérgeno inhalado.

Alérgenos

Proteínas que pueden viajar vía aérea por medio de partículas, lo que incluye:

- Heces fecales de ácaros de polvo
- Epitelio de animales
- Partículas de cucarachas.

Características:

- Estornudos
- Congestión nasal
- Prurito nasal
- Rinorrea
- Prurito ocular
- Lagrimeo e hiperemia conjuntival

Epidemiología

- 10-20% de población mundial sufre RA
- Causa más común de congestión nasal

Factores de riesgo

- HF atópica
- Sexo masculino
- Primogénito
- Uso de ATB
- Madre fumadora 1er año
- Exposición
- IgE sérica >100UI/ml antes 6a

Complicaciones

- Asma
- OMA
- Sinusitis
- Pólipos nasales
- Conjuntivitis alérgica
- Sx AHOS
- Dermatitis atópica



Clasificación

- **Tiempo**
 - Estacional
 - Perenne
 - Episódica
- **Síntomas**
 - Intermitente
 - Persistente
 - Episódica
- **Severidad**
 - Leve
 - Moderada
 - severa

Causas

- Pólen
- Ácaros
- Esporas
- Epitelio animal
- Alérgenos ocupacionales



Cuadro clínico

- Congestión nasal
- Rinorrea/Estornudos
- Prurito nasal, ocular
- Lagrimeo
- Hiperemia conjuntival

Exploración física

- Rinorrea hilarian
- Información rosa-pálida ó azulada en cornetes
- Ojeras alérgicas (Párpado inferior)
- Aclaramiento de la garganta (Descarga posterior)

Síntomas atípicos

- Epistaxis
- Taponamiento nasal
- Cefalea
- Anosmia
- Saludo alérgico



Diagnóstico

- Skin prick test
- Sérica



Tratamiento

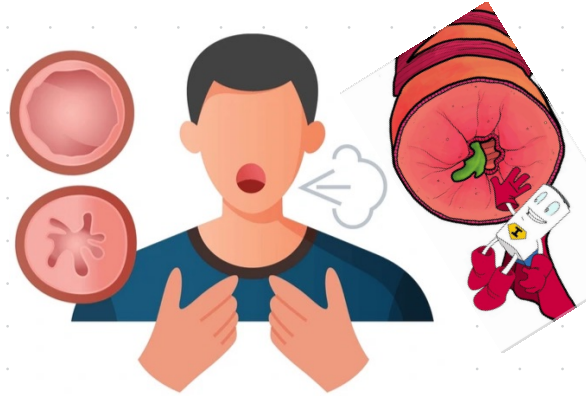
- No tiene cura
- Fármacos VO
- Sprays tópicos
- Inmunoterapia con alérgenos
- Quirúrgico
- Antagonista del receptor de histamina

Asma en edad pediátrica

Enfermedad crónica y inflamatoria de vías aéreas por hiperactividad bronquial de las mismas, provocando obstrucción reversible del flujo aéreo, puede ocasionar uno o más síntomas recurrentes que de predominio nocturno.

Epidemiología

- Prevalencia en edad escolar 25.7% y su incidencia es de 123 por 100,000 habitantes
- La vacuna de influenza está indicada en estos pacientes de manera anual.



Factores de riesgo

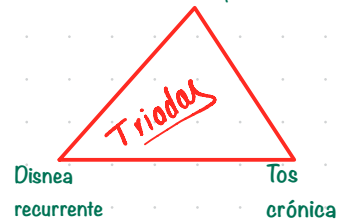
- Genética (atopia familiar), tabaquismo activo y pasivo (Disminuye efecto de corticoides), **infecciones víricas** (VSR, Influenza ó Parainfluenza)
- Otros: ácaros, ejercicio, menstruación, B-bloqueadores, AAS, obesidad, sensibilización alérgica a la leche, huevo ó cacahuete.

- Sibilancias inspiratorias son el hallazgo más común
- Predominan o empeoran de noche o madrugada
- Puede presentar sensación de opresión torácica

Sibilancias a la exploración

Fenotipos de asma

- **Asma alérgica:** es el inicio temprano, antecedente de atopia familiar.
- **Asma no alérgica:** eosinofílica, neutrofílica con respuesta irregular a CEI.
- **Asma con limitación fija de aire:** sin reversibilidad, después de años de asma
- **Asma con obesidad:** síntomas muy aparentes, usualmente sin eosinofilia.



Diagnóstico

- Inicial: clínico (antecedentes o la presencia de síntomas)
- A partir de 6 años: Espirometría con broncodilatador: valorando reversibilidad de obstrucción: VEF1/FCV <0.7 (<70%) o un incremento de VEF1 >12% ó 200 ml con broncodilatador.

Clasificación

- Control de los síntomas
 - Nivel de gravedad
 - Por fenotipos
- En >6 años, solicitar fracción respiratoria de óxido nítrico (FeNO) para evidenciar, inflamación eosinofílica.

Tabla I. Índice Predictivo de Asma (IPA) modificado

Criterios mayores	Criterios menores
Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres	Sibilancias no relacionadas con catarros
Diagnóstico médico de eccema 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 o frutos secos

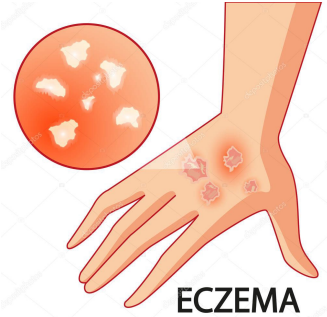
Tratamiento

- **Paso 1:** Salbutamol de rescate
- **Paso 2:** CSI a dosis baja
- **Paso 3:** CSI dosis baja + LABA
- **Paso 4:** CSI dosis media + LABA
- **Paso 5:** CSI dosis alta + LABA
- **Alternativa en paso 2, 3 y 4:** CSI + Montelukast ó inmunoterapia con alérgenos
- **Alternativa en paso 5:** Montelukast, corticoide oral y omalizumab
- **Fármaco de rescate:** agonist (Salbutamol).

Dermatitis Atópica

También llamada:

- Neurodermatitis
- Eccema atópico
- Prúrigo de besnier
- Eccema endógeno



ECZEMA

Es una enfermedad crónica y recidivante de la piel, que se caracteriza por un prurito intenso, piel seca inflamación y eccema.

Etiología

- se asocia con niveles de IgE e historia personal de hipersensibilidad tipo I.
- Se ha relacionado con alteraciones en el gen de la filagrina.



Epidemiología

- Afecta 2-5% de la población general
- Predomina en la infancia con un 60% antes del año de edad y 85% antes de los 5 años
- La enfermedad persiste en la edad adulta en 60-70%

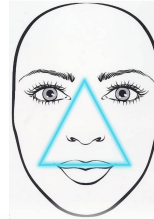


Factores de riesgo

- Asma bronquial
- Rinitis alérgica
- Alergia alimentaria
- Historia familiar de DA
- Conjuntivitis alérgica
- Dermatitis diseminada

Clínica

- Placas secas eccematosas que afecta mejillas y zonas de flexión ó extensoras con prurito de leve a intenso (En <18 meses).
- Respeta el **Triángulo de Filatov** y área del pañal
- Historia de piel seca durante los últimos 12 meses



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

- Ecoema visible en sitios de flexión y pliegues: codo y rodillas
- En lactantes: Dermatitis en mejillas y en áreas de extensión.

Diagnóstico

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

DA Grave



Zona de flexión



DA impetiginizada



+Dioxiacilina

Tratamiento

- **Piedra angular:** Aplicación de emolientes incluso cuando la piel no luce afectada + humectantes
 - **Esteroides tópicos:** De elección en exacerbaciones
- Leve: Hidrocortisona ó Fluticasona
 -Moderada: Betametasona
 -Alta: Fluocinonida o Desoximetasona

CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA

CRITERIOS MAYORES

1. Prurito con o sin excoriación
2. Liquefacción y linealidad flexural en adultos y Dermatitis de cara y superficie extensora en los niños.
3. Dermatitis crónica o recurrente.
4. Historia familiar o personal de atopía (asma, rinoconjuntivitis, urticaria contacto, dermatitis atópica) respiratoria ó cutánea.

VS

CRITERIOS MENORES

1. Xerosis
2. Ectosis/palmas hiperlineales/queratosis pilar
3. Edad de comienzo temprano. Susceptibilidad a infecciones cutáneas bacterianas y víales
4. Dermatitis de manos y pies
5. Eccema de pezón.
6. Queratosis
7. Conjuntivitis recurrente
8. Pliegue infraorbitario.
9. Oscurecimiento periorbita
10. Puntos blancos/eritema facial
11. Entropionamiento
12. Pteriasis alba.
13. Pliegue anterior del cuello.
14. Acantosis/pigmentación periorbita
15. Dermogeftoma blanco/blanqueamiento retardado
16. Daño a la inmunidad celular
17. Queratocoma.
18. Calcáneo subcapsular anterior

Anafilaxia

Reacción de hipersensibilidad 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 mediada por IgE ó por anafilactoides.



Anafilaxia mediada por IgE

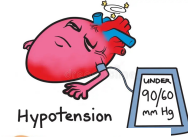
- Picadura de insectos
- Alimentos (Cacahuates y Mariscos)
- Fármacos (Betalactámicos)
- Látex

Diagnóstico

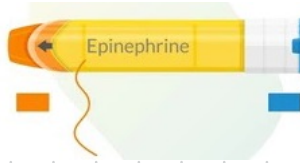
Clínico: Involucro de 2 ó más sistemas en minutos secundario a exposición de alérgeno conocido.

Generalmente presenta:

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

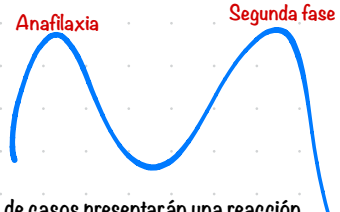


ANGIOEDEMA



Anafilaxia por anafilactoides

- Ácido acetilsalicílico
- Medios de contraste
- Ejercicio
- Vancomicina



Del 2-20% de casos presentarán una reacción bifásica (segundo ataque de Anafilaxia).

Auxiliares

- Elevación de IgE y concentraciones sérica de triptasa madura (elevación de mastocitos)



NORMAL



ANGIOEDEMA

Tratamiento

1. Primer paso: **ABC + Epinefrina 0.3-0.5 ml** por vía SC ó IM y dosis repetidas en intervalos de 5 a 20 minutos
 2. **Corticosteroides** (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 50-100 mg IV ó IM) disminuyen prurito, edema, urticaria y síntomas nasales y oculares
 - En caso de picadura de insectos en extremidades: colocar un torniquete próximo al sitio de acción + Epinefrina 0.2 ml IM + Retiro del aguijón de insecto

Tratamiento Anafilaxia

- Los síntomas leves como prurito y urticaria en extremidades, pueden controlarse con 0.3 a 0.5 ml de Epinefrina (1.0 mg/ml) por vía SC ó IM, con dosis repetidas según se requieran a intervalos de 5 a 20 minutos en caso de una reacción grave.
- Paciente debe tener acceso a Epinefrina auto-inyectable

Alergia Alimentaria

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

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%)
 - Pescado (0.1%)



Factores de riesgo

- Niños con ambos padres atópicos tienen un riesgo de 60-80% de desarrollar alergia.
- Otras: Masculino, ablactación temprana y dermatitis atópica.

R: Huevo/Leche de vaca: 12 meses
Cacahuates/Nueces/Mariscos: >2a

La urticaria, la urticaria aguda de contacto y el angioedema; son las manifestaciones más frecuentes.

Mediada por IgE

- Urticaria, angioedema, erupción ó eritema
- Síndrome de alergia oral ó anafilaxia digestiva
- Rinoconjuntivitis ó broncoespasmo

Clínica

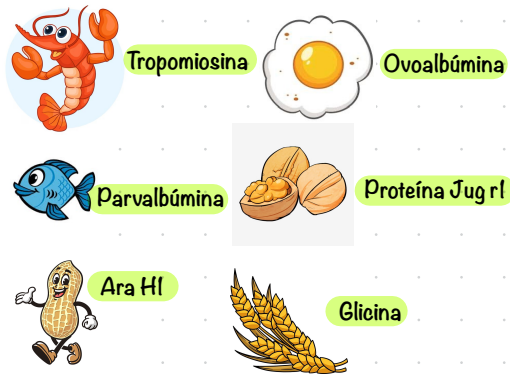
- Cutáneas
- Digestiva
- Respiratoria

No mediada por IgE

- Dermatitis por contacto ó herpetiforme
- Enterocolitis, proctocolitis o enfermedad celiaca
- Síndrome de Heiner (Hemosiderosis)

Diagnóstico

- Inicial:** Interrogatorio, exploración física y pruebas cutáneas
- Gold standard:** Prueba de reto oral doble ciego con alimento (Contraindicada antecedentes de Anafilaxia)



Auxiliares

- La prueba cutánea con alimentos tiene una baja especificidad, se realiza solo con alimentos sospechosos
- Medir IgE alérgeno-específica in vitro tiene poca utilidad

Tratamiento

1. Eliminar alimentos específicos que causan alergia y aquellos que puedan dar alergia cruzada
2. Tratar específicamente la afección de cada órgano
3. Valoración nutricional y abordaje de la misma

Si eres Alérgico a	Evitar comer
Cacahuates	Chicharos, lentejas y frijol
Nueces	Nuez de la india, avellana
Salmón	Pez espada
Camaron	Cangrejo, langosta
Leche de vaca	Leche otros mamíferos
Durazno	Manzana, cereza y pera
Melón	Sandía, plátano y aguacate
Ambrósia y abedul (polen)	Manzana, Durazno y Melón
LEITE (GUANTES)	KNIT, PLÁTANO y AGUACATE

Lupus Eritematoso Sistémico

Enfermedad crónica inflamatoria, autoinmune, multisistémica y aunque su etiología es desconocida, existe una producción exagerada de Ac que pueden dañar prácticamente cualquier órgano o sistema.

Epidemiología

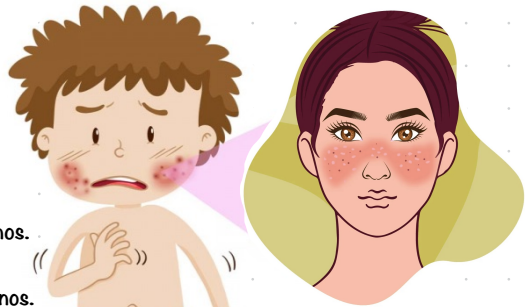
- Relación mujeres:hombres **15:1** (15-40 años).
- Supervivencia a 15 años es de **76-85%**.
- El **60%** de pacientes desarrollará nefritis lúpica a los 5 años (principal causa de muerte).

Factores de riesgo

- **Genética** Asociación a HLA-DR2, DR3 y B8 y afroamericanos.
- **Externos:** VEB, micobacterias, tripanosomiasis y luz UV.
- **Hormonales:** Exacerbación en el puerperio ó en Tx con estréneos.
- **Fármacos:** Anticoiciales, Isoniacida, estatinas y alfa-metildopa.

Diagnóstico

- 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 SLICC PARA LES

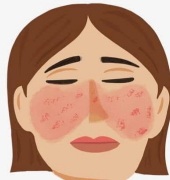
Criterios clínicos

1. Lupus cutáneo agudo
2. Lupus cutáneo crónico
3. Úlceras orales o nasales
4. Alopecia no cicatricial
5. Sinovitis que comprometa 2 o más articulaciones, caracterizada por derrame o dolor y rigidez matutina de al menos 30 minutos de duración
6. Serositis (pleuritis o pericarditis)
7. Renal: recolección proteinuria/creatinuria en orina de 24 horas que presente 500mg de proteínas/24 hrs o cilindros eritrocitarios
8. Neurologico
9. Anemia hemolítica
10. Leucopenia (<4000/mm3) o linfopenia (<1500/mm3)
11. Trombocitopenia (<100000/mm3)

Criterios inmunológicos

1. ANA por arriba del rango de referencia
2. Anti-dsDNA
3. Anti-Sm
4. Anticuerpos antifosfolípidos
5. Anticoagulante lúpico
6. VDRL falso positivo
7. Niveles de anticardiolipinas medios o altos (IgA, IgG o IgM)
8. Anti-B2- glicoproteína1(IgA, IgG o IgM)
9. hipocomplementemia (C3, C4 o CH50)
10. Coombs directo positivo en ausencia de anemia hemolítica

STOLIGHT Med



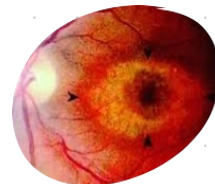
Clasificación del paciente como LES

≥4 o más criterios clínicos e inmunológicos, incluyendo ≥1 clínico y ≥1 inmunológico

Nefritis comprobada por biopsia compatible con LES en presencia de ANA o anticuerpos anti-dsDNA

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 prolonga la sobrevida. Efectos a nivel ph lisosomal.
- Efectos tóxicos: Toxicidad gastrointestinal, cutánea, neurológico y maculopatía en <<Ojos de buey>>.
- En graves, bolos de corticoides (Metilprednisolona) más inmunosupresores (Ciclofosfamida, Azatioprina ó Metotrexato).



Lupus discoide o cutáneo

-Localizado: Emoliente + Corticoides tópicos

-Diseminado <18% SCT: CT + Prednisona

-Mantenimiento: HCQ

• Sin daño a órgano blanco

-Leve (Afectación de mucosas o artritis): AINES

-Moderado (Hematológico ó sin respuesta a AINES): Prednisona

-Mantenimiento: HCQ

• Daño a órgano blanco

Nefritis, pleuritis severa, pericarditis, neurológico ó cutáneo >18% SCT.

-Inducción: Metilprednisolona + Ciclofosfamida

-Mantenimiento: Azatioprina + Prednisona/ Mitofenolato de mofetiló + Prednisona.

Scanned with

CS CamScanner

Artritis Reumatoide

Enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune y sistémica de etiología **desconocida**. Su principal órgano blanco es la **membrana sinovial**, se caracteriza por la inflamación poliarticular y simétrica que pequeñas y grandes articulaciones.

Epidemiología

- Afecta alrededor del 1% de la población
- Más frecuentes mujeres relación 3:1 hombres
- Edad de presentación, 40 ± 10 años
- Aumenta incidencia de linfomas (no Hodgkin)

Factores de riesgo

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

Clínica

- Inflamación poliarticular periférica simétrica de pequeña y grandes articulaciones al menos seis semanas de duración
- Artritis de al menos tres 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.



Laboratorio

- Ac antipéptido cíclico citrulinado (Anti CCP)
- Factor reumatoide
- BH
- Reactante de fase aguda (VSG)
- PCR
- Transaminasas, fosfatasa alcalina, creatinina

→ IgM contra Fc de IgG

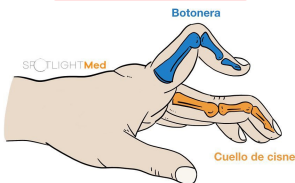
Tratamiento

- 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 tres meses de tratamiento: Anti-TNF-Álfa (Infliximab/ Adalimumab/ Etanercept)

MTX: DU semanal 7.5-25 mg

Efectos secundarios: úlceras orales, toxicidad hematológica y hepática.

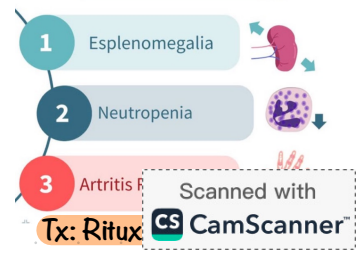
ARTRITIS REUMATÓIDE



Articulación	Cuello de cisne	Botonera
IF proximal	Hiperextensión	Flexión
IF distal	Flexión	Hiperextensión

CRITERIOS ACR/EULAR 2010		CLASIFICACIÓN DE AR	
TIP	DIAGNÓSTICO	>6 Puntos	
DISTRIBUCIÓN DE ARTICULACIONES	3 Articulación Grande	0	
	2- 10 Articulaciones Grandes	1	
	1- 3 Articulaciones Pequeñas	2	
	4- 10 Articulaciones Pequeñas	3	
	10 Articulaciones (al menos 1 pequeña)	5	
SEROLOGÍA	Factor Reumatoide (+) y Anti-CCP (-)	0	
	Factor Reumatoide (+ bajo) o Anti-CCP (+ bajo)	2	
	Factor Reumatoide (+ alto) o Anti-CCP (+ alto)	3	
REACTANTES DE FASE AGUDA	VSG y PCR normal	0	
	PCR o VSG anormal	1	
DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS	< 6 semanas	0	
	≥ 6 semanas	1	

Triada clásica Síndrome de Felty



Esclerosis Múltiple

Es una enfermedad crónica, inflamatoria, desmielinizante del **SNC** y constituye una de las causas más comunes de incapacidad neurológica en el adulto joven. Es caracterizada por recurrencia de eventos neurológicos, con un grado variable de recuperación.

Epidemiología

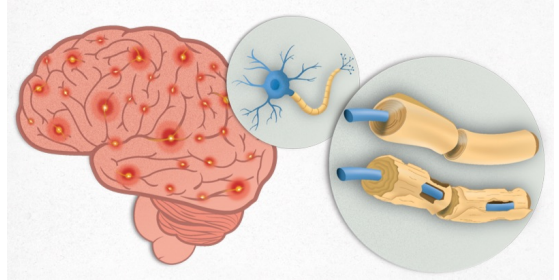
- Afecta principalmente a adultos jóvenes (20-40 años, en relación mujer-hombre de 2:1).
- Trastorno autoinmune con etiología desconocida.

Factores de riesgo

- Ascendencia caucásica
- Género femenino
- Adulto joven
- Episodio previo de neuritis óptica
- Familiares de primer grado

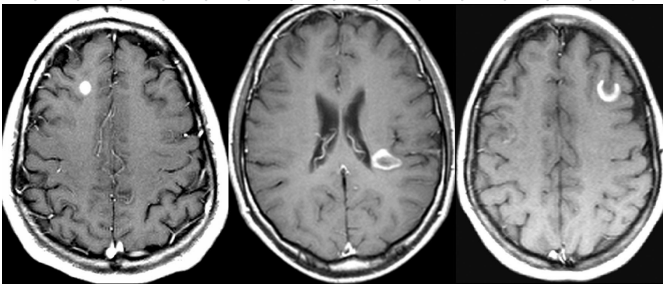
Clínica

- Variable, se caracteriza por remisión-recidivas (brotes)
- Lo más común: **pérdida visual monocular o binocular** y déficit motores oculares, que resultan en **diplopía**, hemiparesia, paraparesia, **marcha atáxica**, que pueden presentarse aisladas o en varias combinaciones.
- Signo de Lhermitte**: descarga eléctrica reflexionar el cuello.



Desmielinización en RM

RM de encéfalo con gadolinio intravenoso



Tratamiento

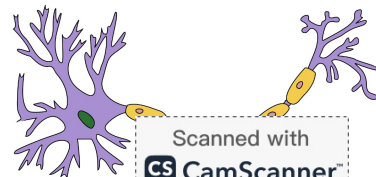
- Agudo (brotes)**: Metilprednisolona VO ó IV de 3 a 5 días
- Es seguro durante el embarazo
- Plasmaféresis para casos severos
- Mantenimiento**: primera elección, interferón beta o acetato de glatiramer
- Natalizumab**: en caso de fracaso o intolerancia.

Diagnóstico

Criterios de McDonald 2017

Número de brotes	Signos clínicos	Requisitos para complementar diagnóstico
2	2	Ninguno
2	1	Diseminación en espacio
1	2	Diseminación en tiempo
1	1	Diseminación en tiempo y espacio

Diagnóstico inicial: criterios McDonald
Confirmatorio: Resonancia magnética, que incluya análisis de LCR con detección de bandas oligoclonales.



Vasculitis

Son trastornos clinicopatológicos caracterizado por inflamación y daño de los vasos sanguíneos.

Clasificación

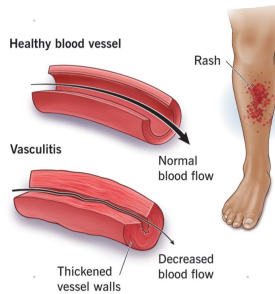
CUADRO 363-1 Síndromes vasculíticos	
SÍNDROMES DE VASCULITIS PRIMARIA	SÍNDROMES DE VASCULITIS SECUNDARIA
Granulomatosis con poliangitis (Wegener)	Vasculitis vinculada con un origen probable
Poliangitis microscópica	Vasculitis farmacoinducida
Granulomatosis eosinófila con poliangitis (Churg-Strauss)	Vasculitis crioglobulinémica por virus de hepatitis C
Vasculitis por IgA (Henoch-Schönlein)	Vasculitis por virus de hepatitis B
Vasculitis crioglobulinémica	Vasculitis en cáncer
Poliarteritis nodosa	Vasculitis que acompaña a enfermedad sistémica
Enfermedad de Kawasaki	Vasculitis lúpica
Arteritis de células gigantes	Vasculitis reumatoide
Arteritis de Takayasu	Vasculitis por sarcoide
Enfermedad de Behçet	
Síndrome de Cogan	
Vasculitis de un solo órgano	
Angitis leucocitoclástica cutánea	
Arteritis cutánea	
Vasculitis primaria del sistema nervioso central	
Aortitis aislada	

Fisiopatología

CUADRO 363-2 Mecanismos de daño vascular en síndromes vasculíticos
Formación de complejos inmunitarios patógenos y/o sus depósitos
Vasculitis por IgA (Henoch-Schönlein)
Vasculitis lúpica
Enfermedad del suero y síndromes de vasculitis cutánea
Vasculitis crioglobulinémica por virus de hepatitis C
Vasculitis por virus de hepatitis B
Producción de anticuerpos contra citoplasma neutrófilo
Granulomatosis con poliangitis
Poliangitis microscópica
Granulomatosis eosinófila con poliangitis (Churg-Strauss)
Respuestas patógenas de linfocitos T y formación de granulomas
Arteritis de células gigantes
Arteritis de Takayasu
Granulomatosis con poliangitis
Granulomatosis eosinófila con poliangitis (Churg-Strauss)

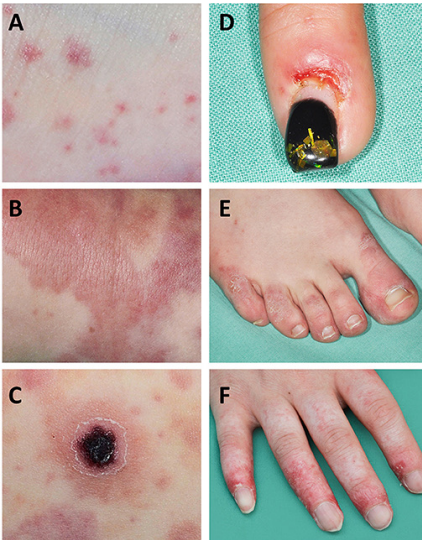
Factores de riesgo

- Mediado por mecanismos inmunopatógenos
- Predisposición genética
- Exposiciones y contactos ambientales
- Mecanismos reguladores vinculados con la respuesta inmunitaria algunos antígenos



Manifestaciones clínicas

- Púrpura palpable
- Infiltrados pulmonares
- Hematuria microscópica
- Sinusitis inflamatoria crónica
- Mononeuritis múltiple
- Fenómenos isquémicos
- Glomerulonefritis



Diagnóstico

- Biopsia de tejido afectado
- Arteriograma

Tratamiento

- Glucocorticoides
- Ciclofosfamida
- Metotrexato
- azatioprina
- Micofenolato mofetilo
- Rituximab
- Tocilizumab
- Mepolizumab
- Apremilast
- + TMP-SMX

En conclusión, las reacciones de hipersensibilidad ilustran el delicado equilibrio del sistema inmunológico entre la defensa y el daño. Aunque estas respuestas inmunes tienen como propósito proteger al organismo frente a amenazas externas, en los casos de hipersensibilidad, esta protección se convierte en una agresión hacia los propios tejidos del cuerpo, desencadenando enfermedades y complicaciones que varían en severidad. La clasificación en cuatro tipos permite comprender los diferentes mecanismos inmunológicos y ofrece un marco para el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías, desde alergias comunes hasta complejas enfermedades autoinmunes. Avances en la inmunología han posibilitado el desarrollo de terapias que buscan modular o suprimir las respuestas inmunes excesivas, mejorando así los pronósticos y la calidad de vida de los pacientes. No obstante, queda mucho por descubrir, y el estudio continuo de las reacciones de hipersensibilidad es esencial para el diseño de tratamientos más precisos y personalizados que minimicen los efectos adversos y optimicen el bienestar de quienes padecen estas alteraciones inmunológicas.

Comentario final:

La inmunología es una disciplina central en la comprensión de los mecanismos de defensa del organismo, que abarca desde la respuesta a agentes patógenos hasta el reconocimiento y manejo de células propias en situaciones normales o patológicas. Su relevancia se extiende a múltiples áreas de la medicina y la biología, siendo clave para el desarrollo de vacunas, terapias inmunológicas y estrategias para controlar enfermedades autoinmunes e inflamatorias. El continuo avance en esta área promete transformar nuestro entendimiento de la salud y la enfermedad, permitiendo intervenciones cada vez más precisas y efectivas.

En cuestiones de relaciones docente-alumnos, pudimos desenvolvernos y conectar con la materia, fue muy didáctica la manera en la que llevamos esta relación y la interpretación de cada mecanismo implicado, para que en un futuro podamos poner en practica todo lo aprendido en este semestre.

Bibliografía

- k. Abbas Abul Inmunología celular y molecular (10ª. Ed.)
- GPC Diagnóstico y tratamiento de Rinitis alérgica
- GPC Tratamiento del asma en edad pediátrica
- GPC Tratamiento de la dermatitis atópica
- GPC Diagnóstica y tratamiento de la alergia alimentaria en niños
- GPC Tratamiento de las manifestaciones articulares de Lupus eritematoso sistémico. Adultos segundo y tercer nivel de atención.
- GPC Diagnóstico y tratamiento de Artritis reumatoide del adulto
- GPC Diagnóstico y tratamiento de pacientes con primer brote y sospecha de esclerosis múltiple
- Boyce JA, Austen. Harrison, principios de medicina interna, 19ª ed.