

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES
AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y
DIAGNÓSTICOS .**

**AUTOR: PROFESOR DR. ENRIQUE
BARMAIMON.-**

- Doctor en Medicina.-

- Cátedras de:

- Anestesiología

- Cuidados Intensivos

- Neuroanatomía

- Neurofisiología

- Psicofisiología

- Neuropsicología.

- 9 TOMOS -

- TOMO VIII -

-AÑO 2020- 1ª Edición Virtual: (.2020. 1)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor.

-Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2020. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar204@gmail.com.; y henribar103@montevideo.com.uy;

-Montevideo, 15 de enero de 2020.

- BIBLIOTECA VIRTUAL DE SALUD del S. M.U. del URUGUAY; y BIBLIOTECA DEL COLEGIO MÉDICO DEL URUGUAY.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- TOMO VIII -

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- ÍNDICE.-

- TOMO I . -

- **ÍNDICE.**

- PRÓLOGO.-

- INTRODUCCIÓN.

- CAPÍTULO I: -1)- GENERALIDADES.

-1.1)- DEFINICIÓN.

-1.2)- CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO.

-1.2.1)- FACTORES EMOCIONALES.

-1.2.2)- FACTORES AMBIENTALES.

-1.2.3)- FACTORES GENÉTICOS.

-1.3)- Enterarse aquí, [como las 10 Tipos de semillas pueden mejorar la salud.](#)

- 1.4)- TIPOS DE TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

-1.4.1)- Remedios Naturales.

-1.4.1.1)- Mejorar la Dieta.

-1.4.1.2)- Mantener Sano Sistema digestivo.

-1.4.1.3)- Eliminar Toxinas de Organismo.

-1.4.2)- Acupuntura.

- 1.4.3)- Descanso Físico.

-1.4.4)- Hidroterapia.

-1.4.5)- Tomar Sol.

-1.4.6)- Tomar Té de Hierba Maca.

-1.4.7)- Avances Médicos en Tratamiento de Enfermedades Autoinmunes.

- CAPÍTULO II: -.2)-SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. -

-2.1)- [Historia.](#)

- 2.2)- [Epidemiología.](#)

- 2.3)- [Etiología.](#)

- 2.4)- [Patogenia.](#)

- 2.5)- [Cuadro Clínico.](#)

- 2.6)- [Clasificación.](#)

- 2. 7)- [Diagnóstico.](#)

- 2.8)- [Diagnóstico Diferencial.](#)

- 2.9)- [Tratamiento.](#)

- 2.10)- [Pronóstico.](#)

- 2.11)- [Profilaxis.](#)

- 2.12)- [Personas Que Han Sufrido Este Síndrome.](#)

- 2.13)- [Véase También.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [2.14\)- Bibliografía.](#)
- [2.15\)- Referencias.](#)
- [2.16\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO III: - 3)- DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.-
- 3.1)- Generalidades.
- 3.2)- Síntomas Generales.
- 3.3)- Enfermedades Autoinmunes: Sus Consecuencias.
- 3.4)- Clasificación de Enfermedades Autoinmunes.
- 3.4.1)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- 3.4.2)- Enfermedades Autoinmunes Locales.
- 3.5)- Enfermedades Autoinmunes Específicas de Órganos.
- 3.5.1)- Enfermedades Autoinmunes Hormonales.
- 3.5.1.1)- Diabetes Mellitus.
- 3.5.1.2)- Enfermedad de Addison.
- 3.5.1.3)- Hipoglicemia Autoinmune.
- 3.5.1.4)- Menopausia Autoinmune .
- 3.5.1.5)- Orquitis Autoinmune.
- 3.5.2)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Nervioso.
- 3.5.2.1)- Miastenia Gravis.
- 3.5.2.2)- Esclerosis Múltiple.
- 3.5.2.3)- Síndrome de Guillain-Barré.
- 3.5.3)- Enfermedades Autoinmunes del Hígado.
- 3.5.3.1)- Hepatitis Autoinmune.
- 3.5.3.2)- Cirrosis Biliar Primaria.
- 3.5.4)- Enfermedades Autoinmunes de la Sangre.
- 3.5.4.1)- Anemia Hemolítica AL.
- 3.5.4.2)- Púrpura Trombocitopénico.
- 3.5.4.3)- Neutropenia Idiopática.
- 3.5.5)- Enfermedades Autoinmunes de la Piel.
- 3.5.5.1)- Pénfigo Vulgar.
- 3.5.5.2)- Penfigoide.
- 3.5.5.3)- Psoriasis.
- 3.5.6)- 14 Consejos Para Una Piel Perfecta.
- 3.5.6.1)-ÍNDICE: 14 Consejos Para Tener Piel Perfecta.
- 3.5.6.2)- Consejos.
- 3.5.6.2.1)- Uso Protección Solar.
- 3.5.6.2.2)- Hidratación.
- 3.5.6.2.3)- Exfoliar Para Renovar.
- 3.5.6.2.4)- Jabones Limpiadores.
- 3.5.6.2.5)- Cuidados de Día y de Noche.
- 3.5.6.2.6)- Comer Frutas, Verduras, y Pescado.
- 3.5.6.2.7)- No tocar Demasiado la Cara.
- 3.5.6.2.8)- Adiós Estrés: Tratamiento Para Acné.
- 3.5.6.2.9)- Ejercicio Rejuvenece.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 3.5.6.2.10)- Hidratación.
- 3.5.6.2.11)- Sueño.
- 3.5.6.2.12)- Vicios Insanos.
- 3.5.6.2.13)- Maquillaje.
- 3.5.6.2.14)- Contorno de los Ojos.
- 3.5.7)- Enfermedades Autoinmunes de los Ojos.
- 3.5.7.1)- Uveitis Autoinmunes.
- 3.5.8)- Enfermedades Autoinmunes del Riñón.
- 3.5.8.1)- Síndrome de Goodpasture.
- 3.5.9)- Enfermedades Autoinmunes del Tiroides.
- 3.5.9.1)- Tiroiditis Autoinmunes.
- 3.5.9.2)- Enfermedad de Graves.
- 3.5.10)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Digestivo.
- 3.5.10.1)- Enfermedad Celíaca.
- 3.5.10.2)- Enfermedad de Crohn.
- 3.5.10.3)- Gastritis Atrófica.
- 3.5.10.4)- Anemia Perniciosa.
- 3.5.10.5)- Colitis Ulcerosa.
- 3.6)- Pérdidas de Cabello.
- 3.6.1)- Causas Hereditarias.
- 3.6.2)- Problemas Nutricionales.
- 3.6.3)- Daños Cabello.
- 3.6.4)- Perdida Cabello.
- 3.6.5)- Remedios y Tratamientos.
- 3.6.6)- Enfermedades y Problemas de Salud.
- 3.6.7)- Problemas Psicológicos.
- 3.6.8)- Edad.
- 3.6.8.1)- Envejecimiento.
- 3.7)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- 3.7.1)- Lupus Eritematoso Sistémico.
- 3.7.2)- Dermato/Polimiositis.
- 3.7.3)- Esclerosis Sistémicas.
- 3.7.4)- Vasculitis Necrosante Sistémica.
- 3.7.5)- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.
- 3.7.6)- Enfermedad de Sjogren.
- 3.7.7)- Artritis Reumatoide.
- 3.8)- Enfermedades Autoinmunes Más Comunes.
- 3.8.1)- Enfermedades Autoinmunes: Un Mal Frecuente En Mujeres.
- 3.9)- Son Hereditarias?.
- 3.10)- Las Enfermedades Autoinmunes Son Virósicas?.
- 3.11)- Enfermedades Autoinmunes Raras.
- 3.12)- Enfermedades Autoinmunes Curables.
- 3.13)- Varios.
- 3.14)- LISTADO ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- TOMO II -
- CAPÍTULO IV:
- CAPÍTULO IV: -4)- COMORBILIDAD,-
- 4.1.1)- Comorbilidad.
- [4.1.1.1\)- Atención al Paciente con Comorbilidad](#)
- [4.1.1.2\). Índices de Comorbilidad.](#)
- 4.1.1.2.1)- [Índice de Charlson.](#)
- 4.1.1.2.2)- [DRG.](#)
- 4.1.1.3)- [Comorbilidad en la Salud Mental.](#)
- 4.1.1.4)- [Consecuencias de la Comorbilidad](#)
- 4.1.1.5)- [Véase También.](#)
- [4.1.1.6\)- Referencias](#)
- [4.2\)- Epidemiología.](#)
- [4.3\)- Etiología.](#)
- CAPÍTULO V- 5)- GENERALIDADES DE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA. -
- [5.1\)- Clasificación.](#)
- 5.2)- Epidemiología.
- 5.3)- Etiología.
- [5.4\)- Cuadro Clínico.](#)
- [5.5\)- Evolución.](#)
- [5.6\)- Diagnóstico.](#)
- [5.6.1\)- Criterios Diagnósticos.](#)
- [5.6.1.1\)- Criterios Diagnósticos de Fukuda \(1994\).](#)
- [5.6.1.2\)- Criterios de Consenso Canadiense \(2006\).](#)
- [5.6.1.3\)- Criterios de Jason \(2007\).](#)
- [5.6.1.4\)- Criterios del Consenso Internacional \(2011\).](#)
- [5.6.1.5\)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos \(2015\).](#)
- [5.7\)- Tratamiento.](#)
- [5.7.1\)- Terapia Cognitivo Conductual.](#)
- [5.7.2\)- Ejercicio Físico Gradual.](#)
- [5.7.3\)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.](#)
- [5.7.4\)- Alimentación.](#)
- [5.7.4.1\)- Antioxidantes.](#)
- [5.7.4.2\)- Intolerancias Alimentarias.](#)
- [5.7.5\)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.](#)
- [5.8\)- Véase También.](#)
- [5.9\)- Referencias.](#)
- 5.10)- Bibliografía.
- 5.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO VI : -6)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.
- [6.1\)- Clasificación](#)
- [6.1.1\)- Específicas de Órgano.](#)
- [6.1.2\)- Multiorgánicas o Sistémicas.](#)
- [6.2\)- Etiología.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [6.2.1\)- Teorías Antiguas.](#)
- [6.2.2\)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- [6.3\)- Pronóstico.](#)
- [6.4\)- Referencias.](#)
- [6.5\)- Bibliografía.](#)
- 6.6)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO VII: -7)- FIBROMIALGIA.-
- [7.1\)- Historia.](#)
- [7.2\)- Clasificación.](#)
- [7.3\)- Epidemiología.](#)
- [7.4\)- Etiología.](#)
- [7.4.1\)- Sistema Nervioso Central.](#)
- [7.4.2\)- Sistema Neuroendocrino.](#)
- [7.4.3\)- Trastornos del Sueño.](#)
- [7.4.4\)- Factores Genéticos.](#)
- [7.4.5\)- Factores Psiquiátricos.](#)
- [7.4.6\)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.](#)
- [7.4.7\)- Otras.](#)
- [7.5\)- Patogenia.](#)
- [7.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [7.6.1\)- Dolor.](#)
- [7.6.2\)- Trastornos Psíquicos.](#)
- [7.6.3\)- Cansancio y Fatiga.](#)
- [7.6.4\)- Enfermedades Asociadas.](#)
- [7.7\)- Diagnóstico.](#)
- [7.7.1\)- Criterios de Fibromialgia.](#)
- [7.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [7.9\)- Tratamiento.](#)
- [7.9.1\)- Tratamiento Farmacológico.](#)
- [7.9.1.1\)- Antidepresivos Tricíclicos.](#)
- [7.9.1.2\)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.](#)
- [7.9.1.3\)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.](#)
- [7.9.1.4\)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminoxidasa.](#)
- [7.9.1.5\)- Antiinflamatorios No Esteroidales.](#)
- [7.9.1.6\)- Antiepilépticos.](#)
- [7.9.1.7\)- Terapia Hormonal.](#)
- [7.9.2\)- Tratamientos No Farmacológicos.](#)
- [7.9.2.1\)- Dieta Sin Gluten.](#)
- [7.10\)- Véase También.](#)
- [7.11\)- Bibliografía.](#)
- [7.12\)- Referencias.](#)
- [7.13\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VIII: - 8)- SISTEMA INMUNITARIO.-

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 8.1)- [Terminología.](#)
- 8.2)- [Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- 8.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- 8.4)- [Características del Sistema Inmunitario.](#)
- 8.5)- [Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- 8.6)- [Inmunidad Innata.](#)
- 8.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas.](#)
- 8.6.1.1)- [Fiebre.](#)
- 8.6.1.2)- [Inflamación.](#)
- 8.6.1.3)- [Sistema del Complemento.](#)
- 8.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- 8.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- 8.7.1)- [Linfocitos.](#)
- 8.7.1.1)- [Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- 8.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores.](#)
- 8.7.1.3)- [Células T y \$\delta\$.](#)
- 8.7.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- 8.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- 8.7.2)- [Memoria Inmunitaria.](#)
- 8.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva.](#)
- 8.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- 8.8)- [Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- 8.8.1)- [Inmunodeficiencias.](#)
- 8.8.2)- [Autoinmunidad.](#)
- 8.8.3)- [Hipersensibilidad.](#)
- 8.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- 8.10)- [Inmunología de Tumores.](#)
- 8.11)- [Regulación Fisiológica.](#)
- 8.12)- [Manipulación en la Medicina.](#)
- 8.13)- [Manipulación Por los Patógenos.](#)
- 8.14)- [Historia de la Inmunología.](#)
- 8.15)- [Véase También.](#)
- 8.16)- [Bibliografía.](#)
- 8.17)- [Referencias.](#)
- 8.18)- [Enlaces Externos.](#)
- TOMO III -
- CAPÍTULO IX: -9)- [NEUROLOGIA.-](#)
- -9.1)- [Neurólogos Destacados.](#)
- 9.1.1)- [Thomas Willis.](#)
- 9.1.2)- [Jean-Martin Charcot.](#)
- 9.1.3)- [Edward Flatau.](#)
- 9. 2)- [Otros Neurólogos o Médicos Especialistas Que Han Contribuido a la Neurología.](#)
- 9.3)- [Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.](#)
- 9.3.1)- [Método Clínico en la Neurología.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [9.4\)- Exploración Neurológica.](#)
- [9.4.1\)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.](#)
- [9.5\)- Trabajo Clínico.](#)
- [9.5.1\)- Casos en General.](#)
- [9.5.2\)- Áreas Destacadas.](#)
- [9.5.3\)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica.](#)
- [9.5.4\)- Superposición Con la Psiquiatría](#)
- [9.6\)- Efectos del Envejecimiento Sobre el Sistema Nervioso.](#)
- [9.7\)- Neurología Cosmética.](#)
- [9.8\)- Temas Relacionados.](#)
- [9.9\)- Véase También](#)
- [9.10\)- Referencias.](#)
- [9.11\)- Bibliografía.](#)
- [9.12\)- Enlaces Externos.](#)
- [9.12.1\)- Documentales.](#)
- **CAPÍTULO X: -10)- APARATO CIRCULATORIO.-**
- [10.1\)- Sistema Cardiovascular Humano.](#)
- [10.1.1\)- Funciones del Sistema Circulatorio.](#)
- [10.1.2\)- Vasos Sanguíneos.](#)
- [10.1.3\)- Sangre y linfa](#)
- [10.1.4\)- Corazón Humano](#)
- [10.1.5\)- Ciclo Cardíaco.](#)
- [10.1.6\)- Circulación Pulmonar.](#)
- [10.1.7\)- Circulación Sistémica.](#)
- [10.1.7.1\)- Circulación Cerebral.](#)
- [10.1.7.2\)- Circulación Renal.](#)
- [10.1.8\)- Sistema Porta-](#)
- [10.1.9\)- Enfermedades del Aparato Circulatorio.](#)
- [10.2\)- Tipos de Sistemas Circulatorios.](#)
- [10.2.1\)- Circulación Cerrada o Abierta.](#)
- [10.2.2\)- Circulación Simple y Doble.](#)
- [10.3\)- Circulación en los Invertebrados.](#)
- [10.4\)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.](#)
- [10.4.1\)- Circulación en Peces.](#)
- [10.4.2\)- Circulación en Anfibios.](#)
- [10.4.3\)- Circulación en Reptiles.](#)
- [10.4.4\)- Circulación en Aves.](#)
- [10.4.5\)- Circulación en Mamíferos.](#)
- [10.5\)- Circulación en las Plantas Vasculares.](#)
- [10.6\)- Véase También.](#)
- [10.7\)- 7Notas.](#)
- [10.8\)- Referencias.-](#)
- [10.9\)- Bibliografía.](#)
- [10.10\)- Enlaces Externos.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO XI : 11)- CATEGORÍA: - SISTEMA CIRCULATORIO.
- CAPÍTULO XII: - 12)- CATEGORÍA «SISTEMA CIRCULATORIO».-
- CAPÍTULO XIII: - 13)- SISTEMA ENDOCRINO.-
- 13.1)- [Glándulas Endocrinas y Exocrinas](#).
- 13.1.1)- Sistema Endocrino.
- 13.1.2)- Historia de la Endocrinología.
- 13.1.3)- Endocrinopatías.
- 13.2)- [Hormonas](#).
- 13.2.1)- [Tipos de Comunicación](#).
- 13.2.2)- [Propagación y Modos de Acción](#).
- 13.2.3)- [Efectos](#).
- 13.2.4)- [Clasificación Química](#).
- 13.3)- [Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas](#).
- 13.3.1)- [Sistema Nervioso Central](#).
- 13.3.1.1)- [Hipotálamo](#).
- 13.3.1.2)- [Glándula Pineal](#).
- 13.3.1.3)- [Glándula Hipófisis \(Pituitaria\)](#).
- 13.3.1.3.1)- [Adenohipófisis \(Hipófisis Anterior\)](#).
- 13.3.1.3.2)- [Neurohipófisis \(Hipófisis Posterior\)](#).
- 13.3.1.3.3)- [Hipófisis Media \(Pars Intermedia\)](#).
- 13.3.2)- [Glándula Tiroides](#).
- 13.3.3)- [Sistema Digestivo](#).
- 13.3.3.1)- [Estómago](#).
- 13.3.3.2)- [Duodeno](#).
- 13.3.3.3)- [Hígado](#).
- 13.3.3.4)- [Páncreas](#).
- 13.3.4)- [Riñón](#).
- 13.3.5)- [Glándula Suprarrenal](#).
- 13.3.5.1)- [Corteza Adrenal](#).
- 13.3.5.2)- [Médula Adrenal](#).
- 13.3.6)- [Sistema Reproductivo](#).
- 13.3.6.1)- [Testículos](#).
- 13.3.6.2)- [Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo](#).
- 13.3.6.3)- [Placenta](#).
- 13.3.6.4)- [Útero \(Durante el Embarazo\)](#).
- 13.3.7)- [Regulación del Calcio](#).
- 13.3.7.1)- [Paratiroides](#).
- 13.3.7.2)- [Piel](#).
- 13.3.8)- [Otros](#).
- 13.3.8.1)- [Timo](#).
- 13.3.8.2)- [Corazón](#).
- 13.3.8.3)- [Médula Ósea](#).
- 13.3.8.4)- [Tejido Adiposo](#).
- 13.4)- [Trastornos Endócrinos](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 13.5)- [Referencias](#).
- 13.6)- [Bibliografía](#).
- 13.7)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XIV: - 14)- CATEGORÍA : ENDOCRINOLOGÍA.-
- CAPÍTULO XV: - 15)- MEMORIA (PROCESO). -
- 15.1)- [Historia](#).
- 15.2)- [Fases](#).
- 15.3)- [Memoria Sensorial](#).
- 15.4)- [Memoria A Corto Plazo](#).
- 15.4.1)- [Subsistemas](#).
- 15.4.2)- [Consecuencias de la Limitación de Recursos](#).
- 15.5)- [Memoria A Largo Plazo](#).
- 15.5.1)- [Clasificación Por Tipo de Información](#).
- 15.5.1.1)- [Memoria No Declarativa \(Implícita\)](#).
- 15.5.1.2)- [Memoria Declarativa \(Explícita\)](#).
- 15.6)- [Los Recuerdos](#).
- 15.7)- [Patologías](#).
- 15.7.1)- [Alteraciones Cuantitativas](#).
- 15.7.1.1)- [Amnesia](#).
- 15.7.1.2)- [Hipomnesia](#).
- 15.7.1.3)- [Hiperpnnesia](#).
- 15.7.1.4)- [Dismnesia](#).
- 15.7.2)- [Alteraciones Cualitativas](#).
- 15.7.3)- [Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria](#).
- 15.8)- [Mecanismos de Olvido](#).
- 15.9)- [Los 7 Pecados de la Memoria \(Según Schacter\)](#).
- 15.10)- [Véase También](#).
- 15.11)- [Referencias](#).
- 15.12)- [Bibliografía](#).
- 15.13)- [Bibliografía Complementaria](#).
- 15.14)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XVI: -16)- CONCENTRACIÓN (PSICOLOGÍA).-
- 16.1)- [Concentración y Estudios](#).
- 16.2)- [Patologías de la Concentración](#).
- 16.3)- [El Estímulo de la Concentración](#).
- 16.4)- [Véase También](#).
- 16.5)- [Bibliografía](#).
- 16.6)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XVII: -17)- ATENCIÓN.-
- 17.1)- [Características de la Atención](#).
- 17.2)- [Factores Que Influyen en la Atención](#).
- 17.2.1)- [Determinante Externos](#).
- 17.2.2)- [Determinantes Internos](#).
- 17.3)- [Clasificación](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [17.3.1\)- Según la Implicación del Sujeto.](#)
- [17.3.2\)- Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica.](#)
- [17.3.2.1\)- Atención Selectiva.](#)
- [17.3.2.2\)- Atención Dividida.](#)
- [17.3.2.3\)- Atención Sostenida.](#)
- [17.4\)- Patologías.](#)
- [17.4.1\)- Alteraciones Cuantitativas.](#)
- [17.4.2\)- Alteraciones Cualitativas.](#)
- [17.4.3\)- Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad \(TDAH\).](#)
- [17.5\)- Referencias.](#)
- [17.6\)- Véase También.](#)
- 17.7)- Bibliografía.
- 17.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XVIII: -18)- CATEGORÍA: PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES.-
- CAPÍTULO XIX: - 19)- CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.-
- CAPÍTULO XX: -20)- ESTRÉS.
- [20.1\)- Historia.](#)
- [20.2\)- Eustrés y Distrés.](#)
- [20.3\)- Fisiopatología.](#)
- [20.3.1\)- Reacciones Psicológicas.](#)
- [20.4\)- Factores Desencadenantes.](#)
- [20.5\)- Endocrinología.](#)
- [20.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [20.6.1\)- Estados de Adaptación.](#)
- [20.6.2\)- Estrés Postraumático.](#)
- [20.7\)- Estrés Laboral.](#)
- [20.8\)- Tratamiento.](#)
- [20.8.1\)- La Resistencia al Estrés.](#)
- [20.9\)- Véase También.](#)
- 20.10)- Bibliografía.
- [20.11\)- Referencias.](#)
- 20.11.1)- Notas.
- [20.12\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXI: -21)- ACTIVIDAD FÍSICA.
- [21.1\)- Efectos de la Actividad Física.](#)
- [21.2\)- Beneficios de la Actividad Física Moderna.](#)
- [21.3\)- Consecuencias de la Inactividad Física.](#)
- [21.4\)- Actividades.](#)
- [21.4.1\)- Actividad Física de 5 a 17 años.](#)
- [21.4.2\)- Actividad Física de 60 años en Adelante.](#)
- [21.5\)- Referencias.](#)
- 21.6)- Bibliografía.
- 21.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXII: - 22)- PSICOLOGÍA CLÍNICA.-

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 22.1)- [Historia de la Psicología Clínica.](#)
- 22.2)- [Campos de Especialización.](#)
- 22.3)- [Tipos de Psicología Clínica.](#)
- 22.3.1)- [Psicología Clínica Comunitaria.](#)
- 22.3.2)- [Psicología de Familia y Pareja.](#)
- 22.3.3)- [Neuropsicología Clínica.](#)
- 22.3.4)- [Psicología Clínica de Adultos.](#)
- 22.3.5)- [Psicología Clínica Infantil.](#)
- 22.4)- [Representantes.](#)
- 22.5)- [Véase También.](#)
- 22.6)- [Referencias.](#)
- 22.7)- Bibliografía.
- 22.8)- Enlaces Externos.
- - TOMO IV -
- CAPÍTULO XXIII: - 23)- CANDIDIASIS VAGINAL.-
- 23. 1)- [Historia.](#)
- 23.2)- [Etiología](#)
- 23.3)- [Cuadro clínico](#)
- 23.4)- [Diagnóstico](#)
- 23.5)- [Tratamiento](#)
- 23.6)- [Medicina alternativa](#)
- 23.7)- [Referencias.](#)
- 23.8)- Bibliografía.
- 23.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXIV: - 24)- LACTOBACILLUS.-
- 24.1)- Generalidades.
- 24.2)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXV: - 25)- LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS.-
- 25.1)- [Etimología.](#)
- [25.2\)- Distribución y Hábitat.](#)
- 25.3)- [Acciones.](#)
- 25.4)- [Usos.](#)
- 25.5)- [Véase También.](#)
- 25.6)- [Referencias.](#)
- 25.6.1)- [Otras Citas.](#)
- 25.7)- Bibliografía.
- 25.8)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXVI: - 26)- VIH/SIDA.-
- 26.1)- [Categorías Clínicas.](#)
- 26.2)- [Historia.](#)
- 26.3)- [Información Actualizada Acerca de la Enfermedad.](#)
- 26.4)- [Epidemiología.](#)
- 26.4.1)- [Las Mujeres y el Sida.](#)
- 26.4.2)- [Homosexuales.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [26.5\)- Prevención.](#)
- [26.5.1\)- Penetración.](#)
- [26.5.2\)- Sexo Oral.](#)
- [26.5.3\)- Vía Parenteral.](#)
- [26.5.4\)- Circuncisión.](#)
- [26.5.5\)- Resistencia Natural.](#)
- [26.5.6\)- Saliva.](#)
- [26.5.7\)- Abstinencia.](#)
- [26.5.8\)- Monogamia.](#)
- 26.5.9)- SEXO SEGURO.-
- [26.5.9.1\)- Factores de riesgo .](#)
- 26.5.9.2). Prevención .
- [26.5.9.3.\)- Epidemiología](#)
- 26.5.9.4). Limitación de parejas.
- 26.5.9.5)- [Preservativo.](#)
- [26.5.9.6\)- La prostitución: causa importante en las infecciones de transmisión sexual](#)
- 26.5.9.7)- [Pruebas para diagnóstico de ITS,](#)
- [26.5.9.8\)- Historia de los Tratamientos.](#)
- [26.5.9.9\)- Enfermedades Sexuales.](#)
- [26.5.9.9.1\)- Gonorrea.](#)
- 26.5.9.9.1.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.2)- Sífilis.
- 26.5.9.9.2.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.3)- [Papiloma Humano.](#)
- 26.5.9.9.3.1)- Síntomas.
- 26.5.9.9.4)- VIH.
- 26.5.9.9.4.1)- Síntomas.
- 26.5.9.10)- [Lista de ITS](#)
- 26.5.9.10.1- [Primeras ITS Reconocidas](#)
- 26.5.9.10.2)- [ITS más Recientemente Reconocidas.](#)
- 26.5.9.10.3)- [Infecciones Transmitidas Principalmente por Vía Sexual.](#)
- 26.5.9.10.4)- [Infecciones Ocasionalmente Transmitidas por Vía sexual](#)
- 26.5.9.10.4.1)- [Véase También](#)
- 26.5.9.10.4.2)- [Referencias](#)
- 26.5.9.10.4.3)- [Enlaces externos.](#)
- 26.5.9.11)- Factores de Riesgo.
- 26.5.9.11.1)- [El Riesgo a Nivel Biológico.](#)
- 26.5.9.11.2)- [Reducción de Riesgo.](#)
- 26.5.9.11.3)- [El Riesgo a Nivel Social.](#)
- 26.5.9.11.4.)- [Prácticas Sexuales y Su Riesgo.](#)
- 26.5.9.11.5)- Son Prácticas Sexuales Seguras.
- 26.5.9.11.6)- Son Prácticas de Bajo Riesgo, Pero mayor Que Anteriores.
- 26.5.9.11.7)- Son Prácticas de Alto Riesgo.
- 26.5.9.12)- El Rol de la Monogamia y el Debate CAN y ABC.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 26.5.9.13)- [Factores Sociales](#).
- 26.5.9.14)- Referencias.
- 26.5.9.15)- Bibliografía.
- 26.5.9.16)- Véase También.
- 26.5.9.17)- Enlaces Externos.
- 26.6)- [Vacuna](#).
- 26.7)- [Tratamiento](#).
- 26.8)- [Proteína SEVI](#).
- 26.9)- [Véase También](#).
- 26.10)- [Referencias](#).
- 26.11)- [Bibliografía](#).
- 26.12)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXVII: - 27)- TIROIDITIS DE HASHIMOTO .-
- 27.1)- [Epidemiología](#).
- 27.2)- [Cuadro Clínico](#).
- 27.2.1)- [Enfermedades Asociadas](#).
- 27.3)- [Diagnóstico](#).
- 27.3.1)- [Límite Superior Normal de TSH](#).
- 27.4)- [Tratamiento](#).
- 27.5)- [Pronóstico](#).
- 27.5.1)- [Complicaciones Terapéuticas](#).
- 27.6)- [Véase También](#).
- 27.7)- [Bibliografía](#).
- 27.8)- [Referencias](#).
- 27.9)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXVIII: - 28)- ARTRITIS REUMATOIDE.-
- 28.1)- [Historia](#).
- 28.1.1)- [Terminología](#).
- 28.1.2)- [La Artritis Reumatoide en la Literatura Médica](#).
- 28.1.3)- [La Artritis Reumatoide en las Artes Plásticas](#).
- 28.1.4)- [Paleopatología](#).
- 28.2)- [Epidemiología](#).
- 28.3)- [Factores de Riesgo](#).
- 28.3.1)- [Factores Genéticos](#).
- 28.3.2)- [Factores de Riesgo No Genéticos](#).
- 28.4)- [Patogenia](#).
- 28.4.1)- [Primera Etapa o Etapa Preclínica: Activación o Cebado Inmune](#).
- 28.4.2)- [Segunda Etapa: Inicio del Ataque Inflamatorio Sobre las Articulaciones](#).
- 28.4.3)- [Tercera Etapa: Inflamación Crónica](#).
- 28.5)- [Cuadro Clínico](#).
- 28.5.1)- [Articulaciones](#).
- 28.5.2)- [Afectación de Otros Órganos o Sistemas](#).
- 28.6)- [Comorbilidad](#).
- 28.7)- [Diagnóstico](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [28.7.1\)- Pruebas de Laboratorio.](#)
- [28.7.2\)- Técnicas de Imagen.](#)
- [28.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [28.9\)- Evolución y Pronóstico.](#)
- [28.10\)- Tratamiento.](#)
- [28.10.1\)- Medidas Generales.](#)
- [28.10.2\)- Fármacos Para el Alivio de los Síntomas.](#)
- [28.10.3\)- Fármacos Modificadores de la Enfermedad \(FAMES\).](#)
- [28.10.4\)- Tratamiento Quirúrgico.](#)
- [28.10.5\)- Tratamientos Alternativos.](#)
- [28.11\)- Véase También.](#)
- [28.12\)- Referencias.](#)
- 28.13)- Bibliografía.
- [28.14\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXIX: - 29)- DIABETES MELLITUS TIPO 1.-
- [29.1\)- Epidemiología.](#)
- [29.2\)- Etiología.](#)
- [29.2.1\)- Causas Genéticas.](#)
- [29.2.2\)- Factores Ambientales.](#)
- [29.2.2.1\)- Infecciones.](#)
- [29.2.2.2\)- Dieta.](#)
- [29.2.2.3\)- Productos Químicos.](#)
- [29.2.3\)- Otras Causas.](#)
- [29.3\)- Fisiopatología.](#)
- [29.4\)- Cuadro Clínico.](#)
- [29.5\)- Diagnóstico.](#)
- [29.6\)- Tratamiento.](#)
- [29.6.1\)- Insulina](#)
- [29.6.2\)- Dieta.](#)
- [29.6.3\)- Actividad Física.](#)
- [29.6.4\)- Autoexamen.](#)
- [29.6.5\)- Cuidado de los Pies.](#)
- [29.6.6\)- Tratamiento de la Hipoglucemia.](#)
- [29.6.7\)- Tratamientos de Niveles Altos de Cetonas.](#)
- [29.6.8\)- Apoyo Psicológico.](#)
- [29.7\)- Seguimiento.](#)
- [29.8\)- Complicaciones.](#)
- [29.9\)- Pronóstico.](#)
- [29.10\)- Véase También.](#)
- [29.11\)- Referencias.](#)
- 29.12)- Bibliografía.
- 29.13)- [Enlaces Externos.](#)
- TOMO V -
- CAPÍTULO XXX: -30)- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: LES.-

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [30.1\)- Etimología.](#)
- [30.2\)- Historia.](#)
- [30.3\)- Epidemiología.](#)
- [30.4\)- Etiología.](#)
- [30.4.1\)- Factores Genéticos.](#)
- [30.4.2\)- Factores Hormonales.](#)
- [30.4.3\)- Factores Ambientales.](#)
- [30.5\)- Patogenia.](#)
- [30.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [30.6.1\)- Manifestaciones Generales.](#)
- [30.6.2\)- Manifestaciones Músculo-esqueléticas.](#)
- [30.6.3\)- Manifestaciones Dermatológicas.](#)
- [30.6.4\)- Manifestaciones Renales.](#)
- [30.6.5\)- Manifestaciones Neurológicas.](#)
- [30.6.6\)- Manifestaciones Pulmonares.](#)
- [30.6.7\)- Manifestaciones Cardíacas.](#)
- [30.6.8\)- Manifestaciones Gastrointestinales.](#)
- [30.6.9\)- Manifestaciones Hematológicas.](#)
- [30.6.10\)- Otras Alteraciones.](#)
- [30.7\)- Diagnóstico.](#)
- [30.7.1\)- Pruebas de Laboratorio.](#)
- [30.7.2\)- Criterios de Clasificación del LES.](#)
- [30.8\)- Comorbilidad.](#)
- [30.8.1\)- Infecciones.](#)
- [30.9\)- Tratamiento.](#)
- [30.9.1\)- Medidas Generales.](#)
- [30.9.2\)- Tratamientos Específicos.](#)
- [30.10\)- Pronóstico.](#)
- [30.11\)- Véase También.](#)
- [30.12\)- Referencias.](#)
- [30.13\)- Bibliografía.](#)
- [30.14\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXI: - 31)- MÉDULA ÓSEA. -
- [31.1\)- Tipos de Médula Ósea.](#)
- [31.2\)- Médula Ósea y Enfermedades.](#)
- [31.3\)- Asociaciones de Donantes.](#)
- [31.4\)- La Médula Ósea y la Cultura Popular.](#)
- [31.5\)- Véase También.](#)
- [31.6\)- Referencias.](#)
- [31.7\)- Bibliografía.](#)
- [31.8\)- Enlaces Externos.](#)
- [31.8.1\)- Argentina.](#)
- [31.8.2\)- España.](#)
- CAPÍTULO XXXII: - 32)- TIMO.-

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [32.1\)- Estructura.](#)
- [32.1.1\)- Corteza.](#)
- [32.1.2\)- Médula.](#)
- [32.1.3\)- Suministro de Sangre](#)
- [32.2\)- Historia.](#)
- [32.3\)- Véase También.](#)
- [32.4\)- Referencias.](#)
- [32.5\)- Bibliografía-](#)
- [32.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
- [33.1\)- Estructura.](#)
- [33.1.1\)- Cápsula.](#)
- [33.1.2\)- Corteza.](#)
- [33.1.3\)- Médula.](#)
- [33.1.4\)- Circulación Linfática y Sanguínea.](#)
- [33.2\)- Función.](#)
- [33.3\)- Patologías.](#)
- [33.4\)- Véase También.](#)
- [33.5\)- Referencias.](#)
- [33.6\)- Bibliografía.](#)
- [33.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
- [33.1\)- Estructura.](#)
- [33.1.1\)- Cápsula.](#)
- [33.1.2\)- Corteza.](#)
- [33.1.3\)- Médula.](#)
- [33.1.4\)- Circulación Linfática y Sanguínea.](#)
- [33.2\)- Función.](#)
- [33.3\)- Patologías.](#)
- [33.4\)- Véase También.](#)
- [33.5\)- Referencias.](#)
- [33.6\)- Bibliografía.](#)
- [33.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- BAZO.-
- [34.1\)- Localización en el Cuerpo Humano.](#)
- [34.2\)- Vascularización.](#)
- [34.3\)- Función.](#)
- [34.3.1\)- Funciones Inmunitarias.](#)
- [34.3.2\)- Funciones Hemáticas.](#)
- [34.4\)- Estructura.](#)
- [34.4.1\)- Pulpa Blanca.](#)
- [34.4.1.1\)- Zona Linfoide.](#)
- [34.4.1.2\)- Nódulos Linfoides.](#)
- [34.4.2\)- Pulpa Roja.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 34.5)- [Exploración del Bazo.](#)
- 34.6)- [Esplenectomía.](#)
- 34.7)- [En Otros Animales.](#)
- 34.8)- [Esplenomegalia.](#)
- 34.9)- [Referencias.](#)
- 34.10)- [Bibliografía.](#)
- 34.11)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXV: - 35)- CATEGORÍA: SISTEMA LINFÁTICO.-
- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- RESPUESTA INMUNE.-
- 36.1)- [Innato.](#)
- 36.2)- [Adaptado.](#)
- 36.3)- [Células Asesinas Naturales.](#)
- 36.4)- [Células T Asesinas Naturales \(NKT\).](#)
- 36.5)- [Referencias.](#)
- 36.6)- [Bibliografía.](#)
- 36.7)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXVII: - 37)- INFECCIÓN.-
- 37.1)- [Término y Generalidades](#) .
- 37.1.1)- [Infección.](#)
- 37.1.2)- [Microorganismos Infecciosos.](#)
- 37.2)- [Medicina e Infección.](#)
- 37.2.1)- [Niveles de Afectación.](#)
- 37.2.2)- [Factores](#)
- 37.2.3)- [Vías de Transmisión.](#)
- 37.2.4)- [Fases de Infección.](#)
- 37.2.5)- [Barreras, Respuesta Inmunitaria, y Profilaxis.](#)
- 37.2.5.1)- [Defensas Externas](#)
- 37.2.5.2)- [Respuesta Inespecífica.](#)
- 37.2.5.3)- [Respuesta Específica.](#)
- 37.2.5.4)- [Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.](#)
- 37.2.5.5)- [Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.](#)
- 37.2.6)- [Hipersensibilidad.](#)
- 37.3)- [Origen y Evolución](#)
- 37.4)- [Ejemplos y Casuística.](#)
- 37.5)- [Véase También](#)
- 37.6)- [Notas y Referencias.](#)
- 37.7)- [Bibliografía.](#)
- 37.8)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFLAMACIÓN.-
- 38.1)- [Agentes Inflamatorios.](#)
- 38.2)- [Evolución Histórica.](#)
- 38.3)- [Inflamación Aguda.](#)
- 38.3.1)- [Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.](#)
- 38.3.2)- [Alteración de la Permeabilidad Vascular.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [38.3.2.1\)- Contracción de las Células Endoteliales.](#)
- [38.3.2.2\)- Daño Endotelial.](#)
- [38.3.2.3\)- Aumento de la Transcitosis.](#)
- [38.3.2.4\)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.](#)
- [38.3.3\)- Modificaciones Leucocitarias.](#)
- [38.3.4\)- Mediadores de la Inflamación.](#)
- [38.3.4.1\)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.](#)
- [38.3.4.2\)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina](#)
- [38.4.3\)- Citoquinas.](#)
- [38.3.4.4\)- Factor Activador de las Plaquetas.](#)
- [38.3.4.5\)- Óxido Nítrico.](#)
- [38.3.4.6\)- Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\).](#)
- [38.3.4.7\)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.](#)
- [38.3.4.8\)- Neuropéptidos.](#)
- [38.3.4.9\)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.](#)
- [38.3.5\)- Efectos Generales de la Inflamación.](#)
- [38.3.6\)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.](#)
- [38.4\)- Inflamación Crónica.](#)
- [38.4.1\)- Causas.](#)
- [38.4.1.1\)- Infecciones Persistentes.](#)
- [38.4.1.2\)- Enfermedades Mediadas Por el Sistema Inmune.](#)
- [38.4.1.3\)- Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos.](#)
- [38.4.1.4\)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.](#)
- [38.4.2\)- Características.](#)
- [38.4.3\)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.](#)
- [38.4.3.1\)- Macrófagos](#)
- [38.4.3.2\)- Linfocitos.](#)
- [38.4.3.3\)- Células Plasmáticas.](#)
- [38.4.3.4\)- Eosinófilos.](#)
- [38.4.3.5\)- Mastocitos](#)
- [38.4.3.6\)- Neutrófilos.](#)
- [38.4.4\)- Inflamación Granulomatosa.](#)
- [38.5\)- Véase También.](#)
- [38.6\)- Referencias.](#)
- [38.7\)- Bibliografía.](#)
- [38.8\)- Enlaces Externos.](#)
- TOMO VI -
- CAPÍTULO XXXIX: - 39)- VIRUS.-
- [39.1\)- Etimología.](#)
- [39.2\)- Historia.](#)
- [39.3\)- Origen.](#)
- [39.3.1\)- Teorías Sobre el Origen de los Virus.](#)
- [39.4\)- Microbiología.](#)
- [39.4.1\)- Propiedades de Vida Presentes en los Virus.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [39.4.2\)- Ácido Nucleico.](#)
- [39.4.3\)- Estructura.](#)
- [39.4.4\)- Genoma.](#)
- [39.4.5\)- Ciclo Reproductivo de los Virus.](#)
- [39.4.5.1\)- Tipos de Virus.](#)
- [39.4.6\)- Efectos en la Célula Huésped.](#)
- [39.5\)- Clasificación.](#)
- [39.5.1\)- Clasificación del ICTV.](#)
- [39.5.2\)- Clasificación Baltimore.](#)
- [39.5.3\)- Tabla Periódica de los Virus.](#)
- [39.6\)- Virus y Enfermedades Humanas.](#)
- [39.6.1\)- Epidemiología.](#)
- [39.6.2\)- Epidemias y Pandemias.](#)
- [39.6.3\)- Cáncer.](#)
- [39.6.4\)- Respuesta Inmune del Huésped](#)
- [39. 6.5\)- Prevención.](#)
- [39.6.5.1\)Vacunas](#)
- [39.6.5.2\)- Medicamentos Antivirales.](#)
- [39.7\)- Infección En Otras Especies.](#)
- [39.7.1\)- Virus de Vida Celular.](#)
- [39.7.1.1\)- Virus de Animales.](#)
- [39.7.1.2\)- Virus de Plantas.](#)
- [39.7.1.3\)- Virus de Bacterias.](#)
- [39.7.1.4\)- Virus de Archaea.](#)
- [39.7.2\)- Virófagos.](#)
- [39.8\)- Aplicaciones.](#)
- [39.8.1\)- Ciencias de la Vida y Medicina.](#)
- [39.8.2\)- Materiales Científicos y Nanotecnología.](#)
- [39. 8.3\)- Armas.](#)
- [39.9\)- Véase También.](#)
- [39.10\)- Notas.](#)
- [39.11\)- Referencias.](#)
- [39.12\)- Bibliografía.](#)
- [39.13\)- Enlaces Externos.-](#)
- [CAPÍTULO XL: - 40\)- BACTERIAS.-](#)
- [40.1\)- Historia de la Bacteriología.](#)
- [40.2\)- Origen y Evolución de las Bacterias.](#)
- [40.3\)- Morfología Bacteriana.](#)
- [40.4\)- Estructura de la Célula Bacteriana.](#)
- [40.4.1\)- Estructuras Intracelulares.](#)
- [40.4.2\)- Estructuras Extracelulares.](#)
- [40.4.3\)- Endosporas.](#)
- [40.5\)- Metabolismo.](#)
- [40.6\)- Movimiento.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 40.7)- Reproducción.
- 40.8)- [Crecimiento](#)
- 40.9)- [Genética](#).
- 40.10)- [Interacciones Con Otros Organismos](#).
- 40.10.1)- [Comensales](#).
- 40.10.2)- [Mutualistas](#).
- 40.10.3)- [Patógenos](#).
- 40.11)- [Clasificación e Identificación](#).
- 40.12)- [Filos y Filogenia](#).
- 40.12.1)- [Grupos Termófilos](#).
- 40.12.2)- [Gram positivos y Relacionados](#).
- 40.12.3)- [Gracilicutes](#).
- 40.12.4)- [Grupo CPR y Otros Filos Candidatos](#).
- 40.13)- [Uso de las Bacterias en la Tecnología y la Industria](#).
- 40.14)- [Galería](#).
- 40.15)- [Véase También](#).
- 40.16)- [Referencias](#).
- 40.17)- Bibliografía.
- 40.18)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XLI: - 41)- INMUNIDAD HUMORAL.-
- 41.1)- [Respuesta Mediada Por Linfocitos B](#).
- 41.1.1)- [Respuesta Humoral Primaria](#).
- 41.1.2)- [Respuesta Humoral Secundaria](#).
- 41.1.3)- [Funciones](#).
- 41.1.4)- [Respuesta Mediada Por el Sistema del Complemento](#).
- 41.1.5)- [Lisis e Inflamación](#).
- 41.2)- [Véase También](#).
- 41.3)- [Referencias](#).
- 41.4)- Bibliografía.
- 41.5)- [Enlaces externos](#).
- CAPÍTULO XLII: - 42)- INMUNIDAD : MEDICINA.-
- 42.1)- [Historia de las Teorías de la Inmunidad](#).
- 42.2)- [Tipos de Inmunidad](#).
- 42.3)- [Inmunidad Innata](#).
- 42.3.1)- [Inmunidad Adaptativa](#).
- 42.3.1.1)- [Inmunidad Pasiva](#).
- 42.3.1.1.1)- [Inmunidad Pasiva Adquirida de Manera Natural](#).
- 42.3.1.1.2)- [Inmunidad Pasiva Adquirida Artificialmente](#).
- 42.3.1.1.3)- [Transferencia Pasiva de Inmunidad Por Medio de Células](#).
- 42.3.1.2)- [Inmunidad Activa](#).
- 42.3.1.2.1)- [Inmunidad Activa adquirida de Manera Natural](#).
- 42.3.1.2.2)- [Inmunidad Activa Adquirida Artificialmente](#).
- 42.4)- [Terminología](#)^[11].
- 42.5)- [Véase También](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 42.6- Referencias.
- 42.7)- Bibliografía.-
- 42.8)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO XLIII: -43)- INMUNIDAD CELULAR E INMUNIDAD HUMORAL .
- TOMO VII -
- - CAPÍTULO XLIV: - 44)- ANTÍGENO.-
- 44. [1\)- Conceptos Relacionados.](#)
- 44. [2\)- Origen de los Antígenos.](#)
- 44. [2.1\)- Antígenos Exógenos.](#)
- 44. [2.2\)- Antígenos Endógenos .](#)
- 44. [2.3\)- Autoantígenos.](#)
- 44. [3\)- Antígenos Tumorales.](#)
- 44. [4\)- Antígenos Nativos.](#)
- 44. [5\)- Especificidad Antigénica.](#)
- 44. [6\)- Referencias.](#)
- 44. [7\)- Véase También.](#)
- 44.8)- Bibliografía.
- 44. [9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLV: -45)- ANTICUERPOS.-
- 45. [1\)- Anticuerpos, Inmunoglobulinas, y Gammaglobulinas.](#)
- 45. [2\)- Formas de Anticuerpos.](#)
- 45. [2.1\)- Forma Soluble.](#)
- 45. [2.2\)- Forma Anclada A Membrana.](#)
- 45. [3\)- Isotipos, Alotipos e Idiotipos.](#)
- 45. [3.1\)- Alotipos.](#)
- 45. [3.2\)- Idiotipo.](#)
- 45. [4\)- Estructura.](#)
- 45. [4.1\)- Primeros Trabajos.](#)
- 45. [4.2\)- Dominios de Inmunoglobulina.](#)
- 45. [4.3\)- Cadena Pesada.](#)
- 45. [4.4\)- Cadena Ligera.](#)
- 45. [4.5\)- Regiones Fab y Fc.](#)
- 45. [4.5.1\)- Región Fab.](#)
- 45. [4.5.2\)- Región Fc.](#)
- 45. [5\)- Función.](#)
- 45. [5.1\)- Activación del Complemento.](#)
- 45. [5.2\)- Activación de Células Efectoras.](#)
- 45. [6\)- Diversidad de las Inmunoglobulinas.](#)
- 45. [6.1\)- Variabilidad de Dominios.](#)
- 45. [6.2\)- Recombinación V \(D\) J.](#)
- 45. [6.3\)- Hipermutación Somática y Maduración de la Afinidad.](#)
- 45. [6.4\)- Cambio de Clase.](#)
- 45. [6.5\)- Conversión Génica.](#)
- 45. [6.6\)- Fases Finales de la Síntesis de Inmunoglobulinas.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [45.7\)- Evolución de las Inmunoglobulinas.](#)
- [45.7.1\)- Animales Pluricelulares.](#)
- [45.7.2\)- Deuteróstomos.](#)
- [45.7.3\)- Gnatostomados.](#)
- [45.8\)- Aplicaciones Médicas.](#)
- [45.8.1\)- Diagnóstico de Enfermedades.](#)
- [45.8.2\)- Tratamientos Terapéuticos.](#)
- [45.8.3\)- Terapia Prenatal.](#)
- [45.9\)- Aplicaciones en la Investigación Científica.](#)
- [45.10\)- Variantes de Anticuerpos en Medicina e Investigación.](#)
- [45.11\)- Véase También.](#)
- [45.12\)- Referencias.](#)
- [45.13\)- Bibliografía.](#)
- [45.14\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLVI: - 46)- ANTICUERPO MONOCLONAL.-
- [46.1\)- Producción de Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.2\)- Descubrimiento de los Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.3\)- Diferencia Entre Anticuerpo Monoclonal y Anticuerpo Policlonal.](#)
- [46.4\)- Tipos de Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.5\)- Nomenclatura de los Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.6\)- Mecanismo de Acción.](#)
- [46.7\)- Generación de Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.7.1\)- Tecnologías de Producción.](#)
- [46.7.1.1\)- Síntesis del Hibridoma.](#)
- [46.8\)- Anticuerpos Monoclonales Quiméricos y Humanizados \(Producción\).](#)
- [46.9\)- Tecnologías de Mejora de los Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.10\)- Aplicaciones de los Anticuerpos Monoclonales.](#)
- [46.11\)- Anticuerpos Monoclonales Aprobados Para Uso Terapéutico.](#)
- [46.12\)- Referencias.](#)
- [46.13\)- Bibliografía.](#)
- [46.14\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLVII: - 47)- HUEVO (ALIMENTO).-
- [47.1\)- Características.](#)
- [47.1.1\)- Huevo de Gallina](#)
- [47.1.1.1\)- Tamaño](#)
- [47.1.1.2\)- La Cáscara.](#)
- [47.1.1.3\)- La Yema.](#)
- [47.1.1.4\)- La Clara.](#)
- [47.2\)- Uso Culinario.](#)
- [47.2.1\)- Preparaciones : Solo Huevo](#)
- [47.2.2\)- Preparaciones - Huevo Como Ingrediente.](#)
- [47.3\)- Efectos De Algunos Ingredientes.](#)
- [47.4\)- Valor Nutricional.](#)
- [47.5\)- Conservación y Cuidado.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [47.6\)- Véase También-](#)
- [47.7\)- Referencias.](#)
- 47.8)- Bibliografía.
- [47.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLVIII: -48)- ENZIMAS.-
- [48.1\)- Etimología e Historia.](#)
- [48.2\)- Estructuras y Mecanismos.](#)
- [48.2.1\)- Especificidad.](#)
- [48.2.1.1\)- Modelo de La «Llave-cerradura».](#)
- [48.2.1.2\)- Modelo Del Encaje Inducido.](#)
- [48.2.2\)- Modo de Acción.](#)
- [48.2.2.1\)- Estabilización Del Estado de Transición.](#)
- [48.2.2.2\)- Función.](#)
- [48.2.3\)- Modulación Alostérica.](#)
- [48.3\)- Cofactores y Coenzimas.](#)
- [48.3.1\)- Cofactores.](#)
- [48.3.2\)- Coenzimas.](#)
- [48.4\)- Termodinámica.](#)
- [48.5\)- Cinética.](#)
- [48.6\)- Inhibición.](#)
- [48.7\)- Función Biológica.](#)
- [48.8\)- Control de la Actividad.](#)
- [48.9\)- Implicaciones en Enfermedades.](#)
- [48.10\)- Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.](#)
- [48.11\)- Aplicaciones Industriales.](#)
- [48.12\)- Véase También.](#)
- [48.13\)- Notas.](#)
- [48.14\)- Referencias.](#)
- [48.15\)- Lecturas Complementarias.](#)
- 48.16)- Bibliografía.
- 48.17)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO IXL: - 49)- TOXINAS.-
- [49.1\)- Acción.](#)
- [49.2\)- Clasificación.](#)
- [49.3\)- Véase También.](#)
- [49.4\)- Referencias.](#)
- 49.5)- Bibliografía.
- 49)-.6[Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO L: -50)- TOXINAS MICROBIANAS.-
- [50.1\)- Neurotoxina botulínica.](#)
- [50.2\)- Toxina Antrácica .](#)
- 50.-[3\)- Citotoxina Subtilasa.](#)
- [50.4\)- Toxina de *Pasteurella multocida*](#)
- [50.5\)- ToXinas RTX de *Vibrio*.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 50.6)- [Toxina de *Helicobacter Pylori*.](#)
- 50.7)- [Toxinas de *Staphylococcus*.](#)
- 50.8)- [Ribotoxinas Fúngicas.](#)
- 50.9)- [Toxinas de *Cyanobacterias*.](#)
- 50.10)- [Véase También.](#)
- 50.11)- [Referencias](#)
- 50.12)- [Bibliografía.](#)
- 50.13)- [Enlaces Externos.](#)
- TOMO VIII -
- CAPÍTULO LI: - 51)- FIEBRE.-
- 51.1)- [Signos de la Fiebre.](#)
- 51.2)- [Pirógenos Exógenos.](#)
- 51.2.1)- [Origen Microbiano.](#)
- 51.2.2)- [Origen No Microbiano.](#)
- 51.3)- [Pirógenos Endógenos.](#)
- 51.4)- [Signos Clínicos de Fiebre.](#)
- 51.5)- [Niveles de Fiebre.](#)
- 51.6)- [Causas.](#)
- 51.7)- [Reacciones en el Ser Humano a las Diferentes Temperaturas Corporales.](#)
- 51.7.1)- [Normal.](#)
- 51.7.2)- [Caliente.](#)
- 51.7.3)- [Frío.](#)
- 51.8)- [Algunos Tipos de Fiebre .](#)
- 51.9)- [Véase También.](#)
- 51.10)- [Referencias.](#)
- 51.11)- [Bibliografía.](#)
- 51.12)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LII: - 52)- CÁNCER.-
- 52.4.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores.](#)
- 52.1)- [Clasificación](#)
- 52.1.1)- [Nomenclatura.](#)
- 52.1.2)- [Conceptos Semejantes](#)
- 52.2)- [Epidemiología](#)
- 52.3)- [Etiología.](#)
- 52.3.1)- [Productos Químicos](#)
- 52.3.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio.](#)
- 52.3.3)- [Infección](#)
- 52.3.4)- [Radiación](#)
- 52.3.5)- [Genética.](#)
- 52.3.6)- [Agentes Físicos.](#)
- 52.3.7)- [Hormonas](#)
- 52.3.8)- [Autoinmunidad e Inflamación.](#)
- 52.3.9)- [Permeabilidad Intestinal Aumentada](#)
- 52.4)- [Patogenia.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [52.4.1\)- Mecanismos Supresores de Tumores.](#)
- 52.4.2)- Morfología y Crecimiento Tumoral.
- 52.4.3)- Genética.
- [52.4.4\)- Marcadores Genéticos.](#)
- [52.5\)- Diagnóstico](#)
- [52.5.1\)- Biomarcadores.](#)
- [52.5.2\)- Gradación y Estadificación.](#)
- [52.6\)- Tratamiento](#)
- [52.6.1\)- Cirugía.](#)
- [52.6.2\)- Radioterapia.](#)
- [52.6.3\)- Quimioterapia.](#)
- [52.6.4\)- Inmunoterapia o Terapia Biológica.](#)
- [52.6.5\)- Hormonoterapia.](#)
- [52.6.6\)- Trasplante de Médula ósea](#)
- [52.6.7\)- Terapia Génica.](#)
- [52.6.8\)- Aspectos Psicológicos.](#)
- [52.6.9\)- Cuidados Paliativos](#)
- [52.7\)- Pronóstico.](#)
- [52.8\)- Profilaxis](#)
- [52.8.1\)- Screening](#)
- [52.9\)- El Cáncer en el mundo animal](#)
- [52.10\)- Tumores en el Mundo Vegetal](#)
- [52.11\)- Terminología](#)
- 52.12)- Véase También.
- [52.13\)- Referencias.](#)
- 52.14)- Bibliografía.
- [52.15\)Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO LIII: - 53)- ALERGIA.-
- [53.1\)- Problemas Terminológicos.](#)
- [53.2\)- Clasificación.](#)
- [53.2.1\)- Asma.](#)
- [53.2.2\)- Rinitis.](#)
- [53.2.3\)- Conjuntivitis.](#)
- [53.2.4\)- Dermatitis.](#)
- [53.2.4.1\). Eccema.](#)
- [53.2.4.2\)- Dermatitis de Contacto.](#)
- [53.2.4.3\)- Otras Formas de Dermatitis.](#)
- [53.2.5\)- Urticaria.](#)
- [53.2.6\)- Alergia a los Alimentos.](#)
- [53.2.7\)- Alergia a los Medicamentos.](#)
- [53.2.8\)- Alergia a las Picaduras de Insectos.](#)
- [53.2.9\)- Anafilaxia.](#)
- [53.3\)- Historia.](#)
- [53.4\)- Epidemiología.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [53.5\)- Etiología](#)
- [53.5.1\)- Aumento de la Permeabilidad Intestinal.](#)
- [53.5.2\)- Defectos en la Barrera Pulmonar.](#)
- [53.5.3\)- Hipótesis de la Higiene.](#)
- [53.6\)- Patogenia.](#)
- [53.7\)- Cuadro Clínico.](#)
- [53.7.1\)- Crisis Alérgica.](#)
- [53.8\)- Diagnóstico.](#)
- [53.8.1\)- Análisis de Sangre.](#)
- [53.8.2\)- Tests.](#)
- [53.8.3\)- Seguimiento.](#)
- [53.8.4\)- Estudios Genéticos.](#)
- [53.9\)- Tratamiento.](#)
- [53.9.1\)- Evitación del Alérgeno.](#)
- [53.9.2\)- Tratamiento Farmacológico.](#)
- [53.9.3\)- Inmunoterapia Con Alérgenos.](#)
- [53.10\)- Profilaxis.](#)
- [53.10.1\)- Lactancia Materna.](#)
- [53.11\)- La Aerobiología y la Alergia.](#)
- [53.12\)- Véase También.](#)
- [53.13\)- Referencias.](#)
- [53.14\)- Bibliografía.](#)
- [53.15\)- Enlaces Externos.](#)
- - CAPÍTULO LIV: -54)- SISTEMA DEL COMPLEMENTO.-
- [54.1\)- Historia.](#)
- [54.2\)- Cascadas.](#)
- [54.2.1\)- Vía Clásica.](#)
- [54.2.1.1\)- C1q.](#)
- [54.2.1.2\)- C3 convertasa.](#)
- [54.2.1.3\)- C5 convertasa.](#)
- [54.2.2\)- Vía Alternativa.](#)
- [54.2.3\)- Vía de las Lectinas.](#)
- [54.3\)- Las Funciones del Sistema del Complemento.](#)
- [54.4\)- Imágenes Adicionales.](#)
- [54.5\)- Véase También.](#)
- [54.6\)- Notas.](#)
- [54.7\)- Bibliografía.](#)
- [54.8\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LV: - 55)- FAGOCITOSIS.-
- [55.1\)- Etapas de la Fagocitosis en el Sistema Inmunológico.](#)
- [55.1.1\)- Quimiotaxis.](#)
- [55.1.2\)- Adherencia.](#)
- [55.1.3\)- Ingestión.](#)
- [55.1.4\)- Digestión.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [55.1.5\)- Excreción.](#)
- [55.2\)- Véase También.](#)
- [55.3\)- Referencias](#)
- 55.4)- Bibliografía.
- 55.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LVI: - 56)- TEJIDO CONJUNTIVO.-
- [56.1\)- Concepto y Nomenclatura.](#)
- [56.2\)- Los Tejidos Conjuntivos.](#)
- [56.2.1\)- Tejido Conjuntivo Denso Modelado.](#)
- [56.3\)- Componentes del Tejido.](#)
- [56.3.1\)- Sustancia Fundamental.](#)
- [56.3.2\)- Fibras Proteínicas o Proteicas.](#)
- [56.3.3\)-Células del Tejido Conjuntivo.](#)
- [56.4\)- Tejido Conjuntivo Laxo.](#)
- [56.4.1\)- Tejido Conjuntivo Mucoso.](#)
- [56.4.2\)- Tejido Conjuntivo Reticular.](#)
- [56.4.3\)- Tejido Mesenquimal.](#)
- [56.5\)- Tejido Conjuntivo Denso o Fibroso.](#)
- [56.5.1\)-Tejido Conjuntivo Denso Regular.](#)
- [56.5.2\)- Tejido Conjuntivo Denso Irregular.](#)
- [56.6\)- Histofisiología.](#)
- [56.6.1\)- Funciones Normales.](#)
- [56.6.2\)- Inflamación y Reparación.](#)
- [56.7\)- Enfermedades del Tejido Conjuntivo.](#)
- [56.8\)- Véase También.](#)
- [56.9\)- Referencias.](#)
- 56.10)- Bibliografía.
- 56.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO LVII: - 57)- ANAFILAXIA.-
- [57.1\)- Clasificación.](#)
- [57.2\)- Historia.](#)
- [57.3\)- Epidemiología.](#)
- [57.3.1\)- Factores de Riesgo.](#)
- [57.4\)- Etiología.](#)
- [57.5\)- Patogenia.](#)
- [57.5.1\)- Fase de Sensibilización.](#)
- [57.5.2\)- Reacción Anafiláctica.](#)
- [57.5.2.1\)- Fisiopatología y Mediadores Químicos de Anafilaxis.](#)
- [57.5.2.1.1\)- Histamina.](#)
- [57.5.2.1.2\)- Triptasa.](#)
- [57.5.2.1.3\)- Óxido Nítrico.](#)
- [57.5.2.2\)- Relación Con Complemento y Coagulación.](#)
- [57.5.2.3\)- Choque Orgánico en Anafilaxia.](#)
- [57.5.2.4\)- Anafilaxia y Corazón](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [57.5.3\)- Anafilaxia Tardía.](#)
- [57.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [57.7\)- Diagnóstico.](#)
- [57.7.1\)- Sintomatología.](#)
- [57.7.2\)- Pruebas de Laboratorio.](#)
- [57.7.3\)- Pruebas Complementarias.](#)
- [57.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [57.9\)- Tratamiento.](#)
- [57.9.1\)- Tratamiento No Farmacológico.](#)
- [57.9.2\)- Tratamiento Curativo.](#)
- [57.9.3\)- Tratamiento Preventivo.](#)
- [57.10\)- Referencias.](#)
- [57.11\)- Bibliografía.](#)
- [57.12\)- Enlaces Externos.](#)
- -TOMO IX -

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO LI: - 51)- FIEBRE.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

FIEBRE
(nombre de [signo clínico](#))



Un [termómetro](#) clínico de mercurio mostrando una temperatura de 38,7 °C

-Clasificación y recursos externos:

CIE-10	R50
CIE-9	780.6
CIAP-2	A03
DiseasesDB	18924
MedlinePlus	003090

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

[eMedicine](#)

[med/785](#)

[MeSH](#)

[D005334](#)

- La fiebre es un síndrome : conjunto de síntomas y signos, cuyo signo principal es la [hipertermia](#), aunque no es imprescindible, pues puede haber fiebre, sin hipertermia.
- La hipertermia es el signo principal, el más frecuente, el más fácil de medir, y el primero que se manifiesta. La fiebre es la respuesta del organismo. a agentes de naturaleza infecciosa: que es lo más frecuente, o a causas no infecciosas : toxinas de resorción, lesiones en ciertos territorios nerviosos, etc.. Se dice entonces, fiebre séptica en el primer caso y aséptica en el segundo.

- ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LI: - 51)- FIEBRE.-

- 51.1)- [Signos de la Fiebre](#).

- 51.2)- [Pirógenos Exógenos](#).

- 51.2.1)- [Origen Microbiano](#).

- 51.2.2)- [Origen No Microbiano](#).

- 51.3)- [Pirógenos Endógenos](#).

- 51.4). [Signos Clínicos de Fiebre](#).

- 51.5)- [Niveles de Fiebre](#).

- 51.6)- [Causas](#).

- 51.7)- [Reacciones en el Ser Humano a las Diferentes Temperaturas Corporales](#).

- 51.7.1)- [Normal](#).

- 51.7.2)- [Caliente](#).

- 51.7.3)- [Frío](#).

- 51.8)- [Algunos Tipos de Fiebre](#) .

-51.9)- [Véase También](#).

- 51.10)- [Referencias](#).

-51.11)- [Bibliografía](#).

-51.12)- [Enlaces Externos](#).

- 51,1)- [Signos de la Fiebre](#).

- Los signos de la fiebre son:

- -Trastornos circulatorios: El [pulso](#) aumenta en forma paralela con la temperatura; a cada grado de elevación de temperatura corresponde un aumento de 10-15 pulsaciones por minuto. Se habla de *fiebre dinámica* cuando el pulso es fuerte; *fiebre adinámica*, cuando el pulso es débil desde el principio y consecutivo al agotamiento cardíaco, y de *fiebre disociada*, cuando no se observa aumento de pulsaciones junto con el aumento de temperatura.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- - Presión arterial: Aumenta al estallar un acceso agudo de fiebre, pero cuando la temperatura se estabiliza, suele estar normal o subnormal. Cuando la temperatura central aumenta rápidamente, hay vasoconstricción periférica: el enfermo siente frío y tiene temblores febriles: este es el estado de escalofrío.
 - En este momento la temperatura corporal sube porque el calor producido supera ampliamente al eliminado. Llegada la temperatura a su máximo, sobreviene una vasodilatación periférica (el individuo siente calor y busca lugares frescos, hay sudor profuso, flacidez muscular y rápida caída de la temperatura. En este momento predomina la pérdida de calor sobre la producción.
 - -Trastornos respiratorios: La frecuencia respiratoria aumenta con relación al aumento de temperatura (polipnea térmica).
 - -Trastornos digestivos: Las secreciones del aparato digestivo en general se hallan disminuidas, al igual que el peristaltismo gastrointestinal, ya que hay tendencia al estreñimiento. Hay también apetito disminuido o abolido, pero, en cambio, la sed aumenta.
 - - Trastornos humorales: Durante la fiebre, la sangre se concentra y disminuye la cloremia, así como la excreción de cloruros y la cantidad de orina. Esto se produce aunque se ingieran cloruros en cantidad suficiente. Y si aumenta más aún, se observa que se retienen fácilmente en el líquido intersticial. En el momento del descenso de la temperatura, la sangre se diluye, se produce una poliuria, y hay una descarga de los cloruros retenidos.
- Existe también un aumento del catabolismo proteico durante la fiebre con una mayor excreción de urea, que se acentúa en el momento del descenso de la temperatura. También el catabolismo graso aumenta durante la fiebre. Y cuando la dieta no aporta bastantes hidratos de carbono, se produce una tendencia a la acidosis.
- En el análisis de orina, verificamos una albumina llamada *febril*:
- -Trastornos del sensorio: El individuo se encuentra paranoico, delirante y en ciertos casos deprimido.
 - -Facies: Observamos lo que se denomina facies febril. Así el sujeto febril presenta una expresión poco vivaz, hay atontamiento y hasta a veces delirio.
 - -Hipertermia: Como habíamos dicho, es el signo principal de la fiebre, aunque no imprescindible, y es un aumento en la [temperatura corporal](#) por encima de lo que se considera normal, y que es causado por un evento fisiopatológico ([infección](#), [inflamación](#)). No hay que confundir la fiebre con la [hipertermia](#). La fiebre es un mecanismo presente en todos los animales que actúa como respuesta adaptativa, ayudando al cuerpo a combatir los organismos que causan enfermedades y surge en respuesta a unas sustancias llamadas [pirógenos](#) que se derivan de [bacterias](#) o [virus](#) que invaden el cuerpo, o que son producidas por las propias células.
- La temperatura normal del cuerpo humano oscila entre 35 y 37 °C.¹ Las fiebres por encima de los 40,5 °C, pueden amenazar [proteínas](#) de vital importancia, provocando [estrés celular](#), [infarto cardíaco](#), [necrosis](#) de [tejidos](#), ataques [paroxísticos](#) y [delirios](#).
- Debido al [sistema inmunitario](#) poco desarrollado, con el que cuentan los niños, son más propensos a sufrir fiebres elevadas.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- 51.2)- Pirógenos Exógenos.

- Son sustancias externas al cuerpo humano. Puede tratarse de microorganismos, productos de los microorganismos como [endotoxinas](#) liberadas por bacterias [gram](#) (-), o el [ácido lipoteicoico](#) o el [peptidoglicano](#) de las bacterias [gram](#) (+); agentes químicos ([anfotericina](#), [fenotiazidas](#)).

-51.2.1)- Origen Microbiano.

- Bacterias [gram](#) (-)
 - [Lipopolisacáridos](#)
- Bacterias [gram](#) (+)
 - [Peptidoglicanos](#)
- [Exotoxinas](#)
- [Hongos](#)
- [Micobacterias](#)
- [Espiroquetas](#)
- [Virus](#)

- 51.2.2)- Origen No Microbiano.

- Complejos inmunes
- Inducidos por la [linfocina](#)
- [Esteroides](#) pirógenos
- [Polinucleótidos](#)
- [Bleomicina](#)
- Coadyuvantes sintéticos
- Cristales de urato

-51.3)- Pirógenos Endógenos.

- -Los pirógenos endógenos son [citoquinas](#), que inducen fiebre e incluyen a la [Interleucina-1](#) (IL-1), [IL-6](#), [IL-8](#), [IL-12](#), macrophage-inflammatory protein-1 (MIP-1), [interferón-g](#) (IFN-g) y el [factor de necrosis tumoral](#) (TNF).
- -[Polipéptidos](#) producidos por una gran variedad de células del hospedador como los [monocitos](#) o [macrófagos](#), células [neoplásicas](#) que explican la existencia de fiebre en cánceres.

-Los pirógenos endógenos convergen a una región cerebral que regula la fiebre, el [área preóptica del hipotálamo](#) anterior (POA: *preoptic area*). Mecanismo controvertido, ya que los pirógenos endógenos, tienen que atravesar la [barrera hematoencefálica](#), la cual es impermeable a ellos. Al menos dos rutas se evidencian: transporte activo a través de la barrera hematoencefálica, por transportadores específicos para citoquinas; transferencia de mensaje donde la barrera hematoencefálica tiene fenestraciones, es decir en los órganos circumventriculares sensoriales, particularmente en el [organum vasculosum laminae terminalis](#) (OVLT).

- Pero hay otras rutas alternativas: la circulación de citoquinas, inducen la generación de [prostaglandina](#) E2 (PGE-2), y tal vez prostaglandinas F2a (PGF-2a) permeable a la BHE, el mediador putativo más proximal a la fiebre, por las células [endoteliales](#) de la microvasculatura cerebral o perivascular, como la [microglía](#). y macrófagos [meningeales](#).

-Directamente transmisión al POA de los mensajes de los pirógenos vía aferentes periféricas (mayormente [vagueles](#)), activado por citoquinas.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 51.4)- Signos Clínicos de Fiebre.

- Inicio: (estado frío o de escalofríos):

- Incremento de la frecuencia cardíaca.
- Incremento de la frecuencia y la profundidad respiratoria.
- Temblores que se deben al incremento de contricciones y tensión músculo-esquelética.
- Piel pálida y fría debido a la vasoconstricción.
- Quejas de sensación de frío.
- Lechos ungueales cianóticos debido a la vasoconstricción.
- Aspecto de “piel de gallina” debido a la contracción de los músculos erectores del pelo.
- Detención de la sudoración.
- Aumento de la temperatura corporal.
- Pérdida de concentración.

-Curso:

- Ausencia de escalofríos.
- Piel que se nota caliente.
- Sensación de no tener ni frío ni calor.
- Incremento del pulso y la frecuencia respiratoria.
- Incremento de la sed.
- Deshidratación de leve a severa.
- Ligera somnolencia, incapacidad para descansar, o delirio y convulsiones debido a irritación de las células nerviosas.
- Lesiones de herpéticas en los labios.
- Pérdida de apetito (si la fiebre es prolongada).
- Apatía, debilidad y dolores musculares debido al catabolismo proteico.
- Defervescencia (declinación de la fiebre).
- La piel aparece enrojecida y se nota caliente.
- Sudoración.

-51.5)- Niveles de Fiebre.

- -Febrícula: Cuando la temperatura axilar se encuentra entre 37.0 °C y 37.5 °C. (O cuando la temperatura rectal se encuentra entre 38.0 °C y 38.5 °C)
- -Fiebre: Cuando la temperatura axilar se encuentra entre 37.5 °C y 41 °C. (O cuando la temperatura rectal se encuentra entre 38.5 °C o 42 °C)
- -[Hiperpirexia](#): Cuando la temperatura axilar es igual o mayor que 41 °C. (O cuando la temperatura rectal es igual o superior a 42 °C)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

-En el ser humano, las temperaturas superiores a 42 °C son mortales usualmente.
- Siempre que dudemos de la temperatura axilar de un paciente, podremos tomar la temperatura rectal. La temperatura real del paciente será la que el termómetro nos indique restando 1 °C a la temperatura mostrada. Por ejemplo, si un paciente muestra una temperatura axilar y dudamos de si es la temperatura correcta , vamos a poner el caso de un paciente que presenta signos y síntomas de fiebre, pero el termómetro nos muestra una temperatura de 37 °C, entonces tomaremos la temperatura rectal. Si el termómetro nos indica 39.5 °C, restaremos 1 °C, y esa será la temperatura indicativa (38.5 °C).

- 51.6)- Causas.

-La fiebre está relacionada habitualmente con la estimulación del [sistema inmunitario](#) del organismo. En este sentido, puede ser útil para que el sistema inmunitario tome ventaja sobre los agentes infecciosos, haciendo al cuerpo humano menos receptivo para la replicación de [virus](#) y [bacterias](#), sensibles a la temperatura.

-Además de las infecciones, son causa de fiebre el abuso de [anfetaminas](#) y la abstinencia de una sustancia [psicotrópica](#), en un adicto a ella, así como la recepción de calor, emitida por maquinaria industrial o por [insolación](#).

-51.7). Reacciones en el Ser Humano, a las Diferentes Temperaturas Corporales.

- 51.7.1)- Normal.

- 36 °C: temperatura normal del cuerpo; esta puede oscilar entre 35,5 y 37 °C

- 51.7.2)- Caliente.

- 37 °C (febrícula): temperatura superior a 37 °C pero inferior a 38 °C, durante 24 horas
- 38 °C (fiebre): se presenta sudor acompañado de rubor, con [taquicardias](#) y [disnea](#). Puede surgir agotamiento.
- 39 °C (fiebre moderada): la sensación de calor y la debilidad aumentan. Los [epilépticos](#) y los niños pueden sufrir convulsiones llegados a este punto.
- 40 °C (urgencia): [mareos](#), [vértigos](#), debilidad, [deshidratación](#), [náuseas](#), [vómitos](#), [cefalea](#) y sudor profundo.
- 41 °C: todo lo anterior más acentuado; también puede existir confusión, alucinaciones, [delirios](#) y [somnia](#).
- 42 °C: además de lo anterior, el sujeto puede tener palidez o rubor. Puede llegar al [coma](#), con [hipertensión](#) o [hipotensión](#) y una gran taquicardia.
- 43 °C: normalmente aquí se sucede la muerte o deja como secuelas diversos daños cerebrales, se acompaña de convulsiones continuas y choque. Puede existir el [paro cardiorrespiratorio](#).
- 44 °C: en la mayoría de los casos la muerte se sucede a los 43 °C de temperatura, no obstante, hay algunos casos de gente que ha alcanzado los 44 °C de temperatura.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 45 °C: muy pocas personas han sobrevivido a los 45 °C de temperatura, ya que normalmente la muerte suele producirse entre los 42 y 44 °C. Normalmente suele haber daños cerebrales graves, aunque hay casos de personas que tras alcanzar esa temperatura, han llevado una vida normal.

- 51.7.3)- Frío.

- 35 °C: temperatura levemente baja aunque considerado dentro del límite del normal. La temperatura normal del cuerpo humano oscila entre los 35,5 y 37 °C
- 34 °C (hipotermia): se llama [hipotermia](#) cuando la temperatura es menor a 35 °C. Hay temblor grave, pérdida de capacidad de movimiento en los dedos, [cianosis](#) y confusión. Puede haber cambios en el comportamiento.
- 33 °C: confusión moderada, adormecimiento, [arreflexia](#), progresiva pérdida de temblor, [bradicardia](#), [disnea](#). El sujeto no reacciona a ciertos estímulos.
- 32 °C (hipotermia moderada): alucinaciones, delirio, gran confusión, muy adormilado pudiendo llegar incluso al coma. El temblor desaparece, el sujeto incluso puede creer que su temperatura es normal. Hay [arreflexia](#), o los reflejos son muy débiles.
- 31 °C: existe [coma](#), es muy extraño que esté consciente. Ausencia de reflejos, [bradicardia](#) grave. Hay posibilidad de que surjan graves problemas de [corazón](#).
- 28 °C (urgencia): alteraciones graves de [corazón](#), pueden acompañarse de [apnea](#) e incluso de aparentar o estar muerto.
- 26 a 24 °C o inferior: aquí la muerte normalmente ocurre por alteraciones cardiorrespiratorias, no obstante, algunos pacientes han sobrevivido estando aparentemente muertos a temperaturas inferiores a 14 °C.

- 51.8)- Algunos Tipos de Fiebre.

- -[Fiebre chikunguña](#)
- -[Fiebre aftosa humana](#)
- -[Fiebre aftosa del ganado \(glosopeda\)](#)
- -[Fiebre amarilla](#)
- -[Fiebre botonosa mediterránea](#)
- -[Fiebre de las Montañas Rocosas](#) o fiebre manchada
- -[Fiebre de Malta](#) o fiebre mediterránea o enfermedad de Bang (brucelosis humana).
- -[Fiebre de origen desconocido](#) (FOD)
- -[Fiebre del heno](#) (rinitis alérgica)
- -[Fiebre eruptiva](#)
- -[Fiebre hética](#)
- -[Fiebre hemorrágica del dengue](#)
- -[Fiebre hemorrágica viral](#)
- -[Fiebre intermitente](#)
- -[Fiebre paratifoidea](#)
- -[Fiebre puerperal](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- [-Fiebre Q](#)
- [-Fiebre reumática](#)
- [-Fiebre terciana](#)
- [-Fiebre tifoidea](#)
- [-Rickettsiosis](#)
- [-Tifus exantemático epidémico](#)
- [-Fiebre cuartana](#): variedad del [paludismo](#)
- [-Febrícula](#)
- [-Febrícula leonina](#)

- 51.9)- Véase también.

- [Fiebre \(perros\)](#)

- 51.10)- Referencias.

1. [↑ «Fiebre»](#), artículo en español en el sitio web estadounidense *MedlinePlus Enciclopedia Médica*.

-51.11)- Bibliografía.-

-- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](http://www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

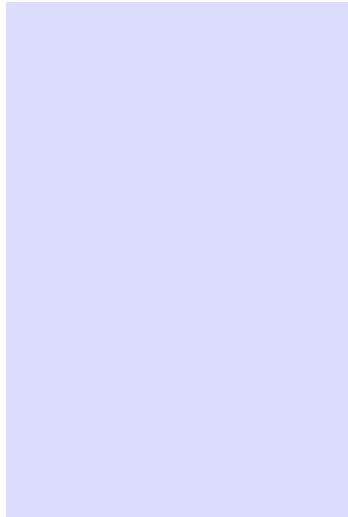
-51.12) - Enlaces Externos..

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q38933](#)
-  Multimedia: [Fever](#)

- Identificadores
- [GND: 4017064-0](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



- Identificadores médicos
- [CIE-9: 780.6](#)
- [CIE-10: R50](#)
- [CIAP-2: A03](#)
- [MedlinePlus: 003090](#)
- [eMedicine: 217675](#)
- [MeSH: D005334](#)
- UMLS: [C0015967](#)

-  Datos: [Q38933](#)
-  Multimedia: [Fever](#)

``

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fiebre&oldid=121727289>»

-**Categorías:**

- [-Signos clínicos;](#)
- [-Términos médicos:](#)

[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 6 diciembre 2019 a las 08:09.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO LII: -52)- CÁNCER.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

CÁNCER

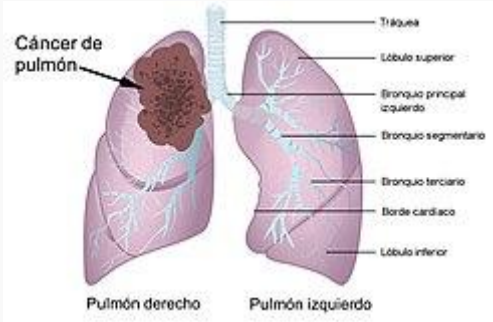


Diagrama anatómico de los pulmones humanos. Se muestra un cáncer de pulmón en el pulmón derecho, que comprime el bronquio principal e invade el lóbulo superior. Se etiquetan: Tráquea, Lóbulo superior, Bronquio principal izquierdo, Bronquio segmentario, Bronquio terciario, Borde cardíaco, Lóbulo inferior, Pulmón derecho, Pulmón izquierdo, y Cáncer de pulmón.

Aparato respiratorio humano. Puede observarse un [cáncer en el pulmón](#) derecho que comprime el bronquio principal e invade el lóbulo superior

Clasificación y recursos externos

<u>Especialidad</u>	<u>Oncología</u>
<u>CIE-10</u>	<u>C00—C97</u>
<u>CIE-9</u>	<u>140—239</u>
<u>CIAP-2</u>	<u>A79</u>
<u>DiseasesDB</u>	<u>28843</u>

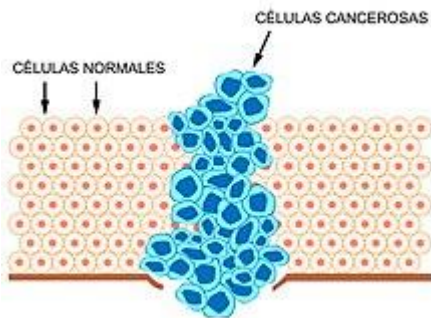
**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

[MedlinePlus](#)

[001289](#)

[MeSH](#)

[D009369](#)



- Las células cancerosas se multiplican de manera desordenada e incontrolada, formando tumores que invaden los tejidos normales.
- Cáncer es el nombre común que recibe un conjunto de enfermedades relacionadas, en las que se observa un proceso descontrolado en la división de las [células](#) del cuerpo.¹ Según la definición de [Rupert Allan Willis](#), un patólogo australiano, una [neoplasia](#) es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales, y no está coordinado con estos, y que persiste del mismo modo excesivo, aun después de finalizar el estímulo que le dio origen. A esta definición, se puede añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del huésped, y es prácticamente autónoma.²
- Puede comenzar de manera localizada y diseminarse a otros [tejidos](#) circundantes.³ En general conduce a la [muerte](#) del paciente, si este no recibe tratamiento adecuado. Se conocen más de cien tipos diferentes de cáncer.⁴ Los más comunes son: [de piel](#), [de pulmón](#), [de mama](#) y [colorrectal](#).⁵
- El cáncer se menciona en documentos históricos muy antiguos, entre ellos papiros egipcios del año 1600 a. C., que hacen una descripción de la enfermedad. Se cree que el médico [Hipócrates](#), fue el primero en utilizar el término *carcinos*.⁶ El uso por Hipócrates del término [carcinos](#) ('relativo al cangrejo'), se debe a que relacionó el crecimiento anormal con el cuerpo del cangrejo. El término *cáncer* proviene de la palabra griega *karkinoma*, equivalente al latino *cáncer*.⁷ El cáncer es el resultado de dos procesos sucesivos, la proliferación de un grupo de células, denominado tumor o neoplasia, y la capacidad invasiva que les permite colonizar y proliferar en otros tejidos u órganos, proceso conocido como [metástasis](#).⁸
- La malignidad del cáncer es variable, según la agresividad de sus [células](#), y demás características biológicas de cada tipo tumoral. En general, el comportamiento de las células cancerosas, se caracteriza por carecer del control reproductivo, que requiere su función original, perdiendo sus características primitivas, y adquiriendo otras, que no les corresponden, como la capacidad de invadir de forma progresiva, y por distintas vías a órganos próximos (metástasis), con crecimiento y división más allá de los límites normales

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

del órgano, diseminándose por el organismo, fundamentalmente a través del [sistema linfático](#) o el [sistema circulatorio](#), y ocasionando el crecimiento de nuevos [tumores](#), en otras partes del cuerpo, alejadas de la localización original.⁹.

- Las diferencias entre tumores benignos y malignos, consisten en que los primeros son de crecimiento lento, no se propagan a otros tejidos, y rara vez [recidivan](#) tras ser extirpados; mientras que los segundos, son de crecimiento rápido, se propagan a otros tejidos, recidivan con frecuencia tras ser extirpados, y provocan la muerte en un periodo variable de tiempo, si no se realiza tratamiento.¹⁰.

- Los tumores malignos tienen repercusiones graves, puesto que estas células consumen los [nutrientes](#), que necesitan otros órganos. Estas masas cancerosas cada vez mayores consumen nutrientes y energía. Mientras crece un tumor, este crea vasos sanguíneos ([angiogénesis](#)) para alimentarse, ya que requiere energía, de modo que "mata de hambre" a los órganos que lo rodean.¹¹.

- Los tumores benignos pueden recurrir localmente en ciertos casos, pero no suelen dar metástasis a distancia ni matar al portador, con algunas excepciones. Las células normales al entrar en contacto con las células vecinas inhiben su multiplicación, pero las células malignas no tienen este freno. La mayoría de los cánceres forman tumores sólidos, pero algunos no, por ejemplo la [leucemia](#).¹².

-El cáncer puede afectar a personas de todas las edades, incluso a fetos, pero el riesgo de sufrir los más comunes, se incrementa con la edad. El cáncer causa cerca del 13 % de todas las muertes. De acuerdo con la [Sociedad Americana Contra el Cáncer](#), 7,6 millones de personas murieron por esta enfermedad, en el mundo durante el año [2007](#).¹³.

- El proceso por el cual se produce el cáncer ([carcinogénesis](#)), es causado por anormalidades en el material [genético](#) de las células. Estas anormalidades pueden ser provocadas por distintos agentes [carcinógenos](#), como la [radiación ionizante](#), [ultravioleta](#), productos químicos procedentes de la industria, del humo del [tabaco](#) y de la contaminación en general, o de agentes infecciosos, como el [virus del papiloma humano](#) o el [virus de la hepatitis B](#).⁹.

- Otras anormalidades genéticas cancerígenas, son adquiridas durante la [replicación](#) normal del [ADN](#), al no corregirse los errores que se producen durante dicho proceso, o bien son [heredadas](#), y, por consiguiente, se presentan en todas las células desde el nacimiento y originan mayor probabilidad de que se presente la enfermedad.

- Existen complejas interacciones, entre el material genético y los carcinógenos, un motivo por el que algunos individuos desarrollan cáncer después de la exposición a carcinógenos y otros no. Nuevos aspectos de la [genética](#) del cáncer, como la [metilación](#) del ADN y los [microARNs](#), están siendo estudiados como importantes factores a tener en cuenta por su implicación.¹⁴.

- Las anormalidades genéticas encontradas en las células cancerosas, pueden consistir en una [mutación](#) puntual, [translocación](#), amplificación, [deleción](#), y ganancia o pérdida de un [cromosoma](#) completo. Existen genes que son más susceptibles a sufrir mutaciones, que desencadenen cáncer. Esos genes, cuando están en su estado normal, se llaman [protooncogenes](#), y cuando están mutados, se llaman [oncogenes](#).¹⁵.

- Lo que esos genes codifican suelen ser receptores de factores de crecimiento, de manera

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

que la mutación genética ,hace que los receptores producidos estén permanentemente activados, o bien codifican los factores de crecimiento en sí, y la mutación puede hacer que se produzcan factores de crecimiento en exceso y sin control.¹⁵ .

Medidas para prevenir muchos tipos de cáncer, incluyen no fumar, mantener un peso saludable, no excederse en el consumo de alcohol, una alimentación equilibrada : abundantes verduras y frutas, granos integrales en lugar de refinados, baja cantidad de carnes procesadas y rojas), vacunar contra determinadas enfermedades infecciosas, y evitar exposiciones excesivas a la luz solar.¹⁶¹⁷ .

- La inflamación crónica y ciertas [enfermedades autoinmunes](#), se asocian con la aparición de malignidad.¹⁸ Entre ellas, la [enfermedad celíaca](#) no diagnosticada o no tratada, es la que tiene las asociaciones más fuertes y más extensas; se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar todo tipo de cánceres, siendo la probabilidad de desarrollar cánceres gastrointestinales, un 60 % superior a la de la población general.¹⁸¹⁹ . La [dieta sin gluten](#) estricta tiene un papel protector y es la única opción para prevenir contra ciertos raros tipos de cáncer en celíacos, muy agresivos.¹⁸¹⁹²⁰ .

-El tratamiento del cáncer, debe ser multidisciplinario, pues exige la cooperación entre distintos profesionales. Se fundamenta principalmente en tres pilares: [cirugía](#), [quimioterapia](#) y [radioterapia](#). Otras posibilidades de tratamiento, incluyen la [hormonoterapia](#), [inmunoterapia](#), nuevas [dianas terapéuticas](#) no citotóxicas y el [trasplante de médula](#).

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LII: -52)- CÁNCER.-
- 52.4.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores](#).
- 52.1)- [Clasificación](#)
- 52.1.1)- [Nomenclatura](#).
- 52.1.2)- [Conceptos Semejantes](#)
- 52.2)- [Epidemiología](#)
- 52.3)- [Etiología](#).
- 52.3.1)- [Productos Químicos](#)
- 52.3.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio](#).
- 52.3.3)- [Infección](#)
- 52.3.4)-[Radiación](#)
- 52.3.5)- [Genética](#).
- 52.3.6)- [Agentes Físicos](#).
- 52.3.7)- [Hormonas](#)
- 52.3.8)- [Autoinmunidad e Inflamación](#).
- 52.3.9)- [Permeabilidad Intestinal Aumentada](#)
- 52.4)- [Patogenia](#).
- 52.4.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores](#).
- 52.4.2)- [Morfología y Crecimiento Tumoral](#).
- 52.4.3)- [Genética](#).
- 52.4.4)- [Marcadores Genéticos](#).
- 52.5)- [Diagnóstico](#)
- 52.5.1)- [Biomarcadores](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- [52.5.2\)- Gradación y Estadificación.](#)
- [52.6\)- Tratamiento](#)
- [52.6.1\)- Cirugía.](#)
- [52.6.2\)- Radioterapia.](#)
- [52.6.3\)- Quimioterapia.](#)
- [52.6.4\)- Inmunoterapia o Terapia Biológica.](#)
- [52.6.5\)- Hormonoterapia.](#)
- [52.6.6\)- Trasplante de Médula ósea](#)
- [52.6.7\)- Terapia Génica.](#)
- [52.6.8\)- Aspectos Psicológicos.](#)
- [52.6.9\)- Cuidados Paliativos](#)
- [52.7\)- Pronóstico.](#)
- [52.8\)- Profilaxis](#)
- [52.8.1\)- Screening](#)
- [52.9\)- El Cáncer en el mundo animal](#)
- [52.10\)- Tumores en el Mundo Vegetal](#)
- [52.11\)- Terminología](#)
- [52.12\)- Véase También.](#)
- [52.13\)- Referencias.](#)
- [52.14\)- Bibliografía.](#)
- [52.15\)Enlaces externos.](#)

- 52.1)-Clasificación-

- El cáncer se clasifica según el tejido a partir del cual las células cancerosas se originan. El diagnóstico está, en gran medida, influenciado por el tipo de tumor y la extensión de la enfermedad.
- Frecuentemente, en estados iniciales, los síntomas pueden ser interpretados como procedentes de otras patologías. Aunque las primeras manifestaciones de la enfermedad provienen de síntomas, análisis de sangre, o [radiografías](#), el diagnóstico definitivo requiere un examen [histológico](#), con microscopio. La clasificación histológica tras la [biopsia](#) de la lesión, sirve para determinar el tratamiento más adecuado.²¹
- Una vez detectado, se trata con la combinación apropiada de [cirugía](#), [quimioterapia](#) y [radioterapia](#), dependiendo del tipo, localización y etapa o estado en el que se encuentre.
- En los últimos años, se ha producido un significativo progreso en el desarrollo de medicamentos, que actúan específicamente en anomalías moleculares de ciertos tumores, y minimizan el daño a las células normales. No obstante, a pesar de las mejoras continuas de las tasas de curación, algunas formas de cáncer, continúan presentando mal pronóstico.²²

52.1.1)-

Nomenclatura,	Tejido	Benigno	Maligno (cáncer)
Piel		Papiloma	Carcinoma espinocelular

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

-Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos en su estructura: Las células proliferantes que forman el tumor propiamente dicho y constituyen el <u>parénquima</u> , y su <u>estroma</u> de sostén,			Carcinoma basocelular
	Tejido glandular	Adenoma	Adenocarcinoma
		Cistoadenoma	Cistoadenocarcinoma
	Melanocitos	Nevus	Melanoma
	Tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
	Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
	Cartilago	Condroma	Condrosarcoma
	Hueso	Osteoma	Osteosarcoma
	Músculo liso	Leiomioma	Leiomiomasarcoma
	Músculo estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
	Endotelio vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiosarcoma
	Endotelio vasos linfáticos	Linfangioma	Linfangiosarcoma
	Células precursoras de la sangre y afines		Leucemia , Linfoma Mieloma múltiple

constituido por [tejido conectivo](#) y [vasos sanguíneos](#), este último está formado por tejidos no tumorales cuya formación ha sido inducida por el propio tumor. La nomenclatura oncológica se basa en el componente parenquimatoso. Se usan dos criterios de clasificación: el tejido del que derivan y su carácter benigno o maligno.

-El 90 % de los tumores son generados por células epiteliales, denominándose carcinomas.

-Los sarcomas derivados de células del tejido conectivo o muscular. Las leucemias, linfomas, y mielomas, originados por células de la sangre, y los neuroblastomas y gliomas, que derivan de células del sistema nervioso.⁸.

- -Tumores Benignos: su nombre acaba en el sufijo *oma*. Dependiendo del tejido del que procedan, pueden ser: [fibroma](#) (tejido conjuntivo fibroso), [mixoma](#) (tejido conjuntivo laxo), [lipoma](#) (tejido adiposo), [condroma](#) (tejido cartilaginoso), etc.
- Algunos de los tumores benignos derivados de tejido epitelial, terminan con el sufijo "[adenoma](#)", porque el tejido epitelial de origen forma glándulas.
- Tumores Malignos o Cáncer: su nombre suele acabar en el sufijo sarcoma o carcinoma, pero muchos de ellos, como el [melanoma](#), [seminoma](#), [mesotelioma](#) y [linfoma](#), son de carácter maligno a pesar de que su nombre tiene una terminación similar a la de los tumores benignos (sufijo oma).
 - [Carcinomas](#). Las neoplasias malignas de origen [epitelial](#), se denominan carcinomas, vocablo derivado del latín *carcinōma* y éste a su vez del griego *καρκίνωμα*,²³ y representan el 80 % del los tumores malignos; por ejemplo: [carcinoma epidermoide](#) o escamoso, [carcinoma basocelular](#), [adenocarcinoma](#), [cistoadenocarcinoma](#), [coriocarcinoma](#), [carcinoma de pene](#), [carcinoma de pulmón](#), [carcinoma de colon](#), [carcinoma de mama](#), etc.¹²
 - [Sarcomas](#). Los cánceres que derivan de los [tejidos mesenquimatosos](#) o [mesodermo](#), se denominan sarcomas (del griego *sarcos*, "carnoso"); por ejemplo: [liposarcoma](#), [condrosarcoma](#), [osteosarcoma](#).¹²

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- **Gliomas**:- Los tumores que proceden del [tejido nervioso](#), son los gliomas, realmente no se trata de un tumor derivado de células nerviosas, sino de uno de los tipos celulares encargados de su sostén, las [células gliales](#). Algunas de las variedades de gliomas, son: el [glioblastoma](#), [oligodendroglioma](#) y [ependimoma](#).¹²
- **Leucemias y linfomas**. Son cánceres hematológicos derivados del tejido mieloide o linfoide, respectivamente.¹²

- 52.1.2)- Conceptos Semejantes.

- -. El término [neoplasia](#) significa de acuerdo a sus raíces etimológicas: "tejido de nueva formación". Neoplasia se aplica generalmente a los tumores malignos (proliferaciones de células con comportamiento rebelde), por lo que en el lenguaje médico se utiliza habitualmente como sinónimo de cáncer. Sin embargo el término puede emplearse de manera genérica, donde significará simplemente tumor, tanto benigno como maligno.²⁴
- -Tumor. Inicialmente, el término [tumor](#), se aplicó a la tumefacción, hinchazón, "bulto" o aumento localizado de tamaño, en un [órgano](#) o tejido. Incluso, el concepto aún se aplica cuando se dice que los cuatro signos cardinales de la [inflamación](#) son "tumor, dolor, calor y rubor". Con el transcurso del tiempo se olvidó el sentido no neoplásico de la palabra tumor y en la actualidad el término es el equivalente o sinónimo de neoplasia; y por lo tanto, se dice que hay tumores benignos y malignos.²⁴ Aunque la palabra no suele usarse, el término cancro, igualmente derivado del latín *cancer*, -*cri*, también es sinónimo de tumor o cáncer.²⁵ Ésta es la palabra común en italiano o en el portugués de Portugal.
- -Cáncer. La palabra cáncer deriva del latín, y como la derivada del griego *karkinos* (καρκίνος), significa 'cangrejo'. El nombre proviene de que algunas formas de cáncer avanzan adoptando una forma abigarrada, con ramificaciones que se adhieren al tejido sano, con la obstinación y forma similar a la de un cangrejo marino. Se considera a veces sinónimo de los términos neoplasia y tumor; sin embargo, el cáncer siempre es una neoplasia o tumor maligno.²⁴
- - Oncología. El término [oncología](#) proviene del griego "onkos", tumor. Es la parte de la medicina que estudia los tumores o neoplasias, sobre todo malignos.²⁴.

- 52.2)- Epidemiología.

- -Frecuencia: el cáncer es la segunda causa de muerte. Las muertes por cáncer están aumentando. Se estima que a lo largo del [siglo XXI](#), el cáncer será la principal causa de [muerte](#) en los países desarrollados. A pesar de esto, se ha producido un aumento en la supervivencia media de los pacientes diagnosticados de cáncer.²⁷
- -Tipo: la frecuencia relativa de cada tipo de cáncer varía según el sexo y la región geográfica. El cáncer de pulmón es el más

Cánceres en mujeres de Estados Unidos ²⁶	
Cáncer de pulmón	26 %
Cáncer de mama	15 %
Cáncer de colon y recto	9 %
Cáncer de páncreas	6 %
Cáncer de ovario	6 %
Leucemia	4 %

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

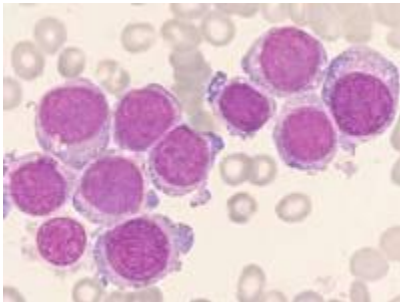
frecuente en el mundo, para el total de los dos sexos, especialmente en los varones, mientras que en las mujeres es el de mama.²⁸

-En Estados Unidos, excluyendo el [cáncer de piel](#), los más frecuentes en varones son el de pulmón, próstata y colorrectal; mientras que en mujeres. el primero es el de pulmón, seguido por el cáncer de mama y el colorrectal.²⁶

- En Europa, en varones, el cáncer de próstata es el más frecuente, seguido del cáncer de pulmón y el de colon y recto. En mujeres, el más frecuente es el cáncer de mama, seguido del colorrectal. y el de pulmón.²⁹

- Para conocer los casos nuevos de cáncer que se diagnostican en una población a lo largo de un periodo de tiempo, se utilizan los denominados registros poblacionales de cáncer, los cuales se ocupan de recoger de una forma sistemática, continuada y estandarizada, la información necesaria para obtener datos de incidencia de cáncer y estudiar su distribución por edad, sexo, características tumorales, así como su evolución a lo largo del tiempo.³⁰

- 52.3)- Etiología.



- Células causantes de [Leucemia](#)

-No se debe pensar en el cáncer como una enfermedad de causa única, sino más bien como el resultado final de una interacción de múltiples [factores de riesgo](#). La gran mayoría de los cánceres, aproximadamente el 90-95 % de los casos, tiene como causa factores ambientales. El 5-10 % restante se debe a factores genéticos.³¹

La expresión "factores ambientales" se refiere no solo a la contaminación, sino a cualquier causa que no se hereda genéticamente, como el estilo de vida, los factores económicos y de comportamiento.³²

Alrededor de un tercio de las muertes por cáncer se debe a los cinco principales riesgos conductuales y dietéticos: [índice de masa corporal](#) alto, baja ingesta de frutas y verduras, [falta de actividad física](#), [consumo de tabaco](#) y consumo de [alcohol](#). El consumo de tabaco es la causa de alrededor del 20 % de las muertes por cáncer. Ciertas [infecciones virales](#) (como la [hepatitis B](#), la [hepatitis C](#) y el [virus del papiloma humano](#)) son responsables de hasta el 20% de las muertes por cáncer en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo.³³

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

Con excepción de las transmisiones raras que ocurren en los embarazos y solo unos casos marginales en donantes de órganos, el cáncer en general no es una enfermedad transmisible.³⁴

- 52.3.1)- Productos Químicos.

- La exposición a determinadas sustancias, se ha relacionado con tipos específicos de cáncer.

-Estas sustancias se denominan [carcinógenos](#).

- El [consumo de tabaco](#), causa el 90 % del [cáncer de pulmón](#).³⁵ También produce cánceres en la cabeza y cuello, [cáncer de laringe](#), de [esófago](#), de [vejiga](#), de [estómago](#), de [riñón](#) y de [páncreas](#).³⁶ El humo del tabaco contiene más de cincuenta carcinógenos conocidos, incluyendo [nitrosaminas](#) e [hidrocarburos aromáticos policíclicos](#).³⁷ El tabaco es responsable de aproximadamente un tercio de todas las muertes por cáncer en el mundo desarrollado³⁸ y una de cada cinco en todo el mundo.³⁷

-En Europa occidental, el 10 % de los cánceres en los hombres y el 3 % de los cánceres en las mujeres. se atribuyen a la exposición al alcohol, especialmente el [cáncer de hígado](#) y del [tracto digestivo](#).³⁹

-Se cree que el cáncer relacionado con la exposición a sustancias en el trabajo, puede representar entre el 2-20 % de todos los casos.⁴⁰ Cada año, al menos 200. 000 personas mueren en todo el mundo de cáncer, relacionado con sus lugares de trabajo. Millones de trabajadores corren el riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer, como el de [pulmón](#) y el [mesotelioma](#). por la inhalación de humo de tabaco o las fibras de [amianto](#), o [leucemia](#). por la exposición al [benceno](#).⁴¹

-52.3.2)- Factores Dietéticos y Ejercicio.

-Ciertos factores dietéticos, la [inactividad física](#) y la [obesidad](#), están relacionados con hasta 30-35 % de las muertes por cáncer.³¹⁴² Se cree que la inactividad, puede contribuir al riesgo de desarrollar cáncer, no solo a través de su efecto sobre el peso corporal, sino también por los efectos negativos. sobre el [sistema endocrino](#) y el [sistema inmunológico](#).⁴²

- 52.3.3)- Infección.

- En todo el mundo, aproximadamente el 18 % de las muertes por cáncer están relacionadas con enfermedades infecciosas. Esta proporción varía en diferentes regiones del mundo, con el máximo en África (25 %), y menos del 10 % en el mundo desarrollado.³¹

- Los virus que pueden causar cáncer se denominan [oncovirus](#). Estos incluyen el [virus del papiloma humano](#) ([cáncer cervical](#)), el [virus de Epstein-Barr](#) (enfermedad linfoproliferativa de tipo B, y [carcinoma de nasofaringe o cavum](#)), el [human herpesvirus 8](#) ([sarcoma de Kaposi](#)), los virus de la [hepatitis B](#) y la [hepatitis C](#) ([carcinoma hepatocelular](#)) y el [virus linfotrópico de células T humanas](#) (leucemias de células T).

- Ciertas infecciones bacterianas, también pueden aumentar el riesgo de cáncer, como se ve en el [cáncer de estómago](#), inducido por [Helicobacter pylori](#).⁴³ Las infecciones [parasitarias](#) fuertemente asociados con el cáncer incluyen: [Schistosoma haematobium](#) ([cáncer de vejiga](#))

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

y los trematodos hepáticos [Opisthorchis viverrini](#) y [Clonorchis sinensis](#) ([cáncer de las vías biliares](#)).⁴⁴ .

- 52.34.4)- Radiación.



- El [melanoma](#):- Es un tumor maligno de la piel, cuya aparición se ve favorecida, por exposiciones prolongadas, sin protección, a la radiación solar.
- Hasta un 10 % de los cánceres invasivos están relacionados con la exposición a radiación, incluyendo tanto la [radiación ionizante](#) y la [radiación no ionizante](#).³¹ . La gran mayoría de los cánceres no invasivos son cánceres de piel no melanoma, causados por la [radiación ultravioleta](#) no ionizante, principalmente de la luz solar. Las fuentes de radiación ionizante incluyen [imágenes médicas](#), y el gas [radón](#).
- La radiación ionizante no es un [mutágeno](#) particularmente fuerte. Es una fuente más potente de riesgo, de desarrollar cáncer cuando se combina con otros agentes cancerígenos, como por ejemplo, la combinación de la exposición al gas radón más el consumo de tabaco.
- Los niños y adolescentes, tienen el doble de probabilidades de desarrollar leucemia inducida por la radiación, que los adultos. La exposición a la radiación durante la gestación tiene un efecto diez veces más potente.⁴⁵ El uso médico de la radiación ionizante es una pequeña, pero creciente, fuente de cánceres inducidos por la radiación. Se puede utilizar para tratar otros tipos de cáncer, pero esto puede, en algunos casos, inducir una segunda forma de cáncer.⁴⁵ También se utiliza en algunos tipos de [imágenes médicas](#), con fines diagnósticos.⁴⁶ .
- La exposición prolongada a la [radiación ultravioleta](#) del sol puede provocar [melanomas](#) y otros tumores malignos de piel. Las evidencias demuestran que la radiación ultravioleta, especialmente UVB, es la causa de la mayoría de los cánceres de piel no melanoma, que son las formas más comunes de cáncer en el mundo.⁴⁷ .
- La radiación no ionizante de radiofrecuencia procedente de los [teléfonos móviles](#), la [transmisión de energía eléctrica](#), y otras fuentes similares, se ha descrito como un posible carcinógeno, por la [Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer](#) (International Agency for Research on Cancer, IARC).⁴⁸ . Sin embargo, los estudios no han encontrado una relación consistente entre la radiación de los teléfonos móviles, y el riesgo de cáncer.⁴⁹ .

- 52.3.5)- Genética.

- Las alteraciones genéticas, que provocan el cáncer consisten en mutaciones, que inactivan [genes](#), cuya función es limitar la [división celular](#) y eliminar células muertas o defectuosas. En otras ocasiones, las mutaciones potencian la acción de genes, que favorecen el movimiento, y la multiplicación de las células afectadas.²⁶ .
- Una única mutación en el material genético celular, no es capaz de transformar una célula sana en cancerosa; por el contrario, se requieren múltiples mutaciones, las cuales pueden

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

producirse por la acción de agentes cancerígenos externos , como la [radiactividad](#), o ser debidas a errores internos en la replicación y corrección del ADN. Estas mutaciones deben provocar alguna alteración en la secuencia de [protooncogenes](#) y [genes supresores de tumores](#), los cuales son los encargados de regular el ciclo celular, y la muerte celular, programada : [apoptosis](#).²⁶.

- Una pequeña subpoblación de las células, que componen el tumor, está formada por las [células madre del cáncer](#), las cuales juegan un papel crucial en la iniciación, persistencia y diseminación de la enfermedad, así como en la resistencia a la acción de los fármacos, que se emplean como tratamiento. Las células madres del cáncer, son clave para entender la génesis de un tumor maligno.⁵⁰ .

-La gran mayoría de los cánceres no son hereditarios. Sin embargo, algunas personas tienen un riesgo muy alto de padecer cáncer, a lo largo de su vida, por presentar en su material genético, ciertos genes heredados, que hacen más probable la aparición de la enfermedad; por ejemplo familias, que presentan mutaciones en los genes [BRCA1](#) y [BRCA2](#), que tienen alta probabilidad de desarrollar cáncer de mama.⁵¹ Por otra parte, algunas enfermedades hereditarias, predisponen a la aparición de diferentes tipos de cáncer:⁵² :

- -[Síndrome de Lynch](#). Predisposición familiar al cáncer de colon, cáncer de recto y otros tumores malignos.⁵³
- -[Poliposis adenomatosa familiar](#). Presentan predisposición a presentar cáncer de colon.⁵⁴
- -[Neoplasia endocrina múltiple](#). Aparecen frecuentemente tumores de las glándulas endocrinas, como [insulinoma](#), [feocromocitoma](#) o [cáncer de tiroides](#).⁵⁵
- -[Síndrome de Peutz-Jeghers](#). Los afectados presentan riesgo aumentado de cáncer gástrico e intestinal.⁵⁶
- -[Síndrome de Gorlin](#). Predisposición a la aparición de cáncer de piel de tipo [carcinoma basocelular](#).⁵⁷
- -[Neurofibromatosis](#). Pueden presentar [glioma](#), [meduloblastoma](#), [neurinoma](#) y otros tumores.

-Menos del 0,3 % de la población, es portadora de una mutación genética que tenga un gran efecto sobre el riesgo de cáncer y estos causan menos del 3-10 % de todos los cánceres.⁴⁹

- 52.3.6)- Agentes Físicos.

-Algunas sustancias causan cáncer principalmente a través de su efecto físico; en vez de químico, sobre las células. Un ejemplo destacado es la exposición al [amianto](#) : fibras minerales de origen natural, que son una importante causa de [mesotelioma](#). Otras sustancias en esta categoría, incluyendo tanto las de origen natural y como las fibras sintéticas similares al amianto, son: la [wollastonita](#), la [atapulgita](#), la [lana de vidrio](#) y la [lana de roca](#), las cuales se cree que tienen efectos similares. Materiales con partículas no fibrosas, que causan cáncer, incluyen el polvo metálico de [cobalto](#) y [níquel](#), y la [sílice cristalina](#) : : [cuarzo](#), [cristobalita](#) y [tridimita](#). Por lo general, los carcinógenos físicos, deben entrar en el cuerpo ,por ejemplo, a través de la inhalación de pequeñas partículas, y requieren años de exposición para llegar a desarrollar cáncer.⁵⁸ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- 52.3.7)- Hormonas.

-Algunas hormonas, juegan un papel en el desarrollo del cáncer, mediante la promoción de la proliferación celular.⁵⁹ Los [factores de crecimiento insulínico](#), desempeñan un papel clave en la proliferación de células cancerosas, la diferenciación celular y la [apoptosis](#), lo que sugiere la posible participación en la [carcinogénesis](#).⁶⁰

-Las hormonas son agentes importantes en los cánceres relacionados con el sexo, como: el [cáncer de mama](#), de [endometrio](#), de [próstata](#), de [ovario](#) y de [testículo](#), y también en el [cáncer de tiroides](#) y el [cáncer de hueso](#). Por ejemplo, las hijas de mujeres, con cáncer de mama, tienen niveles significativamente más altos de [estrógenos](#) y [progesterona](#), en comparación a las hijas de las mujeres, sin cáncer de mama.

- Estos niveles hormonales más altos, pueden explicar por qué estas mujeres tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama, incluso en ausencia de factores genéticos. Del mismo modo, los hombres de ascendencia africana, tienen niveles significativamente más altos de [testosterona](#), que los hombres de ascendencia europea; con un nivel correspondientemente mucho más alto de cáncer de próstata. Los hombres de ascendencia asiática, que presentan los niveles más bajos de testosterona, tienen los niveles más bajos de cáncer de próstata.⁵⁹

-Las personas obesas tienen mayores niveles de algunas hormonas, asociadas con el cáncer y una mayor tasa de esos tipos de cáncer. Las mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal, tienen un mayor riesgo de desarrollar cánceres relacionados con las hormonas.

-Por otro lado, las personas que hacen más ejercicio que la media, tienen menores niveles de estas hormonas, y menor riesgo de cáncer. El [osteosarcoma](#), puede ser provocado por la [hormona del crecimiento](#).⁵⁹

- 52.3.8)- Autoinmunidad e Inflamación.

- La evidencia demuestra que la inflamación crónica y la [autoinmunidad](#), se asocian con el desarrollo de malignidad. Además, los pacientes con un tumor maligno primario, pueden desarrollar [enfermedades autoinmunes](#).¹⁸

-De estas relaciones observadas, la [enfermedad celíaca](#), tiene las asociaciones más fuertes, y más extensas, y se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar, todo tipo de cánceres.¹⁸¹⁹ Los más frecuentes son los relacionadas con [linfomas no Hodgkin](#) de [células B](#) o [T](#), bien sean intestinales o de otros órganos. La probabilidad de desarrollar cánceres gastrointestinales, es un 60 % superior, al de la población general.¹⁹

-El riesgo es mayor en las personas con [enfermedad celíaca sin diagnosticar](#), y disminuye tiempo después del diagnóstico,¹⁹ probablemente debido a la adopción de la [dieta sin gluten](#) estricta, que parece tener un papel protector, contra el desarrollo de cánceres en los celíacos,¹⁸¹⁹ y es la única opción para prevenir contra ciertos raros tipos de cáncer, muy agresivos.²⁰

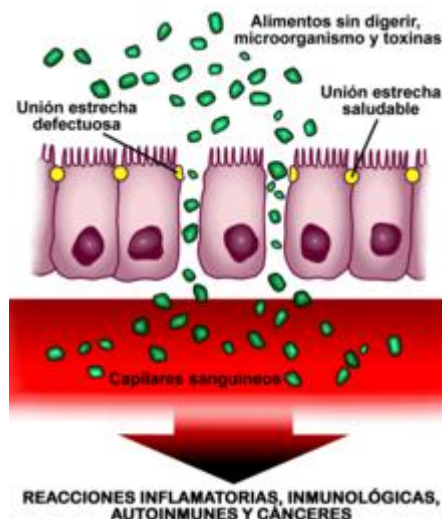
- No obstante, el frecuente retraso en el diagnóstico de la enfermedad celíaca, aumenta la probabilidad de desarrollar malignidad.¹⁹ El efecto protector de la dieta sin gluten, es especialmente eficaz, cuando se inicia durante el primer año de vida.²⁰

-Otras condiciones, que demuestran extensas asociaciones con el cáncer, principalmente [neoplasias](#) del intestino, incluyen la [enfermedad de Crohn](#) y la [colitis ulcerosa](#), agrupadas

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

bajo la denominación de [enfermedad inflamatoria intestinal](#). Otras enfermedades autoinmunes ,como la [artritis reumatoide](#) y el [lupus eritematoso sistémico](#), que afectan a múltiples [órganos](#) y [sistemas](#), tienen asociaciones significativas, tanto con el desarrollo de tipos focales de cáncer en todo el cuerpo, como con neoplasias linfoproliferativas y hematológicas.¹⁸ . -A diferencia de la mayoría de las enfermedades inflamatorias crónicas y autoinmunes, la [esclerosis múltiple](#), se asocia inversamente con el desarrollo del cáncer en la mayoría de los sistemas y órganos.¹⁸ .

- 52.3.9)- Permeabilidad Intestinal Aumentada.



-Esquema de la pared del intestino con [permeabilidad aumentada](#). Los dos factores más potentes que la provocan son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#)⁶¹ : principal fracción tóxica del [gluten](#), independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.⁶²⁶³ .

-Esto permite el paso sin control de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de enfermedades [autoinmunes](#), [inflamatorias](#), [infecciones](#), [alergias](#) o cánceres, tanto intestinales, como en otros [órganos](#).⁶¹ .

-Una función muy importante del [tracto gastrointestinal](#), es su capacidad para regular el tráfico de macromoléculas, procedentes del medio ambiente, a través de un mecanismo de barrera protectora.

-Junto con el [tejido linfoide asociado](#) al intestino ,y la red neuroendocrina, la barrera epitelial intestinal, con sus uniones estrechas intercelulares, controla el equilibrio entre la tolerancia, y la [inmunidad](#), a los [antígenos](#) ambientales.⁶¹ .

-La [zonulina](#) ,es el único modulador fisiológico de las uniones estrechas intercelulares, bien conocido actualmente; está implicada en el tráfico de macromoléculas y, por tanto, en el balance tolerancia/respuesta inmune.⁶¹ . La función principal de la zonulina, es regular el flujo de moléculas entre el [intestino](#) y el [torrente sanguíneo](#), aflojando las uniones estrechas intercelulares, para permitir el paso de nutrientes y bloqueando el paso de macromoléculas: fragmentos de nutrientes incompletamente digeridos, y microorganismos del intestino proximal.⁶⁴ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- Cuando hay una sobreproducción de zonulina, se abren las uniones estrechas de la pared intestinal : aumenta la [permeabilidad intestinal](#), el intestino pierde su capacidad de barrera protectora, y pasan al torrente sanguíneo macromoléculas, que no deberían pasar, lo que puede ocasionar , tanto en el intestino como en otros órganos, reacciones [autoinmunes](#), [inflamatorias](#) y [trastornos neoplásicos](#), en personas con predisposición genética.⁶¹ .
- Los dos factores más potentes, que desencadenan la liberación de zonulina y provocan aumento de la permeabilidad intestinal ,son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#): proteína que forma parte del [gluten](#),⁶¹ independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.⁶²⁶⁵ Otras posibles causas son la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).⁶¹ .
- Una revisión sistemática de la literatura, reveló que la molécula precursora de [haptoglobina](#) (HP) 2 (identificada como zonulina, por lo que los dos términos se pueden utilizar indistintamente; representa un biomarcador de varias condiciones patológicas, incluyendo [enfermedades autoinmunes](#), cáncer, y enfermedades del [sistema nervioso](#).
- Un dato interesante, es que los genes relacionados con estas tres clases de enfermedades, se han mapeado en el [cromosoma 16](#).⁶¹ .
- Los principales cánceres cuya relación con la zonulina, ha sido probada o se sospecha, son:⁶³ :
 - -[Glioma](#) (cáncer de [cerebro](#) o de [médula espinal](#)).
 - -[Cáncer de mama](#).
 - -[Adenocarcinoma de pulmón](#).
 - -[Cáncer de ovario](#).
 - -[Cáncer de páncreas](#).
 - -[Carcinoma oral de células escamosas](#).
 - -[Carcinoma hepatocelular](#) con infección por el virus de la [hepatitis C](#).
- En general, se acepta, que la interacción entre los factores ambientales y los genes de susceptibilidad específicos, es la responsable de la aparición de [enfermedades autoinmunes](#), cánceres, [infecciones](#) y [alergias](#). Menos del 10 % de aquellas personas, con una mayor susceptibilidad genética, desarrollan la enfermedad, lo que sugiere la participación de un fuerte desencadenante ambiental, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad. En la mayoría de los casos, el aumento de la [permeabilidad intestinal](#), aparece antes que la enfermedad, y desencadena el proceso multiorgánico que provoca el desarrollo de enfermedades sistémicas, como el cáncer.⁶¹ .
- El descubrimiento del papel de la permeabilidad intestinal en el desarrollo de estas enfermedades, desbarata las teorías tradicionales, y sugiere que estos procesos pueden ser detenidos, si se impide la interacción entre los [genes](#), y los factores ambientales desencadenantes, a través del restablecimiento de la función de la barrera intestinal, dependiente de la zonulina.⁶¹ .
- 52.4)- Patogenia.
- 52.4.1)- Mecanismos Supresores de Tumores.

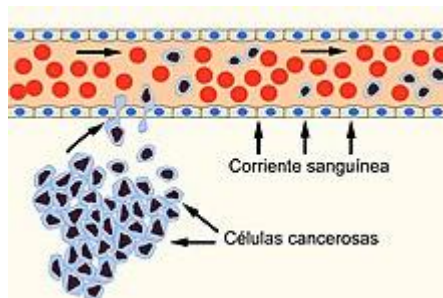
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- La transformación maligna de las células normales, consiste en la adquisición progresiva de una serie de cambios genéticos específicos, que se producen desobedeciendo los fuertes mecanismos antitumorales, que existen en todas las células normales. Estos mecanismos incluyen:

- - La regulación de la [transducción de señales](#). Se estima que más del 20 % de los genes incluidos en el genoma humano, codifican proteínas encargadas de la transducción de señales. La acumulación de mutaciones que alteran estos sistemas, principalmente los que controlan los procesos de división y multiplicación celular, tiene una gran importancia en la aparición del cáncer.⁶⁶.
- - La [apoptosis](#). La muerte celular programada o apoptosis, es una forma de muerte celular que está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente. La apoptosis tiene una función muy importante en los organismos, pues hace posible la destrucción de las células dañadas genéticamente, evitando la aparición de enfermedades como el cáncer.⁶⁷
- -La [reparación del ADN](#). Es un conjunto de procesos mediante los cuales una célula identifica y corrige los daños producidos en las [moléculas](#) de [ADN](#) que codifican el [genoma](#), evitando la aparición de mutaciones.⁶⁸.

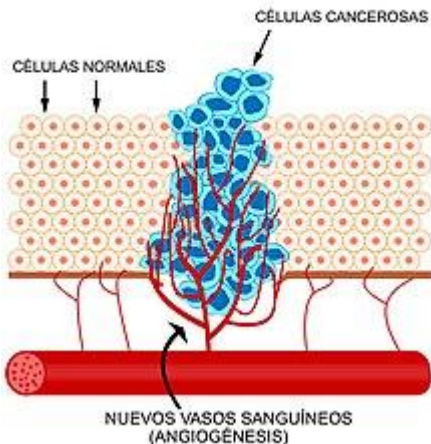
- Una causa de fallo en la función supresora de tumores, es la formación de [aductos](#) en el ADN, uniones entre el material genético y alguno de los componentes químicos presentes en el tabaco y otras sustancias o [carcinógenos](#), lo cual implica errores en el proceso de replicación y transcripción, que concluirá con la formación de mutaciones, en genes supresores de tumores ,como [P53](#).⁶⁹ .

- 52.4.2)- Morfología y Crecimiento Tumoral.



- Las células cancerosas son capaces de alcanzar el torrente sanguíneo. desde donde se diseminan a otros lugares del organismo (metástasis).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



- Proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos ([angiogénesis](#)), en los tumores malignos.
- Célula cancerosa que ha perdido las [moléculas de adhesión celular](#), lo que facilita el proceso de diseminación, y más alta es su velocidad de crecimiento.
- El crecimiento del cáncer es descontrolado y acelerado por un proceso de [división celular](#) continuo. Además las células tumorales, son capaces de infiltrar o penetrar en los tejidos normales e invadirlos, destruyendo las células normales del órgano afectado, que pierde su función. También viajan a través de los vasos sanguíneos o linfáticos, a otras partes del organismo, produciendo tumores hijos o [metástasis](#). Las principales características de los tumores malignos son las siguientes: - Las células tumorales tienen una morfología alterada que depende de la diferenciación y de la [anaplasia](#).
- La [diferenciación celular](#) de un tumor es el grado en el que las células cancerosas se asemejan a las células no cancerosas de las que proceden, tanto morfológica como funcionalmente.
- Las células sanas que constituyen el organismo están muy diferenciadas, lo que les permite realizar funciones específicas.⁷⁰ Generalmente, los tumores benignos son bien diferenciados y los tipos de cáncer varían desde los muy diferenciados hasta los indiferenciados.
- Un grado de diferenciación bajo indica que las células tumorales son muy diferentes a lo que deberían ser para desarrollar las funciones habituales en el organismo. La [anaplasia](#) es la ausencia de diferenciación, que conlleva a una falta de especialización o de función celular.
- Cuanto más indiferenciado sea un cáncer, mayor es su malignidad:
 - - [Angiogénesis](#):- Es la capacidad de formar nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes por medio de la secreción de ciertas sustancias, como el factor de crecimiento del endotelio vascular ([VEGF](#)), responsables de la formación de extensas redes de capilares y vasos sanguíneos nuevos. Los nuevos vasos son indispensables para la nutrición de las células tumorales y de las metástasis y le permite al parénquima tumoral tener un gran aporte de oxígeno y nutrientes, lo cual favorecerá su crecimiento y proliferación a mayor velocidad y distancia. Esta capacidad se encuentra generalmente ausente en neoplasias benignas.⁷¹
 - -Pérdida de [adherencia celular](#): las células tumorales para poder diseminarse, deben ser capaces de romper su unión con la estructura del tejido en el que se originan. En

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

el cáncer la adhesión entre células ,se reduce por la pérdida de las [moléculas de adhesión celular](#) (MAC), las cuales son [proteínas](#) localizadas en la superficie de la [membrana celular](#), que están implicadas en la unión con otras células o con la matriz extracelular.⁷².

- -[Proteólisis](#): Las células tumorales producen enzimas proteolíticas ([proteasas](#)), que degradan la matriz extracelular y favorecen la expansión y diseminación del tumor.⁷³
- -Movilidad: Es la migración de las células malignas, algunas de las cuales abandonan el tumor primario, viajan a un sitio alejado del organismo por medio del [sistema circulatorio](#) o linfático y se establecen como un tumor secundario de las mismas características que el primitivo (metástasis).⁷⁴.
- -[Metástasis](#): En general, lo que diferencia un tumor maligno de otro benigno, es la capacidad que poseen sus células de lograr una trasvasación exitosa o metastatizar, que se define como la capacidad que posee una célula tumoral de infiltrarse al torrente sanguíneo o linfático, mediante la ruptura de moléculas de adhesión celular que sujetan a las células a la membrana basal, con posterior destrucción de esta última. Esta característica se adquiere luego de sucesivas alteraciones en el material [genético](#) celular. Los órganos en los que se producen metástasis, con más frecuencia, son: [huesos](#), [pulmones](#), [hígado](#) y [cerebro](#). No obstante, distintos tipos de cáncer tienen preferencias individuales, para propagarse a determinados órganos.⁷².

- 52.4.3)- Genética.

- El cáncer es una [enfermedad genética](#) producida por la [mutación](#) en determinados genes, que pueden ser de tres tipos:

- -[Oncogenes](#): - Son genes mutados que promueven la división celular, procedentes de otros llamados *protooncogenes* (los cuales tienen una función normal), encargados de la regulación del crecimiento celular. Su herencia sigue un patrón autosómico dominante. Suelen ser receptores de membrana (hormonas y otros factores). Hay más de 100 [oncogenes](#) descritos.⁷⁵
- -[Genes supresores tumorales](#): -Son los encargados de detener la división celular y de provocar la [apoptosis](#). Cuando se mutan estos genes, la célula se divide sin control.
- Suelen ser factores de control transcripcional y traduccional. Cuando pierden su función normal (por [delección](#), [translocación](#), mutación puntual) se originan tumores.
- -Genes de reparación del [ADN](#): -Cuando el sistema de reparación es defectuoso como resultado de una mutación adquirida o heredada, la tasa de acumulación de mutaciones en el [genoma](#), se eleva a medida ,que se producen divisiones celulares.
- Según el grado en que estas mutaciones afecten a oncogenes y genes supresores tumorales, aumentará la probabilidad de padecer neoplasias malignas.

- 52.4.4)- Marcadores Genéticos.

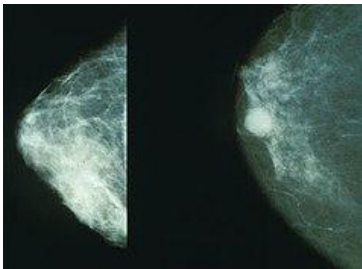
Gen	Tipo de cáncer
BRCA1 , BRCA2 ⁷⁶⁷⁷	Mama, ovario, páncreas
HNPCC , MLH1 , MSH2 , MSH6 , PMS1 ,	Colon, útero, intestino delgado, estómago, tracto

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

[PMS2](#)

urinario

- 52.5)- Diagnóstico.



Mamografía de una mama normal a la izquierda y de [cáncer de mama](#) a la derecha.

-Para el diagnóstico del cáncer, el primer paso es una [historia clínica](#), realizada por el médico, para determinar si existe algún síntoma sospechoso en el paciente. Los síntomas pueden ser muy variados, dependiendo del órgano afectado, por ejemplo [esputos](#) con sangre, en el [cáncer de pulmón](#); hemorragia en las heces en el [cáncer de colon](#); dificultad para orinar en el [cáncer de próstata](#); o la aparición de un nódulo palpable en el [cáncer de mama](#).

- El segundo paso, consiste generalmente en realizar una prueba complementaria, para confirmar la sospecha, que puede consistir en [radiografía](#) de pulmón, de mama (mamografía), [endoscopia](#), u otros estudios como: [análisis de sangre](#), [ecografías](#), [resonancia magnética nuclear](#) o [tomografía axial computerizada](#).

- Para llegar al diagnóstico de certeza, suele ser necesario tomar una muestra del tumor ([biopsia](#)), para realizar un estudio histológico del tejido. También se realizan algunos estudios especiales moleculares o genéticos, algunos de los cuales se citan a continuación. ⁹⁷⁸

: - 52.5.1)- Biomarcadores.

-Son moléculas que se encuentran en la [sangre](#) o en los tejidos tumorales y no se expresan habitualmente en una célula normal. Su presencia puede hacer sospechar la existencia de un proceso patológico, o bien indica si existe riesgo de desarrollarlo, o informa del [pronóstico](#) y la respuesta a una terapia concreta. ⁷⁹.

- Se pueden estudiar marcadores proteómicos (proteínas), genómicos, cromosómicos o anomalías génicas en oncogenes o genes supresores de tumores.

-La concentración elevada de un biomarcador tumoral, nunca es diagnóstica del cáncer, puede sugerir la posibilidad de la enfermedad, pero es preciso utilizar otras pruebas, como biopsia para alcanzar el diagnóstico. Puede ser de utilidad en algunos casos, determinar su concentración, antes y después del tratamiento, para valorar la evolución de un proceso canceroso ya diagnosticado. Algunos de los marcadores más estudiados son: ⁸⁰:

- [-HER2](#): Es un gen que codifica una proteína llamada receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano. Esta proteína es un receptor esencial para el crecimiento y división de las células normales, pero se sobreexpresa en diversos tumores, por ejemplo el 25 % de los cánceres de mama son de tipo HER2 positivo,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

por lo que producen un exceso de la proteína HER2 y tienden a ser más agresivos y presentan tasas más altas de recaídas.⁸¹⁸²

- **-Genes Ras:** Codifican para proteínas que forman parte de la cascada de fosforilación desde la [tirosina kinasa](#), hasta la [kinasa mitogénica](#). Las mutaciones en K-Ras (12p12) son las más comunes en los cánceres humanos. Se encuentran en los codones 12, 13, 22 y 61 del gen y codifican la región que se une a [GTP](#), dejando la proteína activa permanentemente (se activan con la unión de GTP). Dichas mutaciones se pueden analizar mediante [polimorfismo de conformación de cadena simple](#) (SSCP), secuenciación directa, [pirosecuenciación](#), [biochips](#).⁸³
- **-Fusión EWS/FLI:** la fusión de estos dos genes está presente en el 85 % de los casos de [Sarcoma de Ewing](#). Este tumor es un cáncer agresivo que afecta principalmente al hueso y está causado por una [translocación](#) entre los cromosomas 11 y 22, la cual fusiona el gen EWS del [cromosoma 22](#) con el gen FLI1 del [cromosoma 11](#). La [proteína de fusión](#) resultante se puede detectar por [inmunohistoquímica](#), también se puede estudiar la mutación mediante [RT-PCR](#).⁸⁴
- **-TP53:** el gen supresor de tumores TP53, conocido como *el guardián del genoma*, está situado en el cromosoma 17 humano. Se encuentra mutado en más del 50 % de todos los tipos de cáncer y codifica una proteína cuya deficiencia provoca inestabilidad genómica y la acumulación de mutaciones que ocasionan la aceleración en el desarrollo de los tumores malignos.⁸⁵
- **-Gen ATM (11q22):** codifica para una fosfatidil inositol quinasa implicada en la reparación de daños en el [ADN](#) y control del ciclo celular. Mutaciones en este gen causan la [Ataxia-Telangiectasia](#) y predisponen a sufrir cáncer. También provoca inmunodeficiencias: [leucemias](#) y [linfomas](#). Las mutaciones se pueden detectar mediante secuenciación completa del gen, SSCP o mediante un test funcional (se irradia un cultivo celular, se añade colchicina y se analizan los cariotipos para calcular las anomalías por célula).⁸⁶
- **-Pérdida de heterocigosidad:** pérdida en el tumor de la copia correcta del gen supresor tumoral. Se estudia mediante la amplificación de [marcadores](#) ligados a los alelos de interés.⁸⁷⁸⁸

- 52.5.2)- Gradación y Estadificación.



-El [melanoma](#) de [iris](#), como el que se observa en la imagen, es un tumor maligno que puede diseminarse fácilmente y producir metástasis en otros órganos.

-La gradación es un sistema que emplea para clasificar las células cancerosas, en cuanto a su diferencia de las células normales, observadas al microscopio. El grado [histológico](#), también llamado grado de [diferenciación](#), se refiere a la semejanza, que tengan las células del tumor,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

con las células normales del mismo tipo de tejido. Las células bien diferenciadas o de grado 1, se parecen a las células normales, por ello tienden a multiplicarse lentamente y el cáncer es menos agresivo, por contra las células indiferenciadas o de grado 4, tienden a multiplicarse y extenderse con más rapidez, por lo que se encuentran en cánceres que se comportan con más agresividad.⁸⁹.

-Grado:

- GX No es posible asignar un grado (Grado indeterminado).
- G1 Bien diferenciado (Grado bajo).
- G2 Moderadamente diferenciado (Grado intermedio).
- G3 Poco diferenciado (Grado intermedio-alto).
- G4 Indiferenciado (Grado alto).

-La estadificación se utiliza para describir la gravedad del cáncer basándose en la extensión del tumor original y si el cáncer se ha diseminado en el cuerpo. El sistema más empleado es el *TNM* (Tumor, *Node* (nódulo, ganglio) y Metástasis) que valora la enfermedad local (tamaño tumoral), regional (número de ganglios afectados) y diseminación a distancia (presencia de metástasis).⁹⁰

- Tamaño del tumor:

- TX El tumor primario no puede ser evaluado.
- T0 No hay evidencia de tumor primario.
- Tis Carcinoma in situ (cáncer inicial que no se ha diseminado a tejidos vecinos) se considera como tal al cáncer que no ha franqueado la [membrana basal](#))
- T1, T2, T3, T4 Tamaño y/o extensión del tumor primario.

-[Ganglios linfáticos](#) regionales :

- NX No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales
- N0 No existe complicación de ganglios linfáticos regionales (no se encontró cáncer en los ganglios linfáticos).
- N1, N2, N3 Complicación de ganglios linfáticos regionales (número y/o extensión de diseminación).

-[Metástasis](#) :

- MX No es posible evaluar una metástasis distante.
- M0 No existe metástasis distante (el cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo).
- M1 Metástasis distante (el cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo).

- Elementos comunes de los sistemas de estadificación:

- Sitio del tumor primario.
- Tamaño y número de tumores.
- Complicación de ganglios linfáticos (diseminación del cáncer a los ganglios linfáticos).
- Tipo de célula y grado del tumor (qué tanto se parecen las células cancerosas al tejido normal).
- Presencia o ausencia de metástasis.

- 52.6)- Tratamiento.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



-Los cuatro pilares del tratamiento del cáncer:

-El tratamiento del cáncer se fundamenta en cuatro pilares: [cirugía](#), [quimioterapia](#), [radioterapia](#) e [inmunoterapia](#). Otras posibilidades de tratamiento incluyen la [hormonoterapia](#) y el [trasplante de médula](#) ósea. El tratamiento debe ser multidisciplinario, en todos los casos, pues exige la cooperación entre distintos profesionales: médico de familia, [cirujano](#), [radioterapeuta](#), [oncólogo](#), [dermatólogo](#), [neumólogo](#), [ginecólogo](#), [imagenólogo](#), [gastroenterólogo](#), etc.

-La elección del tratamiento más adecuado puede consultarse con el médico, si es que existe más de una opción disponible. Si las decisiones sobre el tratamiento son complejas, el paciente podrá solicitar una segunda opinión, y en algunas ocasiones puede participar en un estudio o investigación, que se esté realizando en el hospital o sector sanitario, donde recibe atención, tales estudios, llamados [ensayos clínicos](#), se diseñan para mejorar las terapias contra cáncer. La respuesta al tratamiento puede ser completa, si se ha producido la desaparición de todos los signos y síntomas de la enfermedad, o parcial, si existe una disminución significativa de todas las lesiones mensurables. En el plan de tratamiento, hay que definir si la intención es curativa o paliativa. Dada la incapacidad actual de la ciencia, para curar los tipos de cáncer más agresivos en estados avanzados de evolución, en algunas ocasiones, es preferible renunciar a la intención curativa, y aplicar un tratamiento paliativo, que proporcione el menor grado posible de malestar y conduzca a una muerte digna. En todo momento el apoyo emocional, cobra una importancia primordial.

- 52.6.1)- [Cirugía](#).

-La extirpación del tumor en el quirófano, por un cirujano, continúa siendo la base fundamental del tratamiento del cáncer. La cirugía puede ser curativa, cuando se extirpa el tumor en su totalidad, o paliativa, cuando su objetivo es evitar complicaciones inmediatas, intentando por ejemplo evitar el efecto compresivo del tumor maligno, sobre un órgano cercano.²¹ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

-52.6.2)- Radioterapia.

-.: [Radioterapia](#).

-Consiste en la utilización de [radiaciones ionizantes](#), para destruir las células malignas y hacer desaparecer el tumor o disminuir su tamaño. Aunque el efecto de la radiación provoca también daño en las células normales, estas tienden a recuperarse y continuar con su función.²¹ Una alternativa es el uso de protones o [protonterapia](#).⁹¹ Otra variante es la [braquiterapia](#), que utiliza isótopos radioactivos, que se colocan dentro o cerca de la zona que requiere tratamiento.

- 52.6.3)- Quimioterapia.

-.: [Quimioterapia](#).

-Consiste en la utilización de una serie de medicamentos, que se llaman [citostáticos](#), son sustancias que tienen la capacidad de inhibir la evolución de los tumores malignos, restringiendo ciertos mecanismos bioquímicos específicos de la multiplicación de sus células dificultando el proceso de división. Estos medicamentos, constituyen un grupo heterogéneo de diversas sustancias, que se utilizan de forma preferente, aunque no exclusiva, en el tratamiento del cáncer. Algunas de las más empleadas son: la [ciclofosfamida](#), el [5-fluorouracilo](#) y el [metotrexato](#).⁹² .

-Es importante evaluar y comparar la calidad de vida y el estado emocional, (ansiedad y depresión) de los pacientes oncológicos, que reciben quimioterapia.⁹³ Para ello se puede utilizar la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD), validada en población española de pacientes con cáncer.⁹⁴ .

- 52.6.4)- [Inmunoterapia](#) o Terapia Biológica.

-Consiste en la utilización de diversas moléculas, entre ellas [citocinas](#) y [anticuerpos monoclonales](#), como: el [bevacizumab](#), [cetuximab](#) y [trastuzumab](#), diseñados mediante técnicas de ingeniería genética, que de alguna forma intentan destruir las células cancerosas empleando la capacidad del sistema inmunitario, para hacer diana en procesos celulares disfuncionales concretos. El mecanismo de acción de estas sustancias, es más específico que el de la quimioterapia, y se pretende de esta forma, minimizar el daño a las células normales, sin embargo esta terapia no ha alcanzado el desarrollo de la quimioterapia.⁹⁵ .

-Una técnica novedosa que se encuentra en proceso de investigación, es la [transferencia adoptiva de linfocitos T](#), que se basa en administrar al paciente sus propios linfocitos, previamente cultivados en el laboratorio.⁹⁶ .

- 52.6.5)- [Hormonoterapia](#).

- Se basa en la utilización de medicamentos, que interfieren con la producción de [hormonas](#) o en su acción : castración química, con el objetivo de disminuir la velocidad de crecimiento de algunos tipos de cáncer, que afectan a tejidos hormonodependientes, como el cáncer de [mama](#), [endometrio](#) y [ovarios](#) en la mujer, o el de [próstata](#) en el varón. Entre los fármacos que pertenecen a este grupo, se encuentran los antiestrógenos como: el [tamoxifeno](#), los

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

inhibidores de la aromatasa como el [letrosol](#), y los antiandrógenos, como el [acetato de ciproterona](#), y la bicalutamida; la [Goserelina](#) o Zoladex también tiene un efecto antihormonal mediante la facilitación de la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas. También se considera terapia hormonal, la utilización de la cirugía para eliminar los órganos productores de hormonas, por ejemplo extirpación de [ovarios](#), en el cáncer de mama (castración quirúrgica).⁹⁵ .

- 52.6.6)- [Trasplante de médula ósea](#).

- Se aplica principalmente al tratamiento de algunas formas de [leucemia](#) y [linfoma](#).⁹⁷

- 52.6.7)- [Terapia Génica](#).

- Utiliza [virus](#), para introducir genes al ADN, de las células cancerosas para convertirlas en células no cancerosas. La terapia génica aún se encuentra en fase de experimentación, y uno de los grandes problemas de la terapia génica, radica en la ausencia de sistemas portadores adecuados, que lleven los genes exactamente a las células diana.⁹⁸ .

- 52.6.8)- [Aspectos Psicológicos](#).

- Una vez establecido el diagnóstico, es importante tener en cuenta, los aspectos psicológicos, algunas reacciones al estrés, como consumo de alcohol, tabaco, u otras drogas o unas estrategias psicológicas deficientes. para afrontar los problemas, que pueden perjudicar considerablemente la evolución de la enfermedad. Las líneas de tratamiento psicológico en los pacientes con cáncer, se basan en la información al paciente, preparación a la hospitalización, y a los efectos secundarios del tratamiento. Es importante asimismo tener en cuenta las relaciones familiares y la adaptación del individuo, a los hándicaps que le provoca la enfermedad.⁹⁹ Para ello se puede utilizar la Escala de Apoyo Social Percibido (E.A.S.P. Rodríguez-Marín et al., 1989, para pacientes oncológicos.¹⁰⁰ También sería conveniente valorar el afrontamiento, y las creencias de control, sobre todo en la etapa de seguimiento.¹⁰¹ .

- 52.6.9)- [Cuidados Paliativos](#).

- Es la atención que se les da a los pacientes, con objeto de mejorar su [calidad de vida](#). La meta no es la curación, sino tratar los síntomas de la enfermedad, los efectos secundarios del tratamiento, y los problemas psicológicos, derivados. Uno de los aspectos más importantes, aunque no el único, consiste en el tratamiento del [dolor](#).¹⁰² .

- 52.7)- Pronóstico.

Supervivencia media a los 5 años
()

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-Las posibilidades de supervivencia una vez realizado el diagnóstico, dependen primordialmente de lo temprano, que se haya descubierto la enfermedad y del tipo de cáncer, pues algunos son más agresivos que otros. Las estadísticas de supervivencia se realizan generalmente, en porcentaje de pacientes vivos 5 años, después del momento del diagnóstico.¹⁰⁵

-Excluyendo los carcinomas de piel que se curan casi en el 100 % de los casos, con las técnicas terapéuticas actuales, el cáncer es curable en aproximadamente el 50 % de los pacientes. Los principales factores que influyen en el pronóstico son:

- -La localización del tumor primario.¹⁰⁵
- -El tipo histológico con su grado de diferenciación celular, sus características biológicas y citogenéticas.¹⁰⁵
- -La extensión de la enfermedad.¹⁰⁵
- -La edad del paciente.¹⁰⁵
- -El estado funcional o la reserva fisiológica del paciente.¹⁰⁵

<u>Cáncer de colon y recto</u> ¹⁰³	53 %
	10 %
	85 %
	79 %
	34 %
	74 %
	96 %
	80 %
	5 %

- 52.8)- Profilaxis.



-El efecto perjudicial del tabaco puede afectar a los fumadores activos, y a quienes se exponen al humo (fumadores pasivos).

-Existen diferentes medidas preventivas relacionadas con los hábitos de vida, alimentación, y otros factores, que son capaces de disminuir la probabilidad de aparición de cáncer.

- Las principales son:¹⁰⁶

- -Dejar de fumar: El consumo de tabaco en todas sus formas : cigarrillo, puro, tabaco de pipa, constituye el principal factor de riesgo en la aparición de cáncer de pulmón y hace más probable que surjan otros tumores malignos, entre ellos el cáncer de laringe, cáncer de lengua, cáncer de vejiga y cáncer de riñón. El efecto perjudicial del

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

tabaco afecta no solo a los fumadores activos, sino también a aquellos que se exponen al humo : fumadores pasivos.⁹.

- - [Dieta](#) saludable: En tal sentido se recomienda que sea variada, con la suficiente cantidad de nutrientes y rica en fruta fresca, verduras y productos confeccionados con harina integral, como [pan integral](#).¹⁰⁷
 - Fibra. El escaso consumo de fibras vegetales, favorece la aparición de [cáncer de colon](#), por ello es recomendable una dieta que contenga fibras naturales comestibles, como la celulosa presente en la fruta fresca, y la celulosa presente en los panes y harinas integrales, o en el arroz integral.⁹.
 - [Aceite de oliva](#). Aunque el aceite de oliva disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular e infarto agudo de miocardio, por ser rico en ácidos grasos monoinsaturados, no tiene ningún efecto preventivo conocido sobre la aparición de cáncer.¹⁰⁸.
 - [Micotoxinas](#). Resultan nocivos los alimentos contaminados por micotoxinas (por ejemplo [aflatoxinas](#)), por favorecer la aparición de cáncer de hígado.¹⁰⁹
 - Se desaconseja el consumo asiduo de bebidas alcohólicas, pues incrementa el riesgo de aparición de distintos tipos de cáncer, incluyendo [cáncer de laringe](#), [cáncer de esófago](#), y [cáncer de mama](#).¹⁰⁸
- -Evitar la exposición prolongada al sol, o a otras fuentes de [radiación ultravioleta](#), como las lámparas empleadas habitualmente en los salones de bronceado, Estudios epidemiológicos han demostrado una relación causal entre la exposición prolongada a la radiación solar y la aparición de [cáncer de piel](#). Para una persona de tez clara en latitudes subtropicales, como ocurre en gran parte de Argentina, los países mediterráneos, México y el sur de Estados Unidos, al nivel del mar, el tiempo de exposición directo diario recomendable sería de 30 minutos. Después de este plazo se hace necesario el uso de protectores contra la radiación ultravioleta. Las poblaciones de tez más pigmentadas tienen mayor resistencia al efecto de la radiaciones ultravioletas pero aun así conviene evitar el exceso de exposición.¹¹⁰
- -Ejercicio físico. El ejercicio físico moderado o intenso, practicado de forma regular, disminuye la probabilidad de aparición de determinados tipos de cáncer, incluyendo [cáncer de mama](#), [cáncer de colon](#), [cáncer de endometrio](#) y [cáncer de próstata](#).¹⁰⁸
- -[Helicobacter pylori](#) es una [bacteria](#) que se encuentra con mucha frecuencia en el [aparato digestivo](#), hasta el punto de que puede afectar al 50 % de la población, está implicada en la génesis de la [úlcera péptica](#) y tiene la capacidad de transformar las células gástricas epiteliales y favorecer la aparición de [cáncer de estómago](#).¹¹¹
- -[Piel](#). Es recomendable observar el aspecto de la piel periódicamente, sobre todo las manchas o protuberancias nuevas, o aquellas que hayan variado de tamaño, forma o color, las cuales deben ser evaluadas por un médico, con objeto de realizar un diagnóstico temprano del [cáncer de piel](#). Deben prestar especial atención las personas de tez clara, o aquellas que se expongan de forma habitual durante largos periodos a [radiación solar](#) sin protección.¹¹².

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



-El [amianto](#) es un mineral cancerígeno que tiene muchas aplicaciones.

- - directos de pacientes ya diagnosticados. Se lleva a cabo mediante la prueba de sangre oculta en heces, y si esta es positiva se practica [colonoscopia](#). En ocasiones se realiza directamente la colonoscopia.¹²⁰
- -Cáncer de estómago. El cribado del cáncer de estómago mediante la realización de [gastroscopia](#) no se ha demostrado -Evitar la exposición a agentes cancerígenos, muchos de ellos se emplean en determinados procesos industriales. Algunas de las sustancias consideradas como cancerígenos en la actividad laboral, incluyen: [amianto](#), [arsénico](#), [benceno](#), [berilio](#), [cadmio](#), [cobalto](#), [dibromuro de etileno](#), gases de motores diésel, [fibra de vidrio](#), [formaldehído](#), polvo de madera, [radón](#), sílice cristalina y [cloruro de vinilo](#).¹¹³
- - Las prácticas [sexuales](#) deben ser seguras, algunas [enfermedades de transmisión sexual](#), pueden aumentar la probabilidad de que aparezcan ciertos tipos de cáncer, por ejemplo la [hepatitis C](#) y la [hepatitis B](#), el virus de [papiloma](#) genital, o el [VIH](#), los enfermos con [sida](#) tiene predisposición al [sarcoma de Kaposi](#), [linfoma](#) y [cáncer de cuello de útero](#).¹¹⁴
- [Vacunación](#): Las [vacunas](#) para algunos [virus](#), pueden prevenir determinados tipos de cáncer. Por ejemplo la vacunación universal contra la [hepatitis B](#), puede reducir la incidencia de [hepatocarcinoma](#). Existe una vacuna recientemente aprobada contra el [virus del papiloma humano](#) para evitar la aparición del [cáncer de cuello de útero](#).¹¹⁵.

- 52.8.1)- *Screening*.

- El [screening](#) consiste en detectar signos de una enfermedad, en personas sanas que aparentemente, no muestran ninguna manifestación de ella, con la finalidad de tratarla en fases precoces, cuando es más probable lograr la curación. En el campo de la [oncología](#) se ha demostrado, que es útil realizar *screening*, para la detección precoz del [cáncer de mama](#), [cáncer de cérvix](#) y [cáncer colorrectal](#). Sin embargo actualmente no se recomienda para otros tipos de cáncer, como el cáncer de pulmón y el cáncer de páncreas, pues no se ha logrado mejorar la supervivencia de los pacientes.¹¹⁶ :

- -Cáncer de cuello de útero. Se recomienda realizar la [Prueba de Papanicolaou](#) o citología de cérvix, a todas las mujeres a partir de los 25 años, o a los tres años de inicio de las relaciones sexuales. Se aconseja repetir la prueba al año, y si los dos primeros resultados son negativos realizarla cada tres años hasta los 65.¹¹⁷
- -Cáncer de mama. El *screening* se realiza mediante [mamografías](#). Generalmente cada dos años entre los 50 y 70 aproximadamente. En algunas circunstancias especiales, como trastornos genéticos que aumentan la probabilidad de desarrollar cáncer de mama, las pruebas pueden realizarse a edades más tempranas y con mayor

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

frecuencia.¹¹⁸ Existen discrepancias en la comunidad científica sobre la utilidad del *screening* del cáncer de mama mediante mamografía. Una revisión Cochrane del año 2011, llegó a la conclusión de que con las técnicas actuales de *screening*, no existen diferencias claras en la tasa de supervivencia.¹¹⁹

- -Cáncer de colon. Aunque no existe un consenso generalizado, se aconseja realizar el *screening* a personas de más de 50 años, aquellos que presenten [colitis ulcerosa](#), [enfermedad de Crohn](#) u otra enfermedad que haga más probable la aparición del cáncer, así como a los familiares o de utilidad aplicado a la población general. Sin embargo si puede ser útil en determinados grupos de riesgo, como familiares de primer grado de pacientes afectados, o en países donde existe alta incidencia de este tumor, como Japón.¹²¹

- 52.9)- El Cáncer en el Mundo Animal.



- Los perros de raza bóxer son propensos a desarrollar cáncer, por lo que se recomienda mantenerlos alejados de ambientes contaminados, por humo de tabaco.¹²²

-Los animales pueden desarrollar cáncer de la misma forma que los humanos, si bien en cada especie se presenta la enfermedad con unas características propias. La base del tratamiento veterinario, es similar a la que se realiza en humanos: cirugía, quimioterapia y radioterapia.

- No es infrecuente, que se plantee la posibilidad de amputación de una extremidad para salvar la vida del animal; en los linfomas sin embargo la única opción terapéutica es la quimioterapia.

- - [Gato](#). En el gato, los tumores malignos más frecuentes son las leucemias y linfomas, los cánceres de piel y los tumores mamarios, estos últimos son más habituales en razas de pelo corto y [gato siamés](#). Las gatas que han sido [castradas](#) tienen una probabilidad muy baja de desarrollar cáncer mamario, si se las compara con los animales intactos. Los gatos de color blanco son más propensos al cáncer de piel ,por lo que se recomienda a sus amos, que los protejan contra luz del sol. La alta incidencia de linfomas en el gato está en gran parte facilitada por la infección por el [virus de la leucemia felina](#) y el [virus de la inmunodeficiencia felina](#), que son virus oncogénicos. Las manifestaciones de los linfomas son muy variadas, pero frecuentemente se producen linfomas intestinales que provocan náuseas, vómitos, heces con sangre y pérdida de peso progresiva en el animal.¹²³ En estudios rigurosos se ha demostrado que la incidencia de cáncer de boca en gatos, que viven en

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

ambientes contaminados por humo de tabaco, es más alta que la que presentan los animales que viven en hogares donde no se fuma.¹²⁴

- - [Perro](#). En el perro el cáncer más frecuente es el de mama, seguido por el de piel. - Otros tipos habituales son los de [aparato digestivo](#) y aparato genital en machos. La edad media de aparición son los nueve años, aunque pueden ocurrir a cualquier edad. En general los animales de razas puras son más propensos que los mestizos, determinadas razas están predispuestas a la aparición de ciertos tumores por motivos genéticos, el [bóxer](#) por ejemplo es afectado frecuentemente por cáncer de piel, el [fox terrier](#) por tumores testiculares, mientras que el [dogo](#), [rottweiler](#), [mastín](#) y otros perros de gran tamaño por tumores óseos.¹²⁵ Un tipo de cáncer específico de los perros es el [tumor venéreo transmisible](#), que afecta al área genital y es transmisible durante la cópula.¹²⁶
 - [Demonio de Tasmania](#): En esta especie animal, se presenta un tipo particular de cáncer, que se caracteriza por ser [contagioso](#); las células cancerígenas pueden transmitirse de un individuo a otro a través de heridas o lesiones por mordedura. -Este cáncer produce la [enfermedad de tumores faciales del demonio de Tasmania](#), la cual afecta tanto a hembras como a machos de esta especie (*Sarcophilus harrisii*).¹²⁷
- 52.10)- Tumores en el Mundo Vegetal.
- Los vegetales presentan a veces tumoraciones que pueden perjudicar su desarrollo y se conocen como [agallas](#) o fitomas. Están causados por larvas de insectos, [nemátodos](#), hongos ,o por determinadas bacterias como [agrobacterium tumefaciens](#).¹²⁸¹²⁹
- 52.11)- Terminología.

- Cáncer:

-Tipos de cáncer:

[Cáncer cerebral](#) • [Cáncer de colon](#) • [Cáncer de corazón](#) •
[Cáncer de esófago](#) • [Cáncer de estómago](#) • [Cáncer de hígado](#) •
[Cáncer de labio](#) • [Cáncer de laringe](#) • [Cáncer de lengua](#) •
[Cáncer de mama](#) • [Cáncer de pene](#) • [Cáncer de ovario](#) • [Cáncer de páncreas](#) • [Cáncer de piel](#) • [Cáncer de próstata](#) • [Cáncer de pulmón](#) • [Cáncer de riñón](#) • [Cáncer de testículo](#) • [Cáncer de tiroides](#) • [Cáncer de útero](#) • [Cáncer de cuello de útero](#) • [Cáncer de vagina](#) • [Cáncer de vejiga](#) • [Cáncer de vesícula](#) • [Cáncer óseo](#) • [Cáncer rinofaríngeo](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

-Clasificación:	Carcinoma (carcinoma epidermoide , carcinoma basocelular , adenocarcinoma) • Sarcoma (angiosarcoma , liposarcoma , osteosarcoma , leiomiosarcoma , rabdomyosarcoma , sarcoma de Kaposi , sarcoma de Ewing) • Apudoma (insulinoma , gastrinoma , feocromocitoma) • Tumor de células germinales (germinoma , coriocarcinoma , teratoma), • Glioma (glioblastoma , oligodendroglioma , ependimoma) • Leucemia • Linfoma • Mieloma múltiple
-Cáncer hereditario:	Síndrome de Lynch • Neoplasia endocrina múltiple • Poliposis adenomatosa familiar • Retinoblastoma • Síndrome de Li-Fraumeni • Síndrome de Turcot • Síndrome de von Hippel-Lindau • Xerodermia pigmentosa
-Fisiopatología:	Célula madre cancerosa • Oncogén (HER2/neu , Ras , Myc , TERT) • Gen supresor tumoral (APC , ATM , BRCA1 , BRCA2 , CHEK2 , CDKN2A , SMAD4 , RB1 , TP53) • Virus oncogénico (EBV , HPV) • Carcinógeno • Metástasis
- Marcadores tumorales :	Alfa-fetoproteína • Antígeno carcinoembrionario • Antígeno oncofetal • Antígeno prostático específico • CA 19-9 • CA-125
- Tratamiento :	Cirugía • Radioterapia • Quimioterapia • Inmunoterapia • Quimioembolización • Radioembolización • Anticuerpos monoclonales • Citostático • Antineoplásico • Célula madre
- Citostáticos :	L-Asparaginasa • Bleomicina • Busulfan • Cisplatino • Ciclofosfamida • Carboplatino • Cladribina • Clorambucilo • Docetaxel • Etoposido • Ifosfamida • Irinotecan •

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

	Mecloretamina • Melfalan • Metotrexato • Mitomicina • Pentostatina • Procarbazina • Topotecan • Vinblastina • Vincristina • Vinorelbina
- Anticuerpos monoclonales :	Bevacizumab • Cetuximab • Trastuzumab
- Oncología :	Oncología médica • Oncología radioterápica • Cáncer infantil • Cuidados paliativos

- 52.12)- Véase También.

- [Tumor y neoplasia](#);
- [Día Mundial contra el Cáncer](#);

-52.13)- Referencias.

1. [↑](#) [Real Academia Española](#) y [Asociación de Academias de la Lengua Española](#) (2014). «[cáncer](#)». [Diccionario de la lengua española](#) (23.^a edición). Madrid: [Espasa](#). ISBN 978-84-670-4189-7.
2. [↑](#) Robbins, Stanley L. *Patología estructural y funcional*. Interamericana.
3. [↑](#) «[What is the cancer?](#)» [[Definición del cáncer](#)]. [cancer.gov](#) (en inglés). Washington D. C.: [National Cancer Institute](#).
4. [↑](#) «[¿Qué es el cáncer?](#)». [National Cancer Institute](#).
5. [↑](#) *Manual CTO de Medicina y Cirugía*, tomo I, ISBN 84-930264-3-3.
6. [↑](#) Gandur, N. (s.a.). Manual de enfermería oncológica. Recuperado el 23 de septiembre de 2014
7. [↑](#) Muñoz, A. (2004). *Cáncer: genes y nuevas terapias*. España: Hélice.
8. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Muñoz, A. (2004). *Cáncer: genes y nuevas terapias*. España: Hélice.
9. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e [El Cáncer. Aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento](#). Ministerio de Protección Social. Instituto Nacional de Cancerología, 2004. República de Colombia.
10. [↑](#) Juan Jaramillo Antiñón: *El cáncer. Fundamentos de oncología*, página 89. Editorial de la Universidad de Costa Rica, 1991, ISBN 9977-67-177-X.
11. [↑](#) ICPI, I. (2004). *Ya puedes prevenir el cáncer*. México: Victory Marketing.
12. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e [Las características de las células cancerosas](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [Archivado](#) el 22 de octubre de 2013 en la [Wayback Machine](#)..
Cancerquest.
- 13. [↑ Cáncer](#). Organización Mundial de la Salud, febrero de 2012.
- 14. [↑ José Fernández Piqueras: Los microRNAs como genes de susceptibilidad en cáncer](#). Curso de Genética Humana. Sociedad Española de Genética, Valencia 24-26, enero de 2008.
- 15. [↑ Saltar a: ^a ^b Maite Hernández Menéndez, María de los Ángeles Ríos Hernández: Oncogenes y cáncer](#).
 - [Archivado](#) el 23 de septiembre de 2013 en la [Wayback Machine](#).
Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Rev Cubana Oncol 1999;15(2):131-9
- 16. [↑](#) Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, Gapstur S, Patel AV, Andrews K, Gansler T (2012). «[American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity](#)». *CA Cancer J Clin* 62 (1): 30-67. [PMID 22237782](#). [doi:10.3322/caac.20140](#).
- 17. [↑](#) Parkin DM, Boyd L, Walker LC (2011). «[16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010](#)». *British Journal of Cancer* 105 (Suppl 2): S77-81. [PMC 3252065](#). [PMID 22158327](#). [doi:10.1038/bjc.2011.489](#).
- 18. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h](#) Franks, AL; Slansky, JE (2012 Apr). «[Multiple associations between a broad spectrum of autoimmune diseases, chronic inflammatory diseases and cancer](#)». *Anticancer Res* 32 (4): 1119-36. [PMC 3349285](#). [PMID 22493341](#).
- 19. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Han Y, Chen W, Li P, Ye J (2015). «[Association Between Coeliac Disease and Risk of Any Malignancy and Gastrointestinal Malignancy: A Meta-Analysis](#)». *Medicine (Baltimore)* (Meta-análisis) 94 (38): e1612. [PMC 4635766](#). [PMID 26402826](#). [doi:10.1097/MD.0000000000001612](#).
- 20. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Catassi C, Bearzi I, Holmes GK (abril de 2005). «[Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers](#)». *Gastroenterology* (Revisión) 128 (4 Suppl 1): S79-86. [PMID 15825131](#).
- 21. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) [Generalidades en oncología](#).
 - [Archivado](#) el 24 de enero de 2013 en la [Wayback Machine](#). Fundación para la Excelencia y la Calidad en la Oncología.
- 22. [↑ Tratamiento del cáncer](#). Organización Mundial de la Salud.
- 23. [↑](#) RAE. «[carcinoma](#)».
- 24. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) [Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland](#). Edit. Interamericana.
- 25. [↑](#) RAE. «[cancro](#)» (en español).
- 26. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) [Joan Massagué: Hacia una comprensión del cáncer](#). Fronteras del conocimiento.
- 27. [↑ La incidencia mundial de cáncer aumentará un 75 % en 2030 según la OMS](#). SINC, publicado el 31 de mayo de 2012.
- 28. [↑](#) <http://globocan.iarc.fr>.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

29. [↑ \[1\]](#)
30. [↑ G. López-Abente, M. Pollán, N. Aragonés, B. Pérez Gómez, V. Hernández Barrera, V. Lope, B. Suárez: *Situación del cáncer en España: incidencia*. Anales Sis San Navarra v.27 n.2 Pamplona mayo-ago. 2004, ISSN 1137-6627.](#)
31. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d Anand, P; Kunnumakkara, AB; Sundaram, C; Harikumar, KB; Tharakan, ST; Lai, OS; Sung, B; et al. \(2008 Sep\). «Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes». *Pharm Res* 25 \(9\): 2097-116. \[PMC 2515569\]\(#\). \[PMID 18626751\]\(#\). \[doi:10.1007/s11095-008-9661-9\]\(#\).](#)
32. [↑ Kravchenko J, Akushevich I, Manton, KG \(2009\). Cancer mortality and morbidity patterns in the U. S. population: an interdisciplinary approach. Berlin: Springer. \[ISBN 0-387-78192-7\]\(#\).](#)
33. [↑ World Health Organization, ed. \(Updated February 2015\). «Cancer Fact sheet N°297»..](#)
34. [↑ Tolar, J; Neglia, JP \(2003 Jun\). «Transplacental and other routes of cancer transmission between individuals». *J Pediatr Hematol Oncol* 25 \(6\): 430-4. \[PMID 12794519\]\(#\).](#)
35. [↑ Biesalski, H. K., Bueno de Mesquita, B., Chesson, A., Chytil, F., Grimble, R., Hermus, R. J., Köhrle, J., Lotan, R., Norpoth, K., Pastorino, U., Thurnham, D. \(1998 May-Jun\). «European Consensus Statement on Lung Cancer: risk factors and prevention. Lung Cancer Panel». *CA Cancer J Clin* 48 \(3\): 167-76; discussion 164-6. \[PMID 9594919\]\(#\). \[doi:10.3322/canjclin.48.3.167\]\(#\).](#)
36. [↑ Kuper, H.; Boffetta, P.; Adami, H. O. \(2002 Sep\). «Tobacco use and cancer causation: association by tumour type». *J Intern Med* 252 \(3\): 206-24. \[PMID 12270001\]\(#\). \[doi:10.1046/j.1365-2796.2002.01022.x\]\(#\).](#)
37. [↑ Saltar a: ^a ^b Kuper, H.; Adami, H. O.; Boffetta, P. \(2002 Jun\). «Tobacco use, cancer causation and public health impact». *J Intern Med* 251 \(6\): 455-66. \[PMID 12028500\]\(#\). \[doi:10.1046/j.1365-2796.2002.00993.x\]\(#\).](#)
38. [↑ Sasco, A. J.; Secretan, M. B.; Straif, K. \(2004 Aug\). «Tobacco smoking and cancer: a brief review of recent epidemiological evidence». *Lung Cancer* 45 \(Suppl 2:S3-9\). \[PMID 15552776\]\(#\). \[doi:10.1016/j.lungcan.2004.07.998\]\(#\).](#)
39. [↑ Schütze, M., Boeing, H., Pischon, T., Rehm, J., Kehoe, T., Gmel, G., Olsen, A., Tjønneland, A. M., Dahm, C. C., Overvad, K., Clavel-Chapelon, F., Boutron-Ruault, M. C., Trichopoulou, A., Benetou, V., Zylis, D., Kaaks, R., Rohrmann, S., Palli, D., Berrino, F., Tumino, R., Vineis, P., Rodríguez, L., Agudo, A., Sánchez MJ, Dorronsoro M, Chirlaque MD, Barricarte A, Peeters PH, van Gils CH, Khaw KT, Wareham N, Allen, N. E., Key, T. J., Boffetta, P., Slimani, N., Jenab, M., Romaguera, D., Wark, P. A., Riboli, E., Bergmann, M. M. \(2011 Apr\). «Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study». *BMJ* 7 \(342\): d1584. \[PMC 3072472\]\(#\). \[PMID 21474525\]\(#\). \[doi:10.1136/bmj.d1584\]\(#\).](#)
40. [↑ Irigaray, P; Newby, JA; Clapp, R; Hardell, L; Howard, V; Montagnier, L; Epstein, S; et al. \(2007 Dec\). «Lifestyle-related factors and environmental agents causing cancer: an overview». *Biomed Pharmacother* 61 \(10\): 640-58. \[PMID 18055160\]\(#\). \[doi:10.1016/j.biopha.2007.10.006\]\(#\).](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

41. [↑](#) (Press release). World Health Organization, ed. (2007). [«WHO calls for prevention of cancer through healthy workplaces»](#).
42. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Kushi, LH; Byers, T; Doyle, C; Bandera, EV; McCullough, M; McTiernan, A; Gansler, T; *et al.* (2006 Sep-Oct). [«American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity»](#). *CA Cancer J Clin* 56 (5): 254–81; quiz 313–4. [PMID 17005596](#). [doi:10.3322/canjclin.56.5.254](#).
43. [↑](#) Pagano, JS; Blaser, M; Buendia, MA; Damania, B; Khalili, K; Raab-Traub, N; Roizman, B (2004 Dec). [«Infectious agents and cancer: criteria for a causal relation»](#). *Semin Cancer Biol* 14 (6): 453–71. [PMID 15489139](#). [doi:10.1016/j.semcancer.2004.06.009](#).
44. [↑](#) Samaras, V; Rafailidis, PI; Mourtzoukou, EG; Peppas, G; Falagas, ME (2010 Jun 3). [«Chronic bacterial and parasitic infections and cancer: a review»](#). *J Infect Dev Ctries* 4 (5): 267-81. [PMID 20539059](#). [doi:10.3855/jidc.819](#).
45. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Chapter 14: Ionizing Radiation". In Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Bast RC Jr, Gansler TS, Holland JF, Frei E III. *Cancer medicine* (6th ed.). Hamilton, Ont: B.C. Decker. [ISBN 1-55009-113-1](#)
46. [↑](#) Brenner, DJ; Hall, EJ (2007 Nov 29). [«Computed tomography--an increasing source of radiation exposure»](#). *N Engl J Med* 357 (22): 2277-84. [PMID 18046031](#). [doi:10.1056/NEJMr072149](#).
47. [↑](#) Cleaver JE, Mitchell DL (2000). "15. Ultraviolet Radiation Carcinogenesis". In Bast RC, Kufe DW, Pollock RE, *et al.* *Holland-Frei Cancer Medicine* (5th ed.). Hamilton, Ontario: B.C. Decker. [ISBN 1-55009-113-1](#)
48. [↑](#) World Health Organization (ed.). [«IARC classifies radiofrequency electromagnetic fields as possibly carcinogenic to humans»](#).
49. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Roukos, DH (2009 Apr). [«Genome-wide association studies: how predictable is a person's cancer risk?»](#). *Expert Rev Anticancer Ther* 9 (4): 389-92. [PMID 19374592](#). [doi:10.1586/era.09.12](#).
50. [↑](#) [Natasha Y. Frank, Tobias Schatton, Markus H. Frank: The therapeutic promise of the cancer stem cell concept](#). *The Journal of Clinical Investigation*, 2010; 120(1): 41–50. [doi: 10.1172/JCI41004](#).
51. [↑](#) [Feliciano J. Ramos Fuentes: «Genética y cáncer: Diagnóstico molecular.»](#) *Boletín Oncológico del área sanitaria de Teruel*.
52. [↑](#) [Programa de asesoramiento genético en cáncer familiar](#). Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas.
53. [↑](#) [Página de Lynch Syndrome de GeneReviews \(NCBI\)](#).
54. [↑](#) Hsu, Evelyn K; Mamula, Petar; Ruchelli, Eduardo D (3 de enero de 2011). [«Intestinal Polyposis Syndromes»](#). *Reference* (en inglés). Medscape. .
55. [↑](#) [Neoplasia Endocrina Múltiple](#). Clínica Universitaria de Navarra. .
56. [↑](#) [Online Mendelian Inheritance in Man: Síndrome de Peutz-Jeghers](#).
57. [↑](#) Kimonis V, Goldstein A, Pastakia B, Yang M, Kase R, DiGiovanna J, Bale A, Bale S (1997). «Clinical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome». *Am J Med Genet* 69 (3): 299-308. [PMID 9096761](#). [doi:10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19970331\)69:3<299::AID-AJMG16>3.0.CO;2-M](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

58. [↑](#) Maltoni CFM, Holland JF (2000). "Chapter 16: Physical Carcinogens". In Bast RC, Kufe DW, Pollock RE, et al. *Holland-Frei Cancer Medicine* (5th ed.). Hamilton, Ontario: B.C. Decker. [ISBN 1-55009-113-1](#).
59. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b c} Henderson BE, Bernstein L, Ross RK (2000). "Chapter 13: Hormones and the Etiology of Cancer". In Bast RC, Kufe DW, Pollock RE, et al. *Holland-Frei Cancer Medicine* (5th ed.). Hamilton, Ontario: B.C. Decker. [ISBN 1-55009-113-1](#)
60. [↑](#) Rowlands, MA; Gunnell, D; Harris, R; Vatten, LJ; Holly, JM; Martin, RM (15 de mayo de 2009). «[Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis](#)». *Int J Cancer* 124 (10): 2416-29. [PMC 2743036](#). [PMID 19142965](#). [doi:10.1002/ijc.24202](#).
61. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i j} Fasano, A (2011 Jan). «[Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer](#)». *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. [PMID 21248165](#). [doi:10.1152/physrev.00003.2008](#). Archivado desde [el original](#) el 26 de agosto de 2015.
62. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b} Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrerio, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «[Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity](#)». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. [PMID 25734566](#). [doi:10.3390/nu7031565](#).
63. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b} Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#). [doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).
64. [↑](#) Fasano, A (2009). «[Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador](#)». *Ann Nestlé* 67 (1): 9–18. [doi:10.1159/000225912](#).
65. [↑](#) Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#). [doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).
66. [↑](#) [Federico Mayor Menéndez: Mecanismos de señalización celular: implicaciones fisiopatológicas.](#)
67. [↑](#) [Manual de Patología General. Daño celular irreversible. Apoptosis.](#)
 - [Archivado](#) el 17 de enero de 2013 en la [Wayback Machine](#). Universidad Católica de Chile.
68. [↑](#) Lodish H., Berk A., Matsudaira P., Kaiser C. A., Krieger M., Scott M. P., Zipursky S. L., Darnell J. (2004). *Molecular Biology of the Cell* (5ena edición). Nova York: WH Freeman. p. 963.
69. [↑](#) Alexandrov, Ludmil B.; Ju, Young Seok; Haase, Kerstin; Loo, Peter Van; Martincorena, Iñigo; Nik-Zainal, Serena; Totoki, Yasushi; Fujimoto, Akihiro *et al.* (4 de noviembre de 2016). «[Mutational signatures associated with tobacco smoking in human cancer](#)» [[Firmas mutaciones asociadas con el tabaquismo en el cáncer humano](#)]. *Science* (en inglés) 354 (6312): 618-622. [ISSN 0036-8075](#). [PMID 27811275](#). [doi:10.1126/science.aag0299](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

70. [↑ Jesús Merino Pérez y María José Noriega Borge: *Crecimiento y diferenciación celular*.](#)
71. [↑ Archivado](#) el 29 de noviembre de 2016 en la [Wayback Machine](#). Fisiología Celular. Universidad de Cantabria.
72. [↑ Ksenya Shchors, Gerard Evan: *Tumor Angiogenesis: Cause or Consequence of Cancer?*](#). Cancer Res 2007; 67: (15). August 1, 2007.
73. [↑ Saltar a: ^a ^b Joan Massagué: *Evolución y metástasis del cáncer*.](#)
 - [↑ Archivado](#) el 10 de septiembre de 2014 en la [Wayback Machine](#). SEBBM 160, junio de 2009.
74. [↑ Lourdes Rodríguez-Fragoso, Francisco Rafael Jurado-León, Jorge Alberto Reyes-Esparza: *La proteólisis en la invasión y metástasis de la célula tumoral*](#). Revista del Instituto Nacional de Cancerología, Vol. 46, Núm. 1, enero-febrero de 2000, pp 33-46.
75. [↑ Trepát, Xavier: *Mecánica de la migración celular*](#). Investigación y Ciencia, noviembre de 2009.
76. [↑ VV.AA: *Oncogenes y genes supresores de tumores*](#). Universidad Nacional del Nordeste, Facultad de Medicina, Cátedra de Bioquímica, 2002.
77. [↑](#) Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas pmid24176569
78. [↑](#) «The clinical management of BRCA1 and BRCA2 mutation carriers». *Current Oncology Reports* 10 (1): 47-53. January 2008. PMID 18366960. doi:10.1007/s11912-008-0008-9. Parámetro desconocido |vauthors= ignorado (ayuda)
79. [↑ Feliciano J. Ramos Fuentes: *Genética y cáncer. Diagnóstico molecular*](#). Boletín oncológico del área sanitaria de Teruel, 2013.
80. [↑ Los biomarcadores oncológicos siguen ganando importancia](#). El Mundo, publicado el 20 de abril de 2010.
81. [↑ Tratamiento del cáncer de mama HER2 positivo en estadios tempranos](#).
 - [↑ Archivado](#) el 25 de octubre de 2013 en la [Wayback Machine](#). Información para los pacientes. Oncology nurse edition.
82. [↑ El receptor de EGF \(EGFR\): Una diana terapéutica para el tratamiento del cáncer y sus inhibidores](#). Biocáncer 3, 2006.
83. [↑ Carlos Roa S, Iván Roa E, Xabier de Aretxabala U, Angélica Melo A, Gaspar Faría O, Oscar Tapia E: *Mutación del gen K-ras en el cáncer de la vesícula biliar*](#). (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión). Rev Méd Chile 2004; 132: 955-960, ISSN 0034-9887
84. [↑ Mateo Lozano, Silvia: *Sarcoma de Ewing: nuevas aproximaciones terapéuticas y búsqueda de dianas biológicas del oncogén EWS/FLI-1*](#), 2007, (tesis doctoral).
85. [↑ Angélica Rangel-López, Patricia Piña-Sánchez, Mauricio Salcedo: *Variaciones genéticas del gen supresor de tumores TP53: relevancia y estrategias de análisis*](#). Rev. Invest. Clín. v.58 n.3 México may./jun. 2006
86. [↑ ATM](#). Genetics Home Reference. Consultado el 27 de enero de 2013.
87. [↑ VV.AA: *Genética médica*](#). Universidad de Barcelona, ISBN 84-475-2809-X.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

88. [↑ Genética y predisposición a cáncer.](#)
 - [Archivado](#) el 14 de mayo de 2013 en la [Wayback Machine](#). Sociedad Española de Oncología Médica. Consultado el 28 de enero de 2013.
89. [↑ Grado de un tumor: preguntas y respuestas.](#) Instituto Nacional del Cáncer.
90. [↑ Estadificación del cáncer.](#) Instituto Nacional del Cáncer. Hoja informativa.
91. [↑ La Junta estudia implantar un centro de radioterapia de protones.](#) Diario de Sevilla, agosto 2019. .
92. [↑ Agentes citostáticos.](#)
 - [Archivado](#) el 16 de mayo de 2013 en la [Wayback Machine](#). Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Comisión de Salud Pública de Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, España, 2003.
93. [↑ \[2\] DIFERENCIAS EN LA CALIDAD DE VIDA: UN ESTUDIO LONGITUDINAL DE PACIENTES DE CÁNCER RECIBIENDO TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA.](#)
94. [↑ \[3\] ANSIEDAD Y DEPRESIÓN. VALIDACIÓN DE LA ESCALA HAD EN PACIENTES ONCOLÓGICOS.](#)
95. [↑ Saltar a: ^{a b} Terapias biológicas en el cáncer. Manual educativo para enfermería.](#) European Oncology. Nursing Society.
96. [↑ Instituto Nacional de Cáncer: ¿Qué es la terapia adoptiva de transferencia de linfocitos T?](#)
97. [↑ Rocío Cárdenas Cárdenas: Trasplante de médula ósea.](#) Medicina sur, México, vol. 7, núm. 2, abril-junio de 2000
98. [↑ György, I. \(2006\). 110 Tratamientos contra el cáncer. España: Herder.](#)
99. [↑ J.P. Arbizu: Factores psicológicos que intervienen en el desarrollo del cáncer y en la respuesta al tratamiento.](#) Servicio de Oncología. Hospital de Navarra. Pamplona. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, vol. 24, suplemento 1.
100. [↑ \[4\] Evaluación de las Dimensiones de Apoyo Social en pacientes Oncológicos.](#)
101. [↑ \[5\] Adaptación Psicosocial de mujeres con cáncer de mama: Afrontamiento y Creencias de Control en la etapa de seguimiento.](#)
102. [↑ Definición cuidado paliativo, Instituto Nacional del Cáncer, Estados Unidos](#)
 - [Archivado](#) el 14 de mayo de 2009 en la [Wayback Machine](#).
103. [↑ Saltar a: ^{a b c d e f g h i} Sociedad Española de Oncología Médica: La situación del cáncer en España.](#) Consultado el 15 de febrero de 2013
104. [↑ AECC: Cáncer de páncreas.](#)
105. [↑ Saltar a: ^{a b c d e f} Instituto Nacional del Cáncer: Pronóstico del cáncer.](#)
106. [↑ Prevención del cáncer.](#) Clínica Mayo..
107. [↑ ¿Puede prevenirse el cáncer?](#). Instituto Nacional del Cáncer, hoja informativa.
108. [↑ Saltar a: ^{a b c} ACS Guidelines on Nutrition and Physical Activity for Cancer Prevention.](#)
109. [↑ Jaime Cornejo C.Orialis Villarroel G.: Antecedentes generales sobre las aflatoxinas y otras micotoxinas y elementos a tener en cuenta para el diseño de práctica correctas de cultivo y elaboración de nueces.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [Archivado](#) el 19 de octubre de 2013 en la [Wayback Machine](#). División de Políticas Públicas Saludables y Promoción Departamento de Alimentos y Nutrición. Gobierno de Chile.
- 110. [↑ Sánchez-Sañdaña: Radiación ultravioleta y cáncer a la piel.](#) (enlace roto disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)). Dermatología Peruana 2009, Vol 19(4).
- 111. [↑ Alberto Serrano, Myrna Candelaria-Hernández, Jaime De la Garza Salazar y Luis Alonso Herrera: Helicobacter pylori y Cáncer Gástrico](#)
 - [Archivado](#) el 18 de julio de 2013 en la [Wayback Machine](#).. Serrano et al, Cancerología 4 (2009): 193-204.
- 112. [↑ Cáncer de piel: células basales y células escamosas.](#) American Cancer Society.
- 113. [↑ VV.AA: Exposición a carcinógenos laborales en España: aplicación de la base de datos CAREX.](#) Arch Prev Riesg Labor 2000; 3 (4); 153-159.
- 114. [↑ Infección VIH y SIDA.](#) American Cancer Society.
- 115. [↑ Silvia de Sanjosé Llongueras, Ana M. García García: Virus del papiloma humano y cáncer: Epidemiología y prevención,](#) 4.ª monografía de la Sociedad Española de Epidemiología.
- 116. [↑ American Cancer Society: Guidelines for the Early Detection of Cancer.](#)
- 117. [↑ Programa de cribado de cáncer de cuello de útero en el Servicio Vasco de Salud.](#)
- 118. [↑ Programa de Detección Precoz del cáncer de mama dirigido a mujeres entre 50 y 69 años.](#) Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud y Bienestar Social.
- 119. [↑ Gøtzsche PC, Nielsen M \(2011\). «Screening for breast cancer with mammography». Gøtzsche, Peter C, ed. Cochrane Database Syst Rev \(1\): CD001877. PMID 21249649. doi:10.1002/14651858.CD001877.pub4.](#)
- 120. [↑ Asociación Española Contra el Cáncer: Diagnóstico precoz de cáncer de colon.](#)
- 121. [↑ E. Quintero Carrión. D. Nicolás Pérez: Tumores gástricos.](#)
 - [Archivado](#) el 18 de junio de 2012 en la [Wayback Machine](#). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas 3.ª edición.
- 122. [↑ «Cancer in Boxer Dogs.»](#) All Boxer Info.
- 123. [↑ José Enrique Zaldívar Laguía: Oncología felina II.](#) El Mundo del Gato.
- 124. [↑ VV.AA: p.53. «Expression and Environmental Tobacco Smoke Exposure in Feline Oral Squamous Cell Carcinoma.» Veterinary Pathology May 2004 vol. 41 no. 3 209-214, doi: 10.1354/vp.41-3-209.](#)
- 125. [↑ Elena María Martínez de Merlo, Carmen Pérez Díaz: Situación actual de la oncología de pequeños animales en España.](#)
- 126. [↑ VV.AA: Prevalencia de tumor venéreo transmisible en perros callejeros de la ciudad de Mérida, Yucatán, México.](#) Rev Biomed 2003; 14:83-87.
- 127. [↑ «Experts tackle the devil's tumour.» 20 de febrero de 2007. BBC News.](#)
- 128. [↑ Muy interesante: ¿Las plantas tienen cáncer?.](#)
- 129. [↑ Kado, C.I. 2002. Crown gall. The Plant Health Instructor. DOI:10.1094/PHI-I-2002-1118-01](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- 52.14)- Bibliografía.

- 1. 2010 - [Siddhartha Mukherjee](#), *El emperador de todos los males: Una biografía del Cáncer*, ISBN 978-0-00-725092-9
- 2. -- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

-52.15) - Enlaces Externos..]

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [cáncer](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre [Cáncer](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Cáncer](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Cáncer](#)
- [¿Qué es el cáncer y cómo se desarrolla? Prevención e Información sobre tipos de Cáncer](#)
- [ATSDR en Español - ¿Qué es el cáncer?](#)
- [Cancer Commons.](#)
- [Sociedad Americana Contra El Cáncer](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q12078](#)
-  Multimedia: [Cancer \(illness\)](#)
-  Diccionario: [cáncer](#)
-  Citas célebres: [Cáncer](#)

- Identificadores
- [BNF: 11931105q \(data\)](#)
- [GND: 4073781-0](#)
- [LCCN: sh85019492](#)
- [NDL: 00562220](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [NARA: 10636616](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [GEA: 3009](#)
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [DOID: DOID:162](#)
- [CIE-10: C00-C97](#)
- [CIE-9-MC: 199](#)
- [CIE-10-MC: C80](#)
- [CIE-O: 8000/3](#)
- [CIAP-2: A79](#)
- [DiseasesDB: 28843](#)
- [MedlinePlus: 001289](#)
- [UMLS: C0006826](#)

-  Datos: [Q12078](#)
-  célebres: [Cáncer](#)

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cáncer&oldid=121819216>»

-**Categorías:**

- -[Términos médicos](#)
- -[Cáncer](#)

-**Editar enlaces**

- Esta página se editó por última vez el 6 diciembre 2019, a las 08:16.
- Multimedia: [Cancer \(illness\)](#)
- 
- Diccionario: [cáncer](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO LIII: - 53)- ALERGIA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-ALERGIA:



Alergia

Clasificación y recursos externos

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

Especialidad	Inmunología
CIE-10	T78.4
CIE-9	995.3
CIAP-2	A92
DiseasesDB	33481
MedlinePlus	000812
eMedicine	med/1101
MeSH	D006967

- La Alergia es una reacción inmunitaria del organismo, frente a una sustancia generalmente inocua para el anfitrión, que se manifiesta por unos signos y [síntomas](#) característicos, cuando este se expone a ella : por inhalación, ingestión o contacto cutáneo. Durante mucho tiempo la alergia se ha considerado equivalente a la [hipersensibilidad](#) : un término más antiguo, y por ello se ha considerado erróneamente como una reacción inmunitaria exagerada ante una sustancia. Pero la «alergia», es la expresión clínica de los mecanismos de respuesta inmunitarios normales del organismo, frente a los posibles invasores; y el error no está en el tipo de respuesta ni en su intensidad, sino en el objetivo, que no constituye ninguna amenaza. La consecuencia final de este error del sistema inmunitario, es la enfermedad del anfitrión, provocada por los efectos colaterales sufridos por los tejidos, allí donde el sistema inmunitario trata de defenderse de esa sustancia inocua. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son diversas, ya que dependen de la sustancia causal y del órgano afectado. En la actualidad, más de un tercio de la población mundial, presenta alguna enfermedad de origen alérgico.¹

-Las enfermedades alérgicas incluyen: la [rinitis](#), las [alergias alimentarias](#), la [dermatitis](#), el [asma](#) alérgica y la [anafilaxia](#).² Desde hace casi 100 años, la [alergología](#) es la especialidad médica que se encarga del estudio, diagnóstico y tratamiento de este grupo de enfermedades ,y los profesionales médicos que la desempeñan, se denominan alergólogos (España) o alergistas (Sudamérica).

-Con frecuencia se confunde la alergia a alimentos, con la [intolerancia a los alimentos](#). La

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

intolerancia a los alimentos se distingue de las alergias, en que estas últimas, provocan una respuesta del sistema inmunitario, y las intolerancias, se deben en general a déficit de [enzimas](#), que impiden la adecuada metabolización del nutriente.

-Un caso especial lo constituye la [enfermedad celíaca](#), normalmente referida como una "alergia" o una "intolerancia" al [gluten](#), cuando en realidad no es ni una alergia ni una simple intolerancia.³ Se trata de una enfermedad multi-orgánica [autoinmune](#),⁴ en la que el gluten provoca una respuesta anormal del sistema inmunitario, que por error ataca, y daña el intestino, y cualquier [órgano](#) o [tejido](#) coporal.⁵

- ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LIII: - 53)- ALERGIA.-

-53.1)- [Problemas Terminológicos](#).

- 53.2)- [Clasificación](#).

- 53.2.1)- [Asma](#).

- 53.2.2)- [Rinitis](#).

- 53.2.3)- [Conjuntivitis](#).

- 53.2.4)- [Dermatitis](#).

- 53.2.4.1)- [Eccema](#).

- 53.2.4.2)- [Dermatitis de Contacto](#).

- 53.2.4.3)- [Otras Formas de Dermatitis](#).

- 53.2.5)- [Urticaria](#).

- 53.2.6)- [Alergia a los Alimentos](#).

- 53.2.7)- [Alergia a los Medicamentos](#).

- 53.2.8)- [Alergia a las Picaduras de Insectos](#).

- 53.2.9)- [Anafilaxia](#).

- 53.3)- [Historia](#).

- 53.4)- [Epidemiología](#).

- 53.5)- [Etiología](#)

- 53.5.1)- [Aumento de la Permeabilidad Intestinal](#).

- 53.5.2)- [Defectos en la Barrera Pulmonar](#).

- 53.5.3)- [Hipótesis de la Higiene](#).

- 53.6)- [Patogenia](#).

- 53.7)- [Cuadro Clínico](#).

- 53.7.1)- [Crisis Alérgica](#).

- 53.8)- [Diagnóstico](#).

- 53.8.1)- [Análisis de Sangre](#).

- 53.8.2)- [Tests](#).

- 53.8.3)- [Seguimiento](#).

- 53.8.4)- [Estudios Genéticos](#).

- 53.9)- [Tratamiento](#).

- 53.9.1)- [Evitación del Alérgeno](#).

- 53.9.2)- [Tratamiento Farmacológico](#).

- 53.9.3)- [Inmunoterapia Con Alérgenos](#).

- 53.10)- [Profilaxis](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- 53.10.1)- [Lactancia Materna](#).
- 53.11)- [La Aerobiología y la Alergia](#).
- 53.12)- [Véase También](#).
- 53.13)- [Referencias](#).
- 53.14)- [Bibliografía](#).
- 53.15)- [Enlaces Externos](#).

- 53.1)- Problemas Terminológicos.

-El término «alergia» se acuñó en respuesta a una nueva concepción del sistema inmunitario y como una solución a un problema terminológico (V. sección Historia) pero, paradójicamente, ha suscitado a lo largo de su historia muchos problemas conceptuales que aún hoy persisten y han dotado al término de ambigüedad.

-En octubre de 2003, el Comité de Revisión de Nomenclatura de la [Organización Mundial de Alergia](#) (WAO)⁶ actualizó la declaración de consenso, de expertos sobre terminología en alergia, publicada en 2001 por la [Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica](#) (EAACI),⁷ con el objetivo de acabar con la ambigüedad. El informe definió primero el término amplio de «[hipersensibilidad](#)» como «los síntomas o signos objetivamente reproducibles iniciados por la exposición a un estímulo definido a una dosis tolerada por personas normales». La hipersensibilidad podía dividirse en un tipo no alérgico, cuando no podía demostrarse ningún mecanismo inmunitario, y otro alérgico, cuando sí podía demostrarse tal mecanismo. Por lo tanto, es muy importante consignar siempre, a la hora de referirse a este tipo de reacciones, el mecanismo implicado: anticuerpos IgE, IgG, IgM, inmunocomplejos o celulares. Las enfermedades clásicas consideradas alérgicas son las mediadas por anticuerpos IgE, y por ello hoy se debería escribir siempre al consignarlas «hipersensibilidad alérgica mediada por IgE» mejor que simplemente «alergia». Pero existen otras enfermedades por hipersensibilidad alérgica producidas por otros mecanismos, por lo que la forma óptima de designar a estas enfermedades será especificando su mecanismo inmunitario. Para definir los tipos de hipersensibilidad alérgica sigue estando vigente la [clasificación de Gell y Coombs](#) de 1963.⁸

-Pero a pesar de estos esfuerzos internacionales, el término «alergia» se sigue utilizando hoy en muchos ámbitos, tanto en el sentido de reacción de hipersensibilidad alérgica de cualquier tipo, como el de hipersensibilidad alérgica mediada por IgE (o del tipo I en la clasificación de Gell y Coombs). Por ejemplo, en el ámbito de las enfermedades respiratorias y de la alergia al látex, «alergia» se refiere siempre a enfermedades mediadas por IgE, pero en el ámbito de la alergia a los alimentos, los fármacos y de las enfermedades cutáneas, «alergia» puede ser cualquier tipo de reacción de hipersensibilidad. Por ello es muy importante insistir en el respeto de las normas terminológicas de la WAO y la EAACI.

- 53.2)- Clasificación.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- Las enfermedades que suelen considerarse, generalmente, bajo el término «alergia» (por estar mediadas por anticuerpos del tipo IgE o relacionados) y que de hecho los alergólogos tratan con mayor frecuencia , aunque no de forma exclusiva, son las siguientes:

- 53.2.1)- Asma.

-Se denomina [asma](#) alérgica, cuando es provocada por reacciones inmunológicas, que en la mayoría de los casos son iniciadas por anticuerpos del tipo IgE, por lo que también se puede llamar asma alérgica mediada por IgE.⁶ .

- 53.2.2)- Rinitis.

-Se denomina [rinitis](#) alérgica, cuando los síntomas típicos : congestión nasal, [rinorrea](#), estornudos, o prurito nasal, son el resultado de una reacción de hipersensibilidad , en la mayoría, de tipo IgE, por lo que también se puede llamar rinitis alérgica mediada por IgE.⁶ .

-A su vez, atendiendo a la duración de los síntomas, se subdivide en intermitente y persistente; rinitis alérgica estacional hace referencia a los episodios estacionales, como por ejemplo la [rinitis alérgica inducida por el polen](#).

-En relación al efecto de los síntomas, sobre actividades cotidianas y el sueño, se puede denominar como leve o moderado-severa.⁶ .

-Todas las otras formas de rinitis se clasifican, como rinitis no alérgicas.⁶ .

- 53.2.3)- Conjuntivitis.

- La frecuente asociación de la [conjuntivitis](#) alérgica mediada por IgE, con la rinitis alérgica, hace que el término [rinoconjuntivitis](#) alérgica sea el más apropiado para su denominación.

- Además de la conjuntivitis mediada por IgE, puede aparecer conjuntivitis alérgica de contacto, que involucra mecanismos de activación de [linfocitos Th1](#).⁶ .

-Las otras formas de conjuntivitis se clasifican como conjuntivitis no alérgicas, las cuales con frecuencia acompañan a la rinitis no alérgica.⁶ .

- 53.2.4)- Dermatitis.

-Ha sido difícil establecer consensos, con respecto a la nomenclatura de los aspectos dermatológicos de la alergia. Dermatitis es el término genérico, para definir una inflamación local de la piel.⁶ .

- 53.2.4.1)- Eccema.

- Lo que generalmente se conoce como síndrome de eccema/[dermatitis atópica](#), no es una única entidad, sino una suma de varias alteraciones cutáneas, con ciertas características clínicas comunes. Por lo tanto, es más apropiado el término eccema.

-En niños y jóvenes con una constitución [atópica](#), la inflamación subyacente, es dominada por anticuerpos IgE , y se utiliza el término eccema atópico, cuando se demuestra sensibilización mediada por IgE.

-En algunos países, el término correspondiente sería [dermatitis atópica](#), si bien no es plenamente coherente, con la nueva nomenclatura.⁶ .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-Cuando el mecanismo inmunitario del eccema no está claro, la enfermedad se denomina eccema.⁶ .

-La diferenciación entre el eccema atópico y el eccema, parece ser en general de gran importancia en el pronóstico. Los niños no atópicos con eccema, tienen menos riesgo de desarrollar asma en la adolescencia, que los niños atópicos con eccema.

-El eccema sin ningún signo de una constitución atópica, es común en niños de preescolar, con una prevalencia estimada recientemente del 45% al 64%, pero incluso en adultos, se han registrado cifras de hasta un 40%. No obstante, el eccema no atópico, puede evolucionar a eccema atópico.⁶ .

- 53.2.4.2)- Dermatitis de Contacto.

- La [dermatitis de contacto](#) se refiere a una reacción inflamatoria local de la piel, provocada por contacto directo, con sustancias químicas de bajo peso molecular o irritantes. Cuando estas reacciones son mediadas por mecanismos inmunológicos, principalmente por [linfocitos Th1](#), se denomina dermatitis alérgica de contacto.⁶ .

-Algunos [alérgenos](#) típicos son: [níquel](#), [fragancias](#), iones de [cromo](#), [conservantes](#) y [urushiol](#), de la planta de la hiedra venenosa. Si la exposición ocurre por vía oral, se denomina dermatitis alérgica de contacto sistémica.

-Cuando no están involucrados mecanismos inmunitarios, se denomina dermatitis de contacto no alérgica o dermatitis de contacto irritante/tóxica.⁶ .

-Un subgrupo de dermatitis de contacto, la [dermatitis de contacto por proteínas](#), es probablemente una reacción asociada a IgE, causada por la absorción de las proteínas a través de piel dañada, cuya denominación correcta es dermatitis alérgica de contacto con proteínas asociada a IgE.⁶ .

- 53.2.4.3)- Otras Formas de Dermatitis.

-Incluyen la dermatitis numular y la dermatitis fotosensible, pero también enfermedades clasificadas como eccemas: el eccema dishidrótico, y el eccema seborreico.⁶ .

- 53.2.5)- Urticaria.

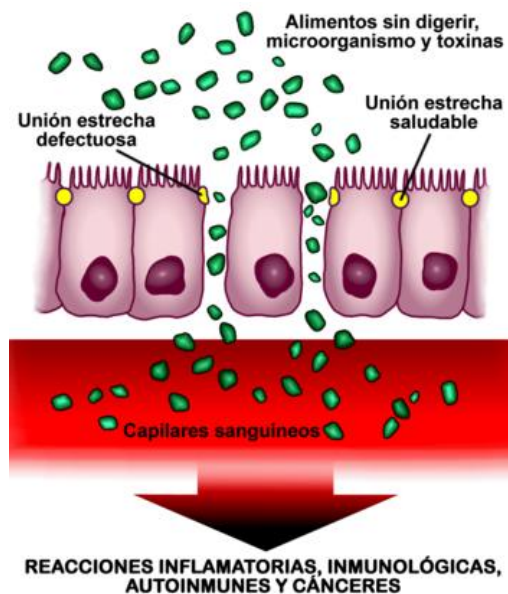
-La [urticaria](#) se caracteriza por el desarrollo de placas eritematosas y pruriginosas, que aparecen y desaparecen en minutos u horas, en ocasiones varios días. Cuando es mediada por un mecanismo inmunitario, se denomina urticaria alérgica, comúnmente relacionada con la IgE, por lo que se denomina urticaria mediada por IgE. La urticaria mediada por la IgE, suele ser la modalidad aguda; las urticarias que cursan de forma crónica, suelen deberse a otros mecanismos inmunitarios.

-Se ha descrito urticaria por contacto tóxico con alérgenos, como ocurre en la alergia al [látex](#), por uso de guantes, o como consecuencia de lametones de perro, en personas alérgicas a estos animales. En estos casos, se denomina urticaria alérgica de contacto, y puede ser IgE mediada. En ciertos tipos de urticaria crónica, pueden estar involucrados [autoanticuerpos](#), y por lo tanto, se trata de una variedad de urticaria alérgica.⁶ .

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- 53.2.6)- Alergia a los Alimentos.

-.: Alergia a los alimentos.



-Esquema de la pared del intestino con permeabilidad aumentada. Los dos factores más potentes que la provocan, son ciertas bacterias intestinales y la gliadina⁹ : principal fracción tóxica del gluten, independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en celíacos, como en no celíacos.¹⁰¹¹ Esto permite el paso sin control de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de enfermedades autoinmunes, inflamatorias, infecciones, alergias o cánceres, tanto intestinales como en otros órganos.⁹

-Se clasifica en tres grupos, según el mecanismo de la respuesta alérgica:¹²¹³ :

- - Mediada por IgE (clásica): - Los síntomas aparecen al poco tiempo de la ingestión del alimento implicado (segundos o minutos). Puede producir una crisis anafiláctica, que puede ser mortal sin un tratamiento inmediato. Es desencadenada por una reacción del sistema inmunitario, que produce un anticuerpo llamado inmunoglobulina E (IgE). Se diagnostica mediante test cutáneos o de sangre.
- - No mediada por IgE: - Se caracteriza por una respuesta inmune .que no involucra la inmunoglobulina E. Puede ocurrir varias horas después de comer (hasta 72 horas) y no existen tests para detectarla, lo que dificulta mucho su reconocimiento y diagnóstico. Este se hace mediante dieta de eliminación de los alimentos sospechosos.
- - Mediada por IgE y no mediada por IgE. Una combinación de los dos tipos anteriores.

-Cualquier alimento es susceptible de causar alergia, si bien los más comúnmente implicados son: la leche, la soja, el trigo, los cacahuetes, los frutos secos, los pescados y los mariscos.¹²

-Actualmente, se ha demostrado que el aumento de la permeabilidad intestinal ,juega un papel clave en el desarrollo de las alergias alimentarias.¹⁴ Los dos factores más potentes que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas bacterias intestinales y el

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

[gluten](#),⁹ independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.⁹¹¹ .

- 53.2.7)- Alergia a los Medicamentos.

- Son todas las reacciones adversas a los fármacos, en que se demuestran mecanismos inmunitarios involucrados. Al añadir adjetivos como inmediata y retardada, se describe el tiempo que media hasta la aparición de los síntomas, y esto suele tener relación con el tipo de mecanismo inmunitario involucrado : mediada por IgE o por linfocitos, respectivamente. - Los mecanismos inmunitarios de la alergia a medicamentos, son en ocasiones muy difíciles de identificar.⁶ Una de las más frecuentes, suele ser a los [antibióticos](#), principalmente la [penicilina](#) y sus derivados : [ampicilina](#), [amoxicilina](#), etc.

- 53.2.8)- Alergia a las Picaduras de Insectos.

- La hipersensibilidad a veneno o saliva de insectos, mediada por un mecanismo inmunitario, se denomina alergia a veneno o saliva, como en el caso de la alergia al veneno de [abeja](#). -Se puede denominar alergia a veneno mediada por IgE, si se quiere resaltar el papel de la IgE. La gran cantidad de alérgeno de veneno existente en una sola picadura, se puede comparar con años de inhalación de alérgenos del polen. Otras reacciones se agrupan bajo el término hipersensibilidad a veneno de insecto no alérgica.⁶ .

- 53.2.9)- Anafilaxia.

- El término [anafilaxia](#), se utiliza de manera diferente por los médicos en todo el mundo. La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica grave, que amenaza la vida, inducida por distintos estímulos y de inicio súbito, provocada por la liberación sistémica de histamina, y otros mediadores farmacológicos.

- Cuando la reacción es mediada por un mecanismo inmunológico, ya sea IgE, IgG, o relacionada con el [sistema del complemento](#), se denomina anafilaxia alérgica.

-Si es mediada por IgE, se puede llamar anafilaxia alérgica mediada por IgE. La anafilaxia de cualquier causa no inmune, se denomina anafilaxia no alérgica.⁶ .

- 53.3)- Historia.

-Se tiene noticia de la existencia de las enfermedades alérgicas desde tiempos antiguos, pero sus mecanismos no empezaron a estudiarse de forma rigurosa, hasta mediados del siglo XIX, con el aumento de la fiebre del heno, en los países que comenzaban su industrialización, y principios del XX , con el descubrimiento de los mecanismos de la inmunidad.

-Pero el término «alergia», no fue acuñado hasta 1906. El autor fue el pediatra vienés [Clemens von Pirquet](#) y lo hizo con la intención de que sustituyera al viejo término latino «inmunidad».¹⁵ .

- Von Pirquet advirtió que el sistema inmunitario, considerado hasta ese momento

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

exclusivamente protector, podía dañar al anfitrión, al que intentaba proteger, bien como efecto colateral en su lucha contra microorganismos infecciosos, o por elegir objetivos inocuos.

- Por esta razón, era inadecuado hablar de «reacciones inmunitarias», cuya etimología latina hace referencia a protección, y sería mejor emplear un término como «alergia», que simplemente implicaba un cambio de reactividad, es decir, la capacidad del sistema inmunitario de reconocer una sustancia y de reaccionar ante ella. El resultado de esa reactividad podía ser protector, es decir, que el anfitrión no manifestara ningún síntoma en respuesta a esa sustancia : lo que sería una verdadera inmunidad; o provocar síntomas y enfermedad : lo que se denominaría hipersensibilidad; entre ambos extremos ,no excluyentes, habría todo un espectro de respuestas del anfitrión.

-Pero la evolución de la palabra alergia, siguió un camino muy diferente a los deseos de su creador, y en muy pocos años «alergia», quedó identificado con todas aquellas reacciones perjudiciales del Sistema Inmunitario, provocadas por su reconocimiento de dianas inocuas.

- Pero la palabra resultó muy atractiva a la comunidad médica y al público en general, y ya a partir de los años 30, del siglo XX, existían clínicas, revistas médicas, y sociedades dedicadas a la alergia, en toda Europa y Estados Unidos, a esa expansión del término, ayudó por supuesto la prevalencia creciente de las enfermedades alérgicas, en esas sociedades industrializadas (V. análisis exhaustivo de esta evolución histórica y conceptual en)¹⁶ .

- 53.4)- Epidemiología.

- La prevalencia de las enfermedades alérgicas, está experimentando un aumento continuo en todo el mundo, con un porcentaje de población afectada calculado en un 30-40%. Una elevada proporción corresponde a personas jóvenes, lo cual implica que la carga de enfermedades alérgicas, será más elevada cuando estos sujetos alcancen la edad adulta.

- Actualmente, entre los niños de edad escolar, las tasas de sensibilización, a uno o más alérgenos comunes, se aproximan al 40-50%.¹⁷ .

-Asimismo, el aumento de la contaminación atmosférica y la temperatura ambiente, que se está experimentando, hace que se eleven los recuentos de polen, la presencia de insectos, y de hongos asociados a las enfermedades alérgicas.¹⁷ .

-Más del 50% de los casos de asma en los adultos y alrededor del 80% en los niños, es de origen alérgico, con un claro aumento de su prevalencia.⁶ .

-La rinitis alérgica está presente en un 10-30% de la población.¹⁷ .

-Las reacciones adversas a medicamentos, afectan aproximadamente a una décima parte de la población mundial, de las cuales un 10% corresponde a reacciones impredecibles de hipersensibilidad. Los medicamentos pueden ser causantes de hasta el 20%, de las muertes por anafilaxia.¹⁷

-La presencia en la población general de anticuerpos IgE específicos ,para veneno de himenópteros es elevada, si bien únicamente una parte de estas personas, llega a desarrollar una reacción sistémica. No obstante, hasta un 50% de personas, que no tienen una historia previa documentada de una reacción sistémica, experimenta una reacción mortal.¹⁷ .

-Las enfermedades alérgicas ocupacionales tienen una alta prevalencia, si bien por lo general están subestimadas por pacientes y profesionales. La dermatitis alérgica de contacto es una de las enfermedades ocupacionales más habituales. El asma ocupacional representa el 15%,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

del asma en los adultos.¹⁷

-La sensibilización mediada por IgE, a proteínas extrañas en el medio ambiente, afecta hasta a un 40% de la población. Esta sensibilización se asocia fuertemente con la exposición a proteínas derivadas de polen, ácaros del polvo, hongos, y cucarachas.¹⁷

- 53.5)- Etiología.



Ácaro. Imagen aumentada (0,1 a 0,5 mm de tamaño real)

- Se acepta, en general, que el desarrollo de las enfermedades de origen [inmunitario](#), es debido a la interacción entre los [genes](#) de susceptibilidad específicos, y ciertos factores ambientales.⁹ En el caso de las alergias, [antígenos](#) como [pólenes](#), [ácaros del polvo doméstico](#), alimentos, [mohos](#), [caspa](#) de animales, medicamentos, etc.¹⁸. Sin embargo, menos del 10% de las personas con mayor susceptibilidad génica, desarrollan la enfermedad; lo que indica la existencia de un fuerte desencadenante, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad.⁹ Además de la predisposición genética y la exposición a los antígenos, el tercer elemento clave necesario, es la pérdida de la función protectora de las barreras [mucosas](#), principalmente las mucosas [intestinal](#) y [pulmonar](#).¹⁹

- La predisposición génica para presentar reacciones alérgicas se denomina [atopia](#), definida como la tendencia personal o familiar, para producir anticuerpos IgE, en respuesta a alérgenos. Por tanto, la atopia no significa presencia de enfermedad alérgica : [rinitis](#), [asma](#), [alergia alimentaria](#), [dermatitis](#), etc); sino una mayor tendencia a sufrirla.

- 53.5.1)- Aumento de la Permeabilidad Intestinal.

-El [intestino](#) constituye la mayor superficie [mucosa](#) del organismo. Cuando está sano, actúa permitiendo el paso a la sangre de los nutrientes y bloqueando el de sustancias potencialmente dañinas. Sin embargo, cuando su mucosa está dañada, y aumenta la [permeabilidad intestinal](#), pasan a la sangre sustancias que no deberían pasar : [toxinas](#), [químicos](#), [microorganismos](#), [macromoléculas](#) y alimentos incompletamente digeridos.

-En función de la predisposición genética de cada persona, esto puede provocar el desarrollo de alergias, y otro gran número de enfermedades, tales como: [enfermedades autoinmunes](#) e [inflamatorias](#), [infecciones](#) o [cánceres](#), tanto intestinales como en otros [órganos](#).⁹

-Los dos desencadenantes más potentes, que provocan el aumento de la permeabilidad intestinal son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) (fracción proteica del [gluten](#)),⁹

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.¹¹

- Otras posibles causas son: la prematuridad, la exposición a la [radiación](#) ,y la [quimioterapia](#).⁹

- La enfermedad celíaca y la [sensibilidad al gluten no celíaca sin reconocer ni tratar](#), pues cursan habitualmente [sin síntomas digestivos o estos son leves](#), se asocian con frecuencia a procesos de naturaleza inmuno-alérgica, tales como el asma, la [rinitis](#) y las [faringoamigdalitis](#), entre otros; los cuales pueden ser los únicos síntomas de su presencia.²⁰²¹

- Aproximadamente un 20% de las personas con sensibilidad al gluten no celíaca, sin tratamiento, presentan, asociadas a la intolerancia al gluten, alergias IgE mediadas a uno o más inhalantes, alimentos o metales, entre los cuales los más comunes, son los ácaros del polvo, las gramíneas, el pelo de perros o gatos, el pescado, o el níquel.²¹

-El descubrimiento del papel de la permeabilidad intestinal, desbarata las teorías tradicionales, y sugiere que estos procesos, pueden ser detenidos si se impide la interacción entre los genes, y los factores ambientales desencadenantes, a través del restablecimiento de la función de la [barrera intestinal](#).⁹

- 53.5.2)- Defectos en la Barrera Pulmonar.

- Las células [epiteliales](#) de la [vía aérea](#), se encuentran en la primera línea de la inmunidad de la [mucosa](#). Estas células forman una barrera con el mundo exterior y, según crecientes evidencias, un funcionamiento defectuoso de esta barrera epitelial, es una característica de la inflamación de las vías respiratorias, en pacientes asmáticos.

-Se ha demostrado en diversos estudios en la piel y el [tracto gastrointestinal](#), que se requiere un aumento de la permeabilidad, para iniciar la respuesta [inmune](#), si bien no está claro, cómo se aplica esto a la inmunidad de la mucosa del pulmón.²²

- 53.5.3)- Hipótesis de la Higiene.

- La esencia de la «hipótesis de la higiene», sostiene que la incidencia creciente de enfermedades de origen [inmunológico](#), se debe, al menos en parte, al estilo de vida y a los cambios ambientales, que nos han hecho reducir el contacto con los microorganismos.¹⁹

- Esta teoría se ha demostrado insuficiente y ahora ha sido sustituida por la teoría de los viejos amigos.²³ Según ella, ciertos microorganismos : los presentes en las microbiotas intestinal, cutánea y mucosa, helmintos, virus herpes, enterovirus, *Helicobacter pylori*, salmonelas, etc., que han coevolucionado con el ser humano, desde hace millones de años, han realizado desde entonces, funciones de instrucción del sistema inmunitario, necesarias para la defensa de microorganismos infecciosos, y para la tolerancia de sustancias inocuas, por lo que su ausencia en el mundo moderno actual, ha dado lugar a alteraciones inmunitarias, como la alergia y las enfermedades autoinmunitarias : Teoría de los Viejos Amigos.

-Los virus epidémicos como los de la gripe, el sarampión o la parotiditis, causas de infección tan frecuentes en la actualidad, no ejercerían tan efecto instructor inmunitario, al haberse asociado al ser humano, tan solo desde hace 10.000 años.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- 53.6)- Patogenia.

- En los sujetos con una predisposición génica, se producen moléculas de anticuerpos [IgE](#) específicos frente a un determinado alérgeno, que tienden a fijarse a su receptor de afinidad alta, presente en la membrana de los [mastocitos](#) y, en menor medida, de los [basófilos](#), y a su receptor de afinidad baja, que se encuentra en otras muchas células.
- Posteriores contactos con el alérgeno, producirán una liberación de mediadores capaces de producir los síntomas característicos de las enfermedades alérgicas de mayor o menor intensidad, dependiendo de la carga liberada.
- La reacción alérgica se denomina de [hipersensibilidad](#) inmediata, porque, en general, aparece rápidamente : en la primera hora, tras el contacto con el antígeno : en este caso, más propiamente [alérgeno](#).
- Los mediadores mastocitarios se clasifican en preformados o primarios y secundarios o sintetizados *de novo*. Los primeros, son los responsables de la respuesta temprana : primera hora, tras la exposición antigénica; y los segundos, de la respuesta tardía : aparece más de una hora después del estímulo.
- . Estos mediadores causan [vasodilatación](#), con aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, agregación plaquetaria, infiltrado inflamatorio eosinófilos, aumento de la secreción de moco, y estímulo de los nervios sensitivos.
- La fase tardía tiene como protagonista indiscutible, la aparición de una reacción inflamatoria. Esta vía final común, de muchas reacciones alérgicas ,está facilitada por la actividad de los mediadores mastocitarios de fase tardía.
- Esta fase tardía inflamatoria, es la responsable del daño epitelial, y de la aparición de infiltrados celulares y depósitos de fibrina, en el órgano diana, que cronifican la reacción de hipersensibilidad.²⁴.
- Algunos sujetos producen anticuerpos IgE específicos, frente a diversos alérgenos, pero, sin embargo, no presentan ningún tipo de manifestación clínica, cuando se exponen a ellos. En tal caso, se dice que el sujeto tiene una «sensibilidad subclínica», al alérgeno en cuestión, y se desconocen los mecanismos , que impiden que se produzca la enfermedad.

- 53.7)- Cuadro Clínico.

- Los síntomas se manifiestan clínicamente según el órgano en el que actúen los mediadores liberados, que pueden producir:²⁴ :
 - - En la piel: [eccema](#), [eritema](#), [angioedema](#) (hinchazón) y [prurito](#) (picor), así como lesiones [habonosas](#) (ronchas) propias de la [urticaria](#) y/o de la dermatitis.
 - - En los [bronquios](#): [broncoespasmo](#), inflamación y aumento de secreciones, característicos del [asma](#).
 - - En la mucosa nasal: inflamación y prurito, que desencadena estornudos, así como aumento de secreción mucosa, propio de la [rinitis](#).
 - -En los ojos, [conjuntivitis](#) y [queratitis](#).
 - -En el tracto digestivo: diarrea, vómitos y dolor abdominal, síntomas que aparecen en la [alergia alimentaria](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- - Cuando el contacto con el alérgeno se produce vía general : como la inoculación de veneno de himenópteros tras la picadura de abeja o avispa, la administración de un medicamento o la ingesta de alimento, pueden aparecer síntomas en órganos distantes o incluso una afectación severa de varios órganos : urticaria, broncoespasmo, hipotensión arterial, taquicardia, , que se conoce como: [anafilaxia](#).
 - - Otros síntomas incluyen: [neumopatía intersticial](#), [neumopatía en eosinófilos](#), [sinusitis](#), [epistaxis](#), [anosmia](#), [anemia](#), [trombopenia](#), [leucopenia](#) y [eosinofilia](#)
- El eccema atópico o [dermatitis atópica](#): - Es a menudo la primera manifestación del paciente atópico, sobre todo en niños, y la intervención temprana, puede ofrecer una oportunidad de impedir o detener la denominada marcha alérgica: aparición progresiva de distintas enfermedades alérgicas : alergia alimentaria, rinoconjuntivitis, asma.
- No se debe confundir la alergia, con la intolerancia. La intolerancia : como la que puede aparecer a determinados alimentos, se distingue de la alergia, en que estas últimas el origen es una respuesta alterada del sistema inmune, mientras que en las intolerancias, no participa el sistema inmune.
- 53.7.1)- Crisis Alérgica.
- Las crisis alérgicas graves pueden estar acompañadas de:
- -El [shock anafiláctico](#): Reacción alérgica aguda y extrema que puede ser letal.
 - -El [edema de Quincke](#), o [angioedema](#).
 - - [Vértigos](#), [síncopes](#), desvanecimiento, náuseas.
 - -Inflamación de labios, párpados, dedos, [prurito](#) o [comezón](#) en todo el cuerpo.
 - -Dificultad respiratoria (disnea).
 - -Malestar o decaimiento.
 - -Urticaria (suele ser provocada por picaduras, medicamentos, [látex](#), etc.).
- -[Estornudos](#): [rinitis alérgica](#) (o «[fiebre del heno](#)»).
- Siendo las alergias una respuesta anormal del sistema inmune, se considera que existe bajo cuatro aspectos posibles:
- - Inmediata: Depende de los anticuerpos ya mencionados del tipo E (IgE) (en la urticaria y edema de Quincke).
 - -Cito-tóxica: Con los anticuerpos del tipo [IgG](#).
 - -Inmune compleja: Igualmente vinculada al IgG aunque formando [complejos inmunes](#).
 - -Retardada: Ligada a una inflamación celular como lo es la alergia responsable del eczema.
- 53.8)- Diagnóstico.
- Para diagnosticar una enfermedad alérgica, se debe establecer una correlación entre la sintomatología observada, el alérgeno desencadenante. y la participación del Sistema Inmune. Debe iniciarse con una historia clínica del paciente, considerando los antecedentes familiares, y un examen físico.
- En muchos casos , se debe recurrir a una serie de pruebas complementarias, que permiten

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

poner en evidencia, la presencia del alérgeno sospechoso.

-Los profesionales de la salud, pueden utilizar los resultados de los tests, para identificar los desencadenantes de alergia específicos, que posiblemente estarían contribuyendo a los síntomas. Con esta información, utilizada conjuntamente con la exploración física y la historia clínica, el médico puede diagnosticar la causa de los síntomas, y diseñar un tratamiento personalizado, para ayudar al paciente a experimentar una mejoría.

- Un resultado negativo, puede ayudar al médico a descartar alergias, para poder considerar otras posibles causas. Descartar las alergias, es tan importante como confirmar su existencia, para limitar tanto las medidas de evitación, como preocupaciones e impactos sociales negativos innecesarios²⁵.

-El método diagnóstico más frecuentemente utilizado, son las pruebas realizadas en la piel: conocidos como “test cutáneos” o Prick test: y son muy útiles, para ayudar a confirmar o descartar las alergias, y consecuentemente reducir las reacciones adversas y limitar la evitación y los medicamentos innecesarios.^{25,26,27}

- Un diagnóstico y un asesoramiento correctos, y los consejos sobre la evitación, basados en resultados válidos de tests de alergia, ayudarán a reducir tanto la incidencia de los síntomas como el uso de los medicamentos, mejorando la calidad de vida.²⁷

-Por regla general, todos los niños con “síntomas de alergia” persistentes/recurrentes/graves, así como aquellos individuos, que necesitan un tratamiento continuo, deben someterse a un test de alergia,²⁸ independientemente de la edad del niño.²⁵ Los signos y síntomas, pueden estar relacionados con:

- - La piel, como por ejemplo: prurito, eritema, urticaria aguda o angioedema.
- -El sistema gastrointestinal, como por ejemplo la hinchazón de los labios o lengua, náuseas, dolor abdominal espasmódico, diarrea, vómitos.
- - El sistema respiratorio, como por ejemplo prurito nasal, estornudo, congestión, tos, compresión en el pecho, sibilancias, respiración entrecortada.
- - Signos o síntomas de anafilaxia u otras reacciones alérgicas sistémicas.

- Las directrices emitidas por el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE) en febrero de 2011, ofrecen consejos en materia de mejores prácticas en el tratamiento de niños y adolescentes, con posibles alergias alimentarias, hasta los 19 años. Las directrices NICE recomiendan que todos los niños y adolescentes con posibles alergias alimentarias, mediadas por IgE, sean sometidos a un test de alergia, como por ejemplo, la determinación de anticuerpos IgE específicos.²⁷

- 53.8.1)- Análisis de Sangre.

-Un análisis de sangre para el diagnóstico de la alergia es rápido y sencillo y lo puede pedir un profesional autorizado de la salud, como por ejemplo un especialista en alergias, un médico de cabecera, o un pediatra. Aunque se pueden utilizar para cualquier alérgeno, son especialmente útiles en el diagnóstico de la alergia alimentaria.

- A diferencia del test tradicional de punción, la realización de un análisis de sangre, no depende de la edad, el estado de la piel, los medicamentos, los síntomas, la actividad de la enfermedad o el embarazo. Tanto los adultos, como los niños de cualquier edad, pueden someterse a un análisis de sangre para la alergia. En el caso de los bebés y los niños muy

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

pequeños, un análisis de sangre, con un solo pinchazo ,suele ser más llevadero que varios tests.

-Un análisis de sangre para la alergia, se puede pedir a través de la mayoría de los laboratorios. Una muestra de la sangre del paciente se envía a un laboratorio, para su análisis y los resultados se entregan en cuestión de días. Con una sola muestra de sangre, es posible identificar múltiples alérgenos. El médico estudia los resultados del test y, teniendo en cuenta los síntomas e historia clínica del paciente, determina si el paciente padece alergias.

-Las directrices NIH establecen que: “Los tests de IgE específica son útiles para la identificación de los posibles alimentos desencadenantes de reacciones alérgicas alimentarias mediadas por IgE y los puntos de corte especificados, definidos según un valor predictivo positivo del 95%, pueden ser más predictivos con respecto a la reactividad clínica en ciertas poblaciones, que los tests de punción”. Indican a continuación ,que: “los tests de IgE específica son útiles para detectar la presencia de anticuerpos IgE, que indican la sensibilización alérgica. Los ensayos basados en el uso de anticuerpos marcados, con fluorescencia tienen una sensibilidad comparable a la de los tests cutáneos de punción, y los niveles absolutos de anticuerpos IgE específicos, pueden correlacionarse con la probabilidad de reactividad clínica en comparación con la provocación oral, para identificar alimentos desencadenantes de la alergia mediada por IgE”.²⁹ .

-Los análisis de sangre para el diagnóstico de la alergia, como por ejemplo los de InmunoCAP, se realizan sin variaciones en el procedimiento, y los resultados son de excelente estandarización.³⁰ Por el contrario, los reactivos y los métodos empleados ,para la realización de los tests de punción, no están estandarizados.²⁶³¹ En “Evidence-based Allergy Diagnostic Tests”, Portnoy asegura que: - “Aunque los tests cutáneos sean tanto sensibles como específicos, también son altamente irregulares. Los resultados de los tests cutáneos de una persona, pueden variar según el realizador del test, y tienden a variar en función de la hora del día y la estación del año, la zona del cuerpo en que se realiza el test, el dispositivo utilizado, la fuente del extracto y la concentración. Desafortunadamente, costumbres tradicionales, imperan en los procedimientos, seguidos durante la realización e interpretación de los tests cutáneos. Por ejemplo, las técnicas pueden variar dependiendo de donde se haya formado el médico, y quién haya impartido la formación; algunos sitios realizan únicamente tests de punción, mientras que otros solo realizan tests intradérmicos, y hay otros donde se realizan ambos”.³² .

- Tests:



- Prueba de parches:

-Las directrices del NIH sobre el diagnóstico y tratamiento de la alergia alimentaria y el asma

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

,recomiendan o bien un análisis de sangre para la alergia o bien un test de punción, para diagnosticar de forma fiable la sensibilización alérgica.²⁶ .

- Los dos tests son muy precisos y tienen un valor diagnóstico parecido con respecto a la sensibilidad y la especificidad.²⁶³³ . Avances y mejoras en la tecnología del análisis de sangre para la alergia, han mejorado la sensibilidad y precisión del test, hasta tal punto que se considera que el análisis de sangre para la alergia y el test de punción, son intercambiables.²⁶

.-En el análisis de sangre para la alergia, se envía una muestra de sangre del paciente, a un laboratorio. El médico estudia los resultados del test, los cuales le ayudan a determinar si el paciente padece alergias.

-En el test de punción, se colocan en la piel del paciente varias gotas de una solución que contiene posibles alérgenos, y se realiza una serie de raspaduras o punciones, con aguja para permitir, que la solución penetre la piel. El médico busca reacciones pronunciadas, como ronchas o pápulas rojas, para ayudarle a determinar si el paciente padece alergias.

-Según las directrices NICE, el test de punción y el análisis de sangre son igual de económicos y las evidencias sobre economía de la salud, demuestran que tanto el test de anticuerpos IgE y el test de punción son económicos en comparación con la no realización de tests.²⁷ .

- Además, los diagnósticos más precoces y más precisos, ahorran dinero debido a la menor cantidad de consultas al médico de cabecera, derivaciones a atención secundaria, diagnósticos erróneos, y visitas a urgencias.³⁴ .

- 53.8.3)- Seguimiento.

-La alergia evoluciona a lo largo del tiempo y los pacientes pueden superar alergias y desarrollar otras nuevas. Se recomienda la realización de forma frecuente de tests diagnósticos para los alérgenos pertinentes, ya que proporcionan información sobre si y cómo el tratamiento del paciente, puede cambiarse para mejorar la salud y la calidad de vida. La necesidad y frecuencia de su realización es muy variable, dependiendo del paciente y del alérgeno implicado, y debe ser decisión del médico especialista.

- Un test anual, es en general la práctica recomendada para determinar si se ha superado la alergia a la leche, el huevo, la soja y el trigo, y el intervalo entre tests, se amplía a 2 o 3 años, para la alergia al cacahuete, los frutos de cáscara arbóreos, el pescado, y los crustáceos.²⁶ .

- Los resultados de los tests de seguimiento pueden guiar la decisión relacionada con la posibilidad y el momento seguro para introducir o reintroducir alimentos desencadenantes, de alergia en la dieta.²⁹ El intervalo de reevaluación depende del alimento específico desencadenante de la alergia, de la edad del paciente, y de la historia clínica.

- 53.8.4)- Estudios Genéticos.

-Se pueden realizar estudios genéticos sobre la relación que se establece entre diferentes loci y algunos síntomas claros de esta enfermedad. Para ello se llevan a cabo estudios de asociación del genoma completo o GWAS o también estudio [eQTL](#) o de expresión. El primero es el más usado al tratarse de un análisis de la variación genética, a lo largo de todo el genoma humano, con el objetivo de identificar su asociación, a un rasgo observable, de este

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

modo se puede concluir que la aparición de uno a varios SNPs, o una delección aparece en un fenotipo patológico.

- 53.9)- Tratamiento.

- El tratamiento de estos pacientes, debe partir del concepto de que las enfermedades alérgicas, están causadas por una reacción inmune alterada a un agente externo, y son, en realidad, enfermedades crónicas que presentan reagudizaciones. Por tanto, se debe evitar realizar exclusivamente un tratamiento sintomático de las manifestaciones agudas. Un tratamiento correcto debe incluir tres pilares: Evitación del alérgeno, tratamiento farmacológico, y modificación de la respuesta inmunológica alterada.¹.

- 53.9.1)- Evitación del Alérgeno.

- Debe ser el primer pilar del tratamiento, especialmente en situaciones en que el alérgeno puede ser evitado: alimentos y medicamentos. Hay que tener en cuenta, que alimentos o medicamentos de la misma familia o similar estructura química, pueden producir síntomas y también deben evitarse. Los alérgenos inhalados : ácaros, pólenes, hongos, epitelios de animales, son más difíciles de evitar, y requieren medidas específicas para cada uno de ellos.

- 53.9.2)- Tratamiento Farmacológico.

- Se realiza sobre el órgano diana, y debe incluir tratamiento de mantenimiento (generalmente antiinflamatorio) y tratamiento de los síntomas agudos, que pueden aparecer tras el contacto intenso con el alérgeno.

- El tratamiento farmacológico, varía según el órgano afectado: son comunes el uso de [antihistamínicos](#) en la Rinoconjuntivitis alérgica, así como [glucocorticoides](#) locales: nebulizados, que consiguen un efecto antiinflamatorio potente, con escasos efectos adversos.

-En el [Asma](#), también se utilizan los glucocorticoides locales (inhalados), como fármacos de mantenimiento, aunque frecuentemente se asocian con [broncodilatadores](#). -

-También se utilizan otros fármacos como los antileucotrienos, que también producen un efecto antiinflamatorio. En las lesiones dérmicas también se utilizan los antihistamínicos, aunque con una eficacia variable. La presencia simultánea de síntomas alérgicos severos y generalizados : ahogos, hipotensión, taquicardia, [angioedema](#), urticaria, tras la ingesta de un alimento o la administración de un medicamento ,al que el paciente es alérgico, : [anafilaxia](#); exige tratamiento intensivo, que, en muchas ocasiones requerirá el uso de adrenalina intramuscular. También puede ser necesario el uso de adrenalina tras una reacción anafiláctica, tras picadura de himenópteros (avispa o abeja) en pacientes sensibles.

-Para el Asma Alérgica, se usan sobre todo cuatro tipos de tratamientos:

- -1) Los broncodilatadores o [simpaticomiméticos](#) beta-2: actúan relajando el músculo liso que rodea los [bronquios](#) y por tanto dilatándolos (que en el asmático están constreñidos). Los hay de acción rápida (actúan inmediatamente y su efecto dura

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

entre cuatro y seis horas) y de acción prolongada (actúan entre dos y diez minutos después de su administración y duran entre doce y veinticuatro horas dependiendo del compuesto). El principal efecto secundario es que son cardiotónicos, por lo que deben usarse con precaución en personas con problemas cardíacos. Existen otros broncodilatadores [anticolinérgicos](#) pero se emplean más en la bronquitis crónica obstructiva que en el asma.

- -2) Los antiinflamatorios son principalmente los [corticosteroides](#) inhalados. Son dosis de cortico esteroides muy bajas por lo que comienzan a hacer efecto al tercer día de uso y por tanto se deben de usar por un tiempo más o menos largo. Actúan quitando la inflamación de los bronquios (los asmáticos tienen los bronquios inflamados), se usan en combinación con los broncodilatadores y a veces en ambos tipos de medicamentos en un solo inhalador, lo cual se denomina terapia mixta.
- -3) Los anticuerpos monoclonales constituyen un tratamiento relativamente reciente que ha revolucionado el tratamiento del asma alérgica grave y de la urticaria crónica. Consiste en la administración por vía subcutánea de [omalizumab](#) cuya función es bloquear la unión de la IgE a su receptor. Se administra siempre en el hospital.
- -4) Los inhibidores de los leucotrienos son un tipo de medicamento que actúa sobre los receptores de los leucotrienos (sustancia que participa activamente en la inflamación de los bronquios), lo que reduce la inflamación bronquial. Su uso se recomienda para el asma leve a moderada que no está correctamente controlada. - Los principales son [montelukast](#) y [zafirlukast](#). Estudios recientes han demostrado su eficacia en la rinitis alérgica.
- -5)-Existen otros tipos de antiinflamatorios como el [cromoglicado disódico](#) y [nedocromilo](#), así como por vía oral los corticoides orales.

-Para la rinitis alérgica se usan básicamente [antihistamínicos](#) en comprimidos o inhalados vía nasal o corticoides inhalados.

-Para las urticarias, [dermatitis](#) y eccemas, antihistamínicos o corticoides en diferentes formas y combinaciones.

- Este: Es un repaso somero del tratamiento [sintomático](#) y jamás debe de sustituir al tratamiento que le ponga su médico.

- 53.9.3)- Inmunoterapia con Alérgenos:

-La modificación de la respuesta inmunológica alterada es muy útil en pacientes diagnosticados de alergia respiratoria (Rinoconjuntivitis y Asma), en los que es muy difícil evitar el contacto con el alérgeno, por la ubicuidad del mismo ([pólenes](#), [ácaros](#), epitelios de animales u hongos) y en pacientes alérgicos a veneno de [himenópteros](#).

-En ambos casos, se ha demostrado que el uso de [Inmunoterapia con alérgenos](#), es capaz de modificar las alteraciones inmunológicas de los pacientes alérgicos en distintos niveles y mejorar los síntomas de forma consistente y prolongada. El uso de este tratamiento debe realizarse por personal especializado ,y tras un diagnóstico alergológico riguroso que objective el agente causante de los síntomas. Consiste en la administración controlada progresiva : vía subcutánea o sublingual, de un extracto purificado del alérgeno responsable de los síntomas del paciente, buscando que su organismo se vaya habituando o se vuelva "tolerante" al alérgeno poco a poco.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-Existen varios tipos de Inmunoterapia o vacunas de alergia, en general se administran inicialmente de forma semanal o varios días ,y una vez alcanzada la dosis de mantenimiento, se hace mensualmente (o semanalmente en América); siendo necesario habitualmente que la vacuna se haga durante 3-5 años, ya que su efecto curativo es lento y progresivo.

- Es la única terapia, capaz de modificar el curso natural de las enfermedades alérgicas.
- Además, como en todas las enfermedades crónicas, en el tratamiento del paciente alérgico se debe incluir aspectos educativos, que incluya las características de su enfermedad, sus posibilidades terapéuticas, y las peculiaridades del alérgeno causante de su sintomatología.
- Por ello, en todo paciente con sospecha de enfermedad de origen alérgico, debe realizarse un estudio alergológico completo, que debe ser la base de todas las decisiones terapéuticas posteriores.¹ .

- 53.10)- Profilaxis.

- En la alergia es muy importante tomar medidas de prevención : [profilaxis](#), del [alérgeno](#) cuando este es evitable.

- En áreas urbanas, los alérgenos abundan: [esmog](#), [micromohos](#), [pólenes](#), [ácaros](#) : los ácaros suelen infestar colchones y, sobre todo, alfombras, el pelo de las mascotas también puede ser portador de alérgenos, por ejemplo el [gato](#) al lamerse deja su saliva en sus pelos, esta saliva al secarse vuela en escamas por el aire y puede provocar alergia en la gente proclive.

- La limpieza, el evitar ambientes encerrados o muy húmedos son hábitos profilácticos.

- La [vacunación](#) específica contra los alérgenos en las personas alérgicas puede resultar de utilidad.

- El cambio estacional que va de verano a otoño, con bruscos enfriamientos, aumenta la susceptibilidad a diversas noxas : entre estas los alérgenos, algo semejante aunque en menor grado ocurre durante el pasaje [crítico](#), que ocurre de invierno a primavera.

- 53.10.1)- Lactancia Materna.

- Varios estudios concluyen que la lactancia materna, en comparación con las leches de fórmula, puede proteger contra el desarrollo de las enfermedades alérgicas. No obstante, otros factores desempeñan un papel añadido, tales como la genética, la exposición a los [alérgenos](#), el tabaquismo o el estilo de vida.³⁵ .

- Está ampliamente demostrada la presencia de [alérgenos](#) alimentarios en la leche humana, tales como proteínas de huevo, de [gluten](#) : contenidas en el trigo, la cebada, el centeno, la avena, y todos sus híbridos), de leche de vaca y de [cacahuete](#).³⁵³⁶ En general, las concentraciones se relacionan con la cantidad del alimento ingerido por la madre. Los alérgenos pasan con rapidez a la leche materna, en los minutos posteriores a la ingesta, y pueden permanecer durante varias horas.³⁵

- Se ha señalado que esta exposición a alérgenos alimentarios a través de la lactancia induce la tolerancia en el bebé,³⁵ si bien actualmente no se ha establecido cómo y cuándo exponer a los bebés a los alérgenos alimentarios potenciales con el objetivo de inducir la tolerancia o prevenir el desarrollo de sensibilizaciones posteriores.³⁷

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-En el caso del gluten, actualmente se ha demostrado que ni la exposición temprana al gluten ni la duración de la lactancia materna previenen el riesgo de desarrollar la [enfermedad celíaca](#), si bien el retraso en la introducción del gluten se asocia con un retraso en la aparición de la enfermedad.³⁸ Esto contradice las recomendaciones dictadas en 2008 por la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPGHAN por sus siglas en inglés) para las familias de niños con riesgo de desarrollar la enfermedad celíaca, que consistían en introducir gradualmente pequeñas cantidades de gluten en la dieta durante el período comprendido entre los 4 a 7 primeros meses de vida, mientras se mantenía la lactancia materna.^{39,38} La genética de riesgo (presencia de los [haplotipos HLA-DQ2, HLA-DQ8 o alguno de sus alelos](#)) es un importante factor que predice la posibilidad de desarrollar la enfermedad celíaca.⁴⁰

- 53.11)- La Aerobiología y la Alergia.

-La [aerobiología](#) es la ciencia que estudia las partículas biológicas transportadas pasivamente a través del aire, tales como [bacterias](#), [esporas](#) de [hongos](#), [insectos](#) muy pequeños y [polen](#). Uno de los principales campos de la Aerobiología ha sido el de analizar estas partículas para luchar en la prevención de los síntomas de la [polinosis](#).

-España cuenta con una Red Española de Aerobiología (REA) [\[2\]](#), constituida en 1992, y cuyo centro coordinador se encuentra en el Departamento de Botánica, Ecología y Fisiología de la [Universidad de Córdoba](#). Entre las tareas de este centro coordinador se encuentran la difusión de información polínica nacional en los diferentes medios de comunicación. La Asociación Panamericana de Aerobiología (PAAA) [\[3\]](#) es una sociedad de individuos que comparten un interés profesional o académico en la ciencia de Aerobiología.

-El método aerobiológico empleado y estandarizado por la Red Española de Aerobiología es ampliamente utilizado en el campo científico.⁴¹ Los datos generados por la Red Española de Aerobiología están sometidos a un estricto control, asegurando su calidad área.⁴²

- Posteriormente se publicaron las Mínimas Recomendaciones del método aerobiológico, tras un intenso trabajo de consenso internacional.⁴³

-La Aerobiología es una herramienta muy útil para la lucha en la prevención de la polinosis. Algunos campos de la Aerobiología tratan sobre el estudio de polen aerovagante, de esporas de hongos aerovagantes o del contenido de alérgenos en el ambiente, alérgenos.⁴⁴ Otros estudios tratan sobre modelos de predicción de contenido de polen en el aire o sobre el estudio de las principales fuentes de partículas alergénicas.⁴⁵

- 53.12)- Véase También.

- [-Aerobiología](#)
- [Alergia a alimentos](#)
- [-Alergia al huevo](#)
- [-Alergia al polen](#)
- [-Alergia a los ácaros del polvo](#)
- [-Alergia en niños](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [-Anafilaxia](#)
- [-Asma](#)
- [-Atopia](#)
- [-Histamina](#)
- [-Intolerancia a los alimentos](#)
- [-Sensibilidad química múltiple](#)
- [-Urticaria](#)
- [-Rinitis alérgica](#)
- [-Inmunoterapia con alérgenos](#)

- 53.13)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c World Allergy. Fecha de consulta: 1 de julio de 2013. \(enlace roto disponible en Internet Archive; véase el \[historial\]\(#\) y la \[última versión\]\(#\)\)..](#)
2. ↑ [«Types of Allergic Diseases»](#). National Institute of Allergy and Infectious Diseases. 29 de mayo de 2015.
3. ↑ The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD (2016). [«Definition and Facts for Celiac Disease»](#).
4. ↑ World Gastroenterology Organisation Global Guidelines (julio de 2016). [«Celiac disease»](#).
5. ↑ Lundin KE, Wijmenga C (septiembre de 2015). [«Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening»](#). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) (en inglés) (Londres, Reino Unido) 12 (9): 507-15. [PMID 26303674](#). [doi:10.1038/nrgastro.2015.136](#). «The abnormal immunological response elicited by gluten-derived proteins can lead to the production of several different autoantibodies, which affect different systems.»
6. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r ^s](#) Johansson SG1, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, Motala C, Ortega Martell JA, Platts-Mills TA, Ring J, Thien F, Van Cauwenberge P, Williams HC. (2004 May). [«Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003»](#). *J Allergy Clin Immunol* 113 (5): 832-6. [PMID 15131563](#). [doi:10.1016/j.jaci.2003.12.591](#).
7. ↑ Johansson SGO, O'B Hourihane J, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T et al. A revised Nomenclature for allergy: an EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;56:813–824.
8. ↑ Gell PGH, Coombs RRA, editors. *Clinical aspects of immunology*. 1st edn. Oxford: Blackwell, 1963.
9. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j](#) Fasano, A (2011 Jan). [«Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer»](#). *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. [PMID 21248165](#). [doi:10.1152/physrev.00003.2008](#). Archivado desde [el original](#) el 26 de agosto de 2015.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

10. [↑](#) Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrerio, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «[Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity](#)». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. PMID 25734566. doi:10.3390/nu7031565.
11. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b c} Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. PMC 3458511. PMID 22902773. doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012.
12. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b} «[Food allergy](#)». National Health Service (England). 16 de mayo de 2016.
13. [↑](#) {{cita web título= Food allergy
|url=<https://web.archive.org/web/20160305145206/http://www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/documents/foodallergy.pdf> |editorial=Food Allergy An Overview
NIAID National Institute of Allergy and Infectious Diseases |fecha=julio de 2012}}
14. [↑](#) König J, Wells J, Cani PD, García-Ródenas CL, MacDonald T, Mercenier A, Whyte J, Troost F, Brummer RJ (20 de octubre de 2016). «[Human Intestinal Barrier Function in Health and Disease](#)». *Clin Transl Gastroenterol* (Revisión) 7 (10): e196. PMID 27763627. doi:10.1038/ctg.2016.54. «In celiac disease and food allergy, an increased intestinal permeability is clearly established and is known to have a major role in their pathophysiology. En la enfermedad celíaca y la alergia alimentaria, el aumento de la permeabilidad intestinal está claramente establecido y se sabe que tiene un importante papel en su fisiopatología.».
15. [↑](#) Von Pirquet C. Allergie. *Munch Med Wochenschau* 1906;30:1457–1458.
16. [↑](#) Igea JM. The history of the idea of allergy. *Allergy* 2013;68:966-73. doi:10.1111/all.12174.
17. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Ruby Pawankar, Giorgio Walter Canonica, Stephen T. Holgate, Richard F. Lockey (2011). «[Libro Blanco sobre Alergia de la WAO \(World Allergy Organization\)](#)».
18. [↑](#) [Causas de las alergias](#) en www.nlm.nih.gov/medlineplus.
19. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b} Fasano, A (2009). «[Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador](#)». *Ann Nestlé* 67 (1): 9–18. doi:10.1159/000225912.
20. [↑](#) Rodrigo, L (2010). «[Enfermedad celíaca](#)». *IT Sistema Nacional Salud* 34 (2): 52.
21. [↑](#) [Saltar a:](#) ^{a b} Volta U, Caio G, De Giorgio R, Henriksen C, Skodje G, Lundin KE (Jun 2015). «[Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity in the spectrum of wheat-related disorders](#)». *Best Pract Res Clin Gastroenterol* (Revisión) 29 (3): 477-91. PMID 26060112. doi:10.1016/j.bpg.2015.04.006.
22. [↑](#) Georas, SN; Rezaee, F (2014 Sep). «[Epithelial barrier function: at the front line of asthma immunology and allergic airway inflammation](#)». *J Allergy Clin Immunol* 134 (3): 509-20. PMID 25085341. doi:10.1016/j.jaci.2014.05.049.
23. [↑](#) Rook, GAW. «99th Dahlem Conference on Infection, Inflammation and Chronic Inflammatory Disorders: Darwinian medicine and the 'hygiene' or 'old friends' hypothesis». *Clinical & Experimental Immunology* 2010;160:70-9. doi:10.1111/j.1365-2249.2010.04133.x.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

24. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} [Mecanismos inmunológicos básicos. Thomson NC, Kirkwood M y Lever RS. En: Thomson NC, Kirkwood M y Lever RS. Editores. Manual de Alergia Clínica. Barcelona. Ediciones Mayo; 1990; 1-13.].
25. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Høst. A y cols. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003;58:559–569
26. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f} Boyce J y cols. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of NIAID-Sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: S1–S58
27. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d} NICE Diagnosis and assessment of food allergy in children and young people in primary care and community settings 2011. <http://guidance.nice.org.uk/CG116/Guidance>
28. ↑ Olivier CE, Argentão DGP, Santos RAPG, Silva MD, Lima RPS, Zollner RL. Skin Scrape Test: An Inexpensive and Painless Skin Test for Recognition of Immediate Hypersensitivity in Children and Adults. *Open Allergy J* ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)). 2013; 6:9-17.
29. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} NIH Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States. Report of the NIAID- Sponsored Expert Panel, 2010, NIH Publication no. 11-7700
30. ↑ Hamilton R y cols. Proficiency Survey-Based Evaluation of Clinical Total and Allergen-Specific IgE Assay Performance. *Arch Pathol Lab Med*. 2010; 134: 975–982
31. ↑ Jay A. Lieberman & Scott H. Sicherer, Diagnosis of Food Allergy: Epicutaneous Skin Tests, In Vitro Tests, and Oral Food Challenge. *Curr Allergy Asthma Rep*. Published online: 5 de octubre de 2010
32. ↑ M. Portnoy, Doctor en Medicina, and Mercedes Amado, Doctora en Medicina, Evidence-based Allergy Diagnostic Tests. *Current Allergy and Asthma Reports* 2006, 6:455–461
33. ↑ Cox, L. Overview of Serological-Specific IgE Antibody Testing in Children. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2011
34. ↑ Food allergy in children and young people.Costing report. Implementing NICE guidance, 2011. «[Copia archivada](#)». Archivado desde [el original](#) el 25 de septiembre de 2013. Consultado el 13 de septiembre de 2012.
35. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d} Parigi SM, Eldh M, Larssen P, Gabrielsson S, Villablanca EJ (2015 Aug 19). «[Breast Milk and Solid Food Shaping Intestinal Immunity](#)». *Front Immunol* 6: 415. [PMC 4541369](#). [PMID 26347740](#). [doi:10.3389/fimmu.2015.00415](#).
36. ↑ Bethune MT, Khosla C (2008 Feb). «[Parallels between pathogens and gluten peptides in celiac sprue](#)». *PLoS Pathog* 4 (2): e34. [PMC 2323203](#). [PMID 18425213](#). [doi:10.1371/journal.ppat.0040034](#).
37. ↑ Valenta R, Hochwallner H, Linhart B, Pahr S (2015 May). «[Food allergies: the basics](#)». *Gastroenterology* 148 (6): 1120-31.e4. [PMC 4414527](#). [PMID 25680669](#). [doi:10.1053/j.gastro.2015.02.006](#).
38. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Szajewska H, Shamir R, Chmielewska A, Pieścik-Lech M, Auricchio R, Ivarsson A, Kolacek S, Koletzko S, Korponay-Szabo I, Mearin ML, Ribes-Koninckx C, Troncone R; PREVENTCD Study Group (2015 Jun). «[Systematic review](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- [with meta-analysis: early infant feeding and coeliac disease--update 2015](#)». *Aliment Pharmacol Ther* 41 (11): 1038-54. [PMID 25819114](#). [doi:10.1111/apt.13163](#).
39. [↑](#) Lionetti E, Catassi C (27 de octubre de 2015). «[The Role of Environmental Factors in the Development of Celiac Disease: What Is New?](#)». *Diseases* (Revisión) 3 (4): 282-293. [PMC 5548256](#). [PMID 28943625](#). [doi:10.3390/diseases3040282](#).
 40. [↑](#) Lebowitz B, Ludvigsson JF, Green PH (2015 Oct 5). «[Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity](#)». *BMJ* 351: h4347. [PMC 4596973](#). [PMID 26438584](#). [doi:10.1136/bmj.h4347](#).
 41. [↑](#) Galán, C., González, P. C., Teno, P. A., & Vilches, E. D. (2007). Spanish Aerobiology Network (REA): management and quality manual. Servicio de Publicaciones, Universidad de Córdoba
 42. [↑](#) Oteros, J., Galán, C., Alcázar, P., & Domínguez-Vilches, E. (2013). Quality control in bio-monitoring networks, Spanish Aerobiology Network. *Science of the total environment*, 443, 559-565
 43. [↑](#) Galán, C., Smith, M., Thibaudon, M., Frenguelli, G., Oteros, J., Gehrig, R., ... & EAS QC Working Group. (2014). Pollen monitoring: minimum requirements and reproducibility of analysis. *Aerobiologia*, 30(4), 385-395.
 44. [↑](#) Galán, C., Antunes, C., Brandao, R., Torres, C., Garcia-Mozo, H., Caeiro, E., ... & Buters, J.T.M. (2013). Airborne olive pollen counts are not representative of exposure to the major olive allergen Ole e 1. *Allergy*, 68: 809-812
3. [↑](#) Oteros, J., García-Mozo, H., Hervás-Martínez, C., Galán, C. (2013). Year clustering analysis for modelling olive flowering phenology. *International Journal of Biometeorology*, 57(4): 545-555[\[1\]](#)

- 53.14)- Bibliografía.

-- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - -

[Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

-53.15) - Enlaces Externos..]

 [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre [Alergia](#).

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [alergia](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Alergia](#).
-
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Alergia](#)
- En [Medline](#) hay más información sobre [Alergia](#) (en inglés)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

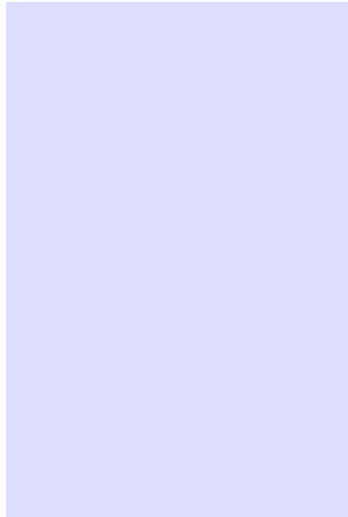
- [Definiciones de alergia de la Organización Mundial de Alergia y la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica \(WAO/EAACI\)](#)
- [Organización Mundial de Alergia \(WAO\)](#)
- [Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica \(EAACI\)](#)
- [Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica \(SEAIC\)](#)
- [Sociedad Española de Inmunología Clínica Alergia y Asma Pediátrica \(SEICAP\).](#)
- [Aerobiología](#)
- [\[4\]](#) Asociación de Palinólogos de Lengua Española (APLE).
- [\[5\]](#) Red Española de Aerobiología (REA).
- [Enfermedades respiratorias en la infancia](#), resumen realizado por GreenFacts de un informe de la Comisión Europea.* [Instituto de Seguridad e Higiene. Intolerancia ambiental idiopática \(IAI\): sensibilidad química múltiple \(SQM\) y fenómenos asociados.](#)
- [Tratamiento por vacunación.](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q42982](#)
-  Multimedia: [Allergies](#)
-  Citas célebres: [Alergia](#)

-
- Identificadores
 - [BNE: XX524903](#)
 - [BNF: 119308689 \(data\)](#)
 - [GND: 4001257-8](#)
 - [LCCN: sh85003662](#)
 - [NDL: 00560318](#)
 - [SUDOC: 027218864](#)
 - [AAT: 300255420](#)
 - Diccionarios y enciclopedias
 - [Britannica: url](#)
 - Identificadores médicos

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



- **DOID:** [DOID:1205](#)
- **CIE-9:** [995.3](#)
- **CIE-10-MC:** [T78.40](#)
- **CIAP-2:** [A92](#)
- **DiseasesDB:** [33481](#)
- **MedlinePlus:** [000812](#)
- **eMedicine:** [136217](#)
- **UMLS:** [C0020517](#)

-  **Datos:** [Q42982](#)
-  **Multimedia:** [Allergies](#)
-  **Citas célebres:** [Alergia](#)

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Alergia&oldid=119899742>»

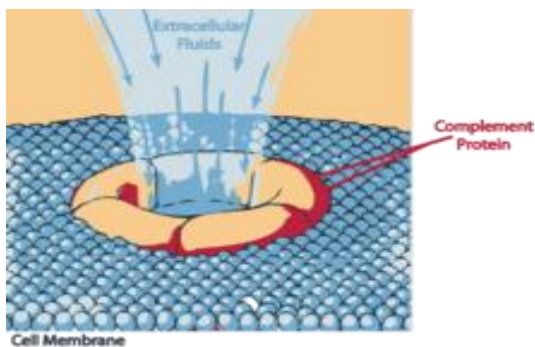
Categorías:

- [Alergia](#)
- [Términos médicos](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

CAPÍTULO LIV: -54)- SISTEMA DEL COMPLEMENTO.-
-De Wikipedia la enciclopedia libre.



- Una [proteína del complemento](#) atacando una membrana celular.
- El sistema del complemento, es uno de los componentes fundamentales de la conocida [respuesta inmunitaria](#) defensiva, ante un agente hostil : por ejemplo, un microorganismo.
- Consta de un conjunto de [moléculas plasmáticas](#), implicadas en distintas [cascadas bioquímicas](#), cuyas funciones, son potenciar la respuesta [inflamatoria](#), facilitar la [fagocitosis](#) , y dirigir la [lisis](#) de [células](#), incluyendo la [apoptosis](#).¹. Constituyen un 15% de la fracción de [inmunoglobulina](#), del [suero](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LIV: -54)- SISTEMA DEL COMPLEMENTO.-

- 54.1)- [Historia](#).

-54.2)- [Cascadas](#).

- 54.2.1)- [Vía Clásica](#).

- 54.2.1.1)- [C1q](#).

-54.2.1.2)- [C3 convertasa](#).

- 54.2.1.3)- [C5 convertasa](#).

- 54.2.2)- [Vía Alternativa](#).

- 54.2.3)- [Vía de las Lectinas](#).

- 54.3)- [Las Funciones del Sistema del Complemento](#).

- 54.4)- [Imágenes Adicionales](#).

- 54.5)- [Véase También](#).

- 54.6)- [Notas](#).

-54.7)- [Bibliografía](#).

- 54.8)- [Enlaces Externos](#).

- 54.1)- Historia.

-Fue descubierto hace más de un [siglo](#), al comprobarse la capacidad [bactericida](#) del suero fresco, acción mediada por dos factores: uno [termoestable](#) : los [anticuerpos](#) específicos frente a [microorganismos](#), y otro [termolábil](#), al que se denominó complemento. Los componentes propiamente dichos se nombran con la letra C, y un número: C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, y C9.² .

- 54.2)- Cascadas.

-Está formado por unas 20 [glucoproteínas](#) y fragmentos, que se encuentran en el [suero](#) y otros líquidos orgánicos de forma inactiva, y que al activarse, de forma secuencial, producen una serie de reacciones con la finalidad de destruir la [célula](#) diana. El sistema se activa por tres vías diferentes.³ :

- 54.2.1)- Vía Clásica.

- Denominada así, porque se descubrió primero. Su activación es iniciada por [inmunocomplejos](#) formados por IgG ([inmunoglobulina G](#)) e IgM ([inmunoglobulina M](#)). Esta vía se inicia con la unión de dos (en el caso de la participación de [IgG](#)) o más (en el caso de [IgM](#)) [moléculas](#) de [inmunoglobulinas](#), unidas a los [antígenos](#) respectivos, al producirse cambios alostéricos en el extremo Fc.

- 54.2.1.1)- C1q.

-Los fragmentos Fc de los [anticuerpos](#), así unidos a sus [antígenos](#), se unen a los brazos radiantes de la [molécula](#) C1q, que reclutará a C1r y C1s. La unión a C1q de más de una

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

porción Fc de la [Ig](#), es requerida para estabilizar el conjunto C1qrs.

- Este complejo poli-Fc:C1qrs, a su vez causa proteólisis (por C1s) de C4 en C4a y C4b y C2 en C2a y C2b. En este punto C4b y C2b, formarán un complejo, que se situará en la superficie de la célula diana, la C3 convertasa, como se detalla posteriormente. C1 continuaría con su actividad enzimática degradando muchas [moléculas](#) de C4, hasta que fuese inactivado por su inhibidor. -Las moléculas C1q no están asociadas al proceso de [opsonización](#), dado que su función es ser la [enzima](#), que inicia la cascada clásica del complemento.

- 54.2.1.2)- C3 convertasa.

-C3a, C4a y C5a, tienen funciones de [anafilotoxinas](#), favorecen la degranulación de [células cebadas](#), liberando así [Histamina](#), sustancia que favorece la [inflamación](#). C4b se une de manera [covalente](#) a la [membrana](#) de la [célula](#) invasora o a un complejo inmune y a C2b en presencia de Mg^{++} , formando la C3 convertasa de la vía clásica, llamada C4bC2b. La C3 convertasa tiene potente acción [proteolítica](#) sobre el factor C3, fragmentándola en C3a y C3b (C3a es también [anafilotoxina](#)). La unión de C3b sobre la membrana en cuestión, es un crítico elemento para el proceso de la [opsonización](#) por [fagocitos](#).

-En muchos libros antiguos, se pone que el fragmento que se fija con el C4b es C2a. Esto hay que desecharlo, la OMS puso que el fragmento que se une a C4b, es el C2b, y por lo tanto la convertasa está formada por C4bC2b.

- 54.2.1.3)- C5 convertasa.

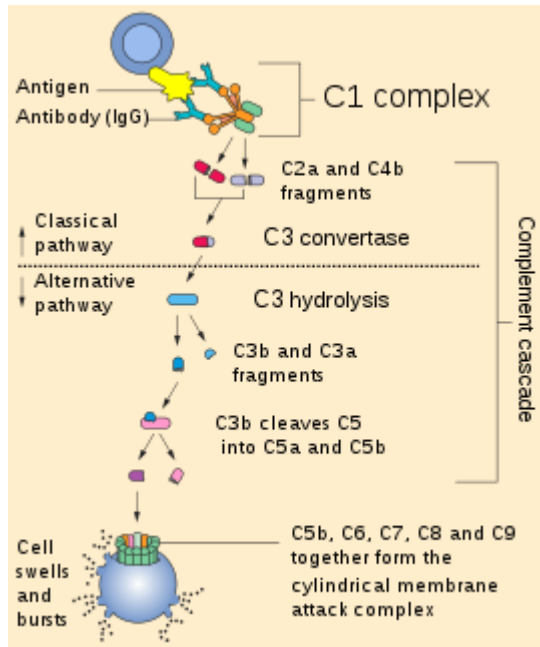
-C3b se une al complejo C4bC2b, formando la convertasa C5 de la vía clásica, conformada por C4bC2bC3b. Esta causará escisión de C5 en componentes a y b. Igual que con los anteriores, C5a es una [anafilotoxina](#) que degranula a los [mastocitos](#) y libera sus mediadores intracelulares, y es también un factor [quimiotáctico](#).

- El componente C5b se unirá a la [membrana](#) estabilizado por C6, en particular debido a la naturaleza hidrofóbica de C5b. C7 se inserta en la doble capa lipídica de la [membrana](#) unido al complejo C5bC6b estabilizando aún más la secuencia [lítica](#) en contra del invasor. Se fijarán los demás factores C8 y Poli-C9 (este último contribuyendo de 12 a 15 unidades).

- Cuando los componentes se han unido se forma un poro [cilíndrico](#) en la [célula](#), que permite el paso de [iones](#) y [agua](#), causando [lisis](#) celular por razón del desbalance [osmótico](#).

- Este conjunto de proteínas que forman el poro, se conocen como MAC: Membrane Attack Complex (Complejo de ataque a la membrana).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



- Vías clásica y alternativa de activación de la cascada del Sistema del Complemento.

- 54.2.2)- Vía Alternativa.

-Filogenéticamente más primitiva, su activación fundamental no es iniciada por inmunoglobulinas, sino por polisacáridos y estructuras poliméricas similares : lipopolisacáridos bacterianos, por ejemplo los producidos por bacilos gram negativos.

- Esta vía, constituye un estado de activación permanente del componente C3, que genera C3b. En ausencia de microorganismos o antígenos extraños, la cantidad de C3b producida es inactivada por el Factor H. Cuando C3 se une a una superficie invasora (evade la acción del Factor H), forma un complejo con el Factor B, el cual se fragmenta por acción del factor D en presencia de Mg⁺⁺. El complejo C3bBb es altamente inestable, y la vía alterna no continúa sin el rol estabilizador de una proteína circulante, llamada properdina.

- Se forma de ese modo, la C3 convertasa de la vía alternativa (compuesta por C3bBb), la cual actúa enzimáticamente sobre moléculas adicionales de C3, amplificando la cascada.

- Incluso algo de este C3b, se puede unir a la C3 convertasa y formar la C5 convertasa de la vía alterna (C3bBb3b), que hidrolizará C5 en C5a y C5b, convergiendo en los mismos pasos finales de la vía clásica.

- 54.2.3)- Vía de las Lectinas.

-Es una especie de variante de la ruta clásica, sin embargo se activa sin la necesidad de la presencia de anticuerpos. Se lleva a cabo la activación por medio de una MBL (mannose binding lectin/lectina de unión a manosa), que detecta residuos de este azúcar, en la superficie bacteriana, y activa al complejo C1qrs. De otra manera, una segunda esterasa, la

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

esterasa asociada a MBP (denominada MASP, y de las cuales existen diferentes tipos: MASP-1, MASP-2, MASP-3 y MAP, siendo MASP-2 la más común) actúa sobre C4. El resto de la vía es similar a la clásica.

-Estas vías producen una enzima con la misma especificidad: C3; y a partir de la activación de este componente, siguen una secuencia terminal de activación común. El propósito de este sistema de complemento, a través de sus tres vías, es la destrucción de microorganismos, neutralización de ciertos virus, y promover la respuesta inflamatoria, que facilite el acceso de células del sistema inmunitario, al sitio de la infección.

- 54.3)- Las Funciones del Sistema del Complemento.

.1. Lisis de células : El MAC (membrane attack complex/[complejo de ataque a la membrana](#)) puede lisar [bacterias gram-negativas](#), [parásitos](#), [virus](#) encapsulados, [eritrocitos](#) y células nucleadas. Las [bacterias gram-positivas](#), son bastante resistentes a la acción del complemento. .

.2. Respuesta inflamatoria : - Los pequeños fragmentos, que resultan de la fragmentación de componentes del complemento, C3a, C4a y C5a, son llamados [anafilotoxinas](#). Estas se unen a receptores, en [células cebadas](#) y [basófilos](#). La interacción induce su degranulación, liberando [histamina](#), y otras sustancias farmacológicamente activas. Estas sustancias aumentan la permeabilidad y [vasodilatación](#). Asimismo, C3a, C5a y C5b67, inducen [monocitos](#) y [neutrófilos](#), a adherirse al [endotelio](#), para iniciar su extravasación.

.3. Opsonización : -C3b es la [opsonina](#), principal del complemento. Los antígenos recubiertos con C3b, se unen a receptores específicos en células fagocíticas, y así la [fagocitosis](#) es facilitada.

.4. La neutralización de Virus : -C3b induce la agregación de partículas virales, formando una capa gruesa, que bloquea la fijación de los virus a la célula hospedera. Este agregado puede ser fagocitado, mediante la interacción de receptores del complemento, y C3b en células [fagocíticas](#).

.5. Eliminación de complejos inmunes : - Los complejos inmunes : complejos antígeno-anticuerpo circulantes, pueden ser eliminados de la circulación, si el complejo se une a C3b.

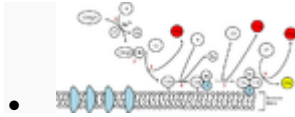
- Los eritrocitos tienen receptores del complemento, que interactúan con los complejos inmunes, cubiertos por C3b, y los lleva al [hígado](#) y al [bazo](#), para su destrucción.

- 54.4)- Imágenes Adicionales.

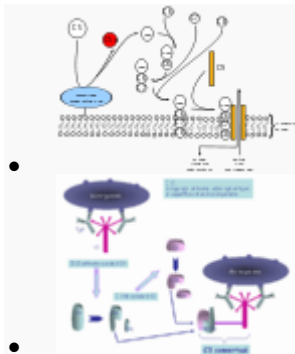


Clásica

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



Alternativa



Clásica

- 54.5)- Véase También.

- [-Inmunología;](#)
- [-Complejo de ataque a membrana;](#)

- 54.6)- Notas.

1. [.↑ Universidad de Córdoba y Sweden Diagnostics. \[1\]](#)
2. [↑ Berrón Pérez Renato, Penagos Paniagua Martín de Jesús, Zaragoza Benítez Juan Manuel, Rodríguez Álvarez Jacobo, Blancas Galicia Lizbeth. 2003. El sistema del complemento. Vías clásica y de la lectina que se une a la manosa. *Alergia e Inmunol. Pediatr.* 12\(2\): 46-52.\[2\]](#)
3. [↑ Atlas de inmunología. Universidad de Chile. \[3\] .](#)

-54.7)- Bibliografía.

-- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -

[Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 54.8)- Enlaces Externos.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- [Sistema del complemento, explicación en vídeo](#)
- [\[4\]](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q334848](#)
-  Multimedia: [Complement system](#)

- Identificadores
- [GND: 4120589-3](#)
- [NDL: 00563548](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)

-  Datos: [Q334848](#)
-  Multimedia: [Complement system](#)

``

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_del_complemento&oldid=120188502»

-[Categoría:](#)

- [Sistema Inmunitario;](#)

[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 06 diciembre 2019, a las 09:18.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO LV: - 55)- FAGOCITOSIS.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre



Fagocitosis

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- El proceso de la fagocitosis: - La fagocitosis (del [griego phagein](#), "comer" y *kytos*, 'célula'), es un tipo de [endocitosis](#) por el cual algunas [células](#) ([fagocitos](#) y [protistas](#)) rodean con su [membrana citoplasmática](#) partículas sólidas y las introducen al interior celular. Esto se produce gracias a la emisión de [pseudópodos](#) alrededor de la partícula o [microorganismo](#) hasta englobarla completamente y formar alrededor de él una [vesícula](#), llamada fagosoma, la cual fusionan posteriormente con [lisosomas](#) para degradar el antígeno fagocitado.

-Es uno de los medios de [transporte grueso](#) que utilizan para su defensa algunas células de los [organismos pluricelulares](#). En organismos multicelulares, este proceso lo llevan a cabo células especializadas, casi siempre con el fin de defender al conjunto del organismo frente a potenciales invasores perjudiciales.

-En muchos organismos superiores, la fagocitosis es tanto un medio de defensa ante [microorganismos](#) invasores como de eliminación , e incluso reciclaje) de [tejidos](#) muertos. - Puede tratarse de un [antígeno](#), [célula apoptótica](#), restos celulares, microorganismos y sustancias de un tamaño generalmente mayor a 0,5 [nm](#).

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LV: - 55)- FAGOCITOSIS.-

- 55.1)- [Etapas de la Fagocitosis en el Sistema Inmunológico](#).

- 55.1.1)- [Quimiotaxis](#).

-55.1.2)- [Adherencia](#).

- 55.1.3)- [Ingestión](#).

- 55.1.4)- [Digestión](#).

- 55.1.5)- [Excreción](#).

- 55.2)- [Véase También](#).

- 55.3)- [Referencias](#)

-55.4)- [Bibliografía](#).

-55.5)- [Enlaces Externos](#).

- 55.1)- Etapas de la Fagocitosis en el Sistema Inmunológico.

- 55.1.1)- [Quimiotaxis](#).

-Se inicia con la adherencia de células al endotelio vascular. Las células irán al lugar de la amenaza. Estas son [células especializadas](#), que pueden ser [macrófagos](#) o [neutrófilos](#). Los mismos serán estimulados para que produzcan citoquinas ([IL-1](#), [TNF](#), IFN). Es todo lo que se encuentra aquí activado por las [citocinas](#), a través de uniones moleculares de baja afinidad entre receptores en el leucocito y [selectinas](#) sobre la superficie endotelial ([selectina E](#) y [selectina P](#), por ejemplo).

-El flujo sanguíneo laminar empuja a los leucocitos así adheridos en dirección de la corriente sanguínea. El fagocito se despegar de las interacciones corriente-arriba y sus ligandos de membrana se unen a nuevas selectinas corriente-abajo. El resultado es un movimiento neto a lo largo de la superficie endotelial. Otras [moléculas](#) que participan en esta movilización son las moléculas de adhesión vascular ([VCAM-1](#)) presentes en el endotelio, cuyos ligandos correspondientes muestran preferencia por los [linfocitos T](#) y eosinófilos.

-En un punto específico, determinado por la presencia y activación de [quimiocinas](#), los

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

fagocitos movilizados establecen interacciones intercelulares de gran afinidad con el endotelio por medio de [integrinas](#) y otros ligandos endoteliales. En especial las moléculas endoteliales VCAM-1 e [ICAM-1](#) se adhieren a ligandos específicos sobre los fagocitos, entre ellos [LFA-a](#), [CR3](#) y [VLA-4](#). La expresión de estos ligandos sobre la superficie del fagocito es regulada por [proteínas](#) inflamatorias, como el [TNF](#) y la [IL-1](#).

-Es en ese punto de movilización lenta cuando los fagocitos, atraídos por [gradientes de concentración](#) de las quimiocinas, atraviesan el epitelio vascular hacia el foco de [infección](#) patógena.

- 55.1.2)- Adherencia.

-Otros receptores sobre la [membrana](#) de los leucocitos y otros fagocitos ,actúan como mecanismos de adherencia, sobre los microorganismos, sea a productos microbianos específicos, o sobre opsoninas del Sistema Inmune del [hospedador](#):

- Receptor de [manosa](#). Este receptor tiene afinidad por los componentes de manosa presentes en las [glucoproteínas](#) y [glucolípidos](#) de las [paredes celulares](#) microbianos.
- *Scavenger*. Estos receptores se unen directamente a [microorganismos](#) y a moléculas de [LDL](#) modificadas.
- [CD14](#). Es un ligando con preferencia específica al [lipopolisacárido](#) presente en ciertas [bacterias](#) y está asociado a un receptor tipo [Toll](#).
- Transmembrana de 7 hélices alfa. Es un receptor recientemente descubierto, cuya función está asociada a señales de quimiocinas y ciertos [péptidos](#) microbianos.
- Receptores para los fragmentos Fc de los [anticuerpos](#) opsonizantes [IgG2](#) e IgG3.

- 55.1.3)- Ingestión.

- La unión a receptores de adherencia, promueve señales de [comunicación intracelular](#), que resultan en la evaginación de la membrana del fagocito rodeando al receptor y su ligando [patogénicos](#). Al rodear por completo al complejo receptor: molécula, la membrana se une en sus extremos y libera al interior de la célula un fagosomas. Esto puede ocurrir en más de un punto de la membrana celular.

- 55.1.4)- Digestión.

- Una vez que el fagosoma está en el citoplasma, comienza la desintegración del mismo, proceso que se realiza por mecanismos dependientes o independientes de oxígeno. El primero se da tras activarse rutas metabólicas que consumen oxígeno, lo cual produce la liberación de [radicales libres](#) del oxígeno, que son tóxicos para los microorganismos. En el segundo caso es donde intervienen los lisosomas, los cuales se unen al fagosoma conformando un [fagolisosoma](#), y liberando enzimas hidrolíticas que destruirán al antígeno.

- 55.1.5)- Excreción.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-En el proceso de digestión queda una vesícula que contiene desechos ,o el mismo antígeno, ya que no siempre puede ser desintegrado), por lo que debe estar fuera de la célula para no traer futuros inconvenientes. La forma de deshacerse de estos residuos es mediante la [exocitosis](#).

- 55.2)- Véase También.

- -[Hipótesis fagotrófica](#);
- - [Fagosoma](#);
- -[Fagotrofia](#);
- - [Autofagia](#);
- -[Mizocitosis](#);

- 55.3)- Referencias.

- El contenido de este artículo incorpora material de una [entrada](#) de la [Enciclopedia Libre Universal](#), publicada en español bajo la licencia [Creative Commons Compartir-Igual 3.0](#).

- 55.4)- Bibliografía.

- -- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

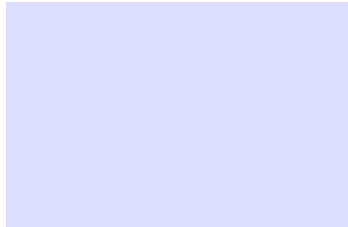
-55.5) - Enlaces Externos..

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q184726](#)
-  Multimedia: [Phagocytosis](#)

- Identificadores
- [NDL: 00572224](#)
- Diccionarios y enciclopedias

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D010587](#)

-  Datos: [Q184726](#)
-  Multimedia: [Phagocytosis](#)
src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt=""
title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fagocitosis&oldid=121216163>»

-**Categorías:**

- -[Nutrición celular](#);
- -[Leucocitos](#);

-Categorías ocultas:

[Editar enlaces](#)

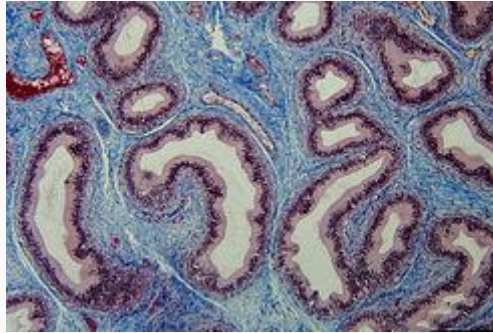
- Esta página se editó por última vez el 06 diciembre 2019 a las 08:50.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LVI: - 56)- TEJIDO CONJUNTIVO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-TEJIDO CONJUNTIVO:

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**



Sección de [epidídimo](#). Se observa el tejido conectivo (azul) sujetando al [epitelio](#) (púrpura).

[Latín](#)

[TA]: Textus connectivus

- En [histología](#), el tejido conjuntivo (TC), también llamado tejido conectivo, es un conjunto heterogéneo de [tejidos orgánicos](#), que comparten un origen común, a partir del [mesénquima embrionario](#), originado a partir del [mesodermo](#).¹.
- Así entendidos, los tejidos conjuntivos, concurren en la función primordial de sostén e [integración sistémica del organismo](#). De esta forma, el TC participa en la cohesión, o separación de los diferentes elementos [tisulares](#), que componen los [órganos](#) y [sistemas](#), y también se convierte en un medio logístico, a través del cual se distribuyen, las estructuras vasculonerviosas.
- Con criterio morfofuncional, los tejidos conjuntivos se dividen en dos grupos: Los tejidos conjuntivos especializados y no especializados.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LVI: - 56)- TEJIDO CONJUNTIVO.-
- 56.1)- [Concepto y Nomenclatura](#).
- 56.2)- [Los Tejidos Conjuntivos](#).
- 56.2.1)- [Tejido Conjuntivo Denso Modelado](#).
- 56.3)- [Componentes del Tejido](#).
- 56.3.1)- [Sustancia Fundamental](#).
- 56.3.2)- [Fibras Proteínicas o Proteicas](#).
- 56.3.3)- [Células del Tejido Conjuntivo](#).
- 56.4)- [Tejido Conjuntivo Laxo](#).
- 56.4.1)- [Tejido Conjuntivo Mucoso](#).
- 56.4.2)- [Tejido Conjuntivo Reticular](#).
- 56.4.3)- [Tejido Mesenquimal](#).
- 56.5)- [Tejido Conjuntivo Denso o Fibroso](#).
- 56.5.1)- [Tejido Conjuntivo Denso Regular](#).
- 56.5.2)- [Tejido Conjuntivo Denso Irregular](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- [56.6\)- Histofisiología.](#)
- [56.6.1\)- Funciones Normales.](#)
- [56.6.2\)- Inflamación y Reparación.](#)
- [56.7\)- Enfermedades del Tejido Conjuntivo.](#)
- [56.8\)- Véase También.](#)
- [56.9\)- Referencias.](#)
- 56.10)- Bibliografía.
- 56.11)- Enlaces Externos.

- 56.1)- Conceptos y Nomenclatura.

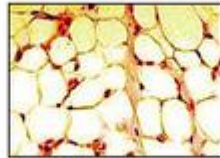
-La denominación *tejido conjuntivo* agrupa diversos subtipos de tejidos; entendido así : sin ninguna aclaración, se hace referencia entonces a "los tejidos conjuntivos" en general, especializados y no especializados.

-Para referirse exclusivamente al tejido conectivo no especializado, sin caer en ambigüedades, se utiliza la denominación : "tejido conjuntivo propiamente dicho". Se denomina también [tejido adiposo encefalorraquídeo](#). El *tejido conectivo propiamente dicho* es un tipo de tejido conectivo ubicuo, de función más general, menos diferenciado desde el punto de vista [histofisiológico](#).

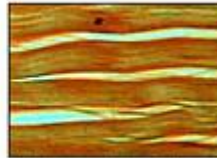
- 56.2)- Los Tejidos Conjuntivos.



Tejido conjuntivo laxo (areolar)

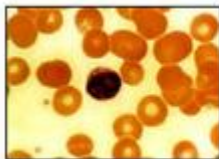


Tejido adiposo



Tejido conjuntivo fibroso

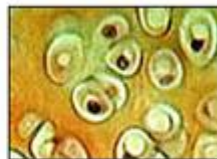
- 56.2.1)- Tejidos Conjuntivos No Especializados.



Sangre



Tejido óseo



Tejido cartilaginoso

- 56.2.2)- Tejidos Conjuntivos Especializados

-La siguiente clasificación primaria los diferencia en especializados y no especializados.²

-Tejidos Conjuntivos No Especializados:

- Tejido Conjuntivo Laxo (siempre irregular):
 1. [Tejido conjuntivo mucoso](#) o gelatinoso
 2. [Tejido conjuntivo reticular](#)
 3. [Tejido mesenquimal](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- Tejido Conjuntivo Denso:
 1. [Tejido conjuntivo denso regular](#)
 2. [Tejido conjuntivo denso irregular](#)

-Tejidos Conjuntivos Especializados:

- [Tejido adiposo](#)
- [Tejido cartilaginoso](#)
- [Tejido óseo](#)
- [Tejido hematopoyético](#)
- [Tejido sanguíneo](#) (sangre)
- [Tejido linfático](#)

Sangre, un caso particular.

:- [Sangre](#)

- Según los criterios histológicos usados para la clasificación de los tejidos, la sangre es considerada por algunos un tipo especializado de tejido conjuntivo, cuya [matriz](#) es líquida ([plasma sanguíneo](#)); otros entienden la sangre, como un tejido básico más; con lo que se eleva a cinco, el número de [tejidos primordiales](#): tejidos epitelial, conjuntivo, sanguíneo, muscular y nervioso.

- Mesénquima, el origen.

:- [Mesénquima](#)

- Como mesénquima embrionario, se entiende al conjunto de tejidos mesenquimales del embrión. El [tejido mesenquimal](#) es el tejido conectivo del [organismo embrionario](#), independientemente de su origen. En general, se considera que los tejidos conjuntivos embrionarios, tienen origen [mesodérmico](#).

- Con el desarrollo embrionario y luego fetal, el tejido mesenquimal "va madurando", y diferenciándose, no solo hacia los diferentes tipos de tejido conjuntivo : laxo, denso, adiposo, cartilaginoso, óseo, hematopoyético y sanguíneo; sino también hacia el [tejido muscular](#).

- De esta forma, múltiples estructuras parten de la diferenciación del mesénquima.

-56.2.2.1)- Tejido Conjuntivo Denso Modelado.

-El tejido conjuntivo denso modelado o regular, se forma por el ordenamiento paralelo de las fibras colágenas (teñidas de azul), entre las que se observan [fibroblastos](#) (núcleos ovoides de [cromatina](#) laxa) y [fibrocitos](#) (núcleos alargados de cromatina densa) que se disponen paralelos también a las fibras colágenas. Las fibras colágenas son las más abundantes y gruesas del tejido conectivo. Existen 15 tipos, de las cuales la colágena tipo 1 es la más abundante. Vistas al natural, las fibras son de color blanquecino y son sintetizadas por: fibroblastos, [osteoblastos](#), [odontoblastos](#), [condroblastos](#) y [células musculares lisas](#).

- 56.3)- Componentes del Tejido.

- Como todo tejido, está constituido por [células](#) y componentes extracelulares asociados a las células. La sustancia fundamental y las fibras, son los componentes extracelulares, conocidos genéricamente como [matriz extracelular](#), de los cuales dependen mayoritariamente las características morfofisiológicas de los tejidos conjuntivos en general.³

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- La siguiente es una descripción de los elementos, que conforman el tejido conjuntivo no especializado : tanto Laxo como Denso.

- 56.3.1)- Sustancia Fundamental.

:- Sustancia fundamental.

-La sustancia fundamental (SF) es un material translúcido, extensamente hidratado y de consistencia gelatinosa, en el que están inmersas las células y las fibras tisulares, junto con otros componentes en solución. La fase acuosa de la SF, funciona como un solvente que permite el intercambio de metabolitos (nutrientes y desechos) ,de una célula a otra, a través del espacio intersticial.

-Las características físico-químicas de la SF, están dadas por su composición biológica: proteínas y glucosaminoglucanos (GAGs) asociados (proteoglicanos). Inicialmente conocidos como *mucopolisacáridos ácidos*, hoy en día, identificados como GAGs, se hallan principalmente: condroitín sulfato, heparán sulfato, queratán sulfato y ácido hialurónico.

- Los GAGs son macromoléculas complejas de polisacáridos (polímeros hidrófilos) asociados a proteínas, con reacción ácida y numerosos grupos aniónicos , que atraen cationes solubles (principalmente Na⁺), con un gran efecto osmolar (por "arrastre de agua"), que contribuye a la turgencia de la matriz intercelular.

-En las preparaciones convencionales "se lavan" los polímeros; por ello se aplican técnicas histológicas especiales para conservar la SF en las preparaciones:

- fijación con vapores de éter-formaldehído de cortes congelados, para microscopía óptica; si no,
- congelación presurizada + criosustitución + inclusión a baja temperatura para microscopía ultraestructural.

- El colorante azul de toluidina presenta el fenómeno de metacromasia (vira a púrpura) al contacto con la SF. Generalmente se usan tinciones especiales: ácido peryódico de Schiff (PAS +), azul Alcian, hierro coloidal, etc.

- Otros componentes asociados:

- glucoproteínas de adhesión:
 - fibronectina, laminina, trombospondina
 - integrinas
- productos de excreción celular : hormonas, factores de crecimiento, quimiotácticos, etc.) y más...

- 56.3.2)- Fibras Proteínicas o Proteicas.

-Las fibras que componen la matriz extracelular pueden ser de varios tipos: fibras colágenas, fibras elásticas y microfibrillas. Cualitativa y cuantitativamente, el colágeno es la fibra más importante y más abundante en nuestro organismo. Los fibroblastos son las principales células productoras de las fibras colágenas y elásticas; otros tipos de células de origen mesenquimal también sintetizan fibras (músculo liso, células mesoteliales, etc.), así como las células epiteliales.⁴

-Fibras Colágenas:

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

-: [Colágeno](#).

-Las [fibras Colágenas](#): - Sirven para resistir estiramientos y están presentes en todo tipo de tejido conjuntivo, en particular los [tendones](#), los ligamentos y las fascias.⁴.

-Fibras Reticulares: - Forman parte de una red de soporte, son inelásticas presentes envolviendo órganos. Antiguamente consideradas fibras diferentes, son fibras compuestas por colágeno tipo III.

-Fibras elásticas:

-: [Fibra elástica](#).

-Las fibras elásticas están compuestas por dos tipos de [proteínas](#): la [elastina](#) y la [fibrilina](#).

- Son fibras más delgadas que las fibras colágenas y abundan en tejidos conjuntivos laxos.

- Las fibras elásticas tienen un aspecto ramificado y entramado tipo red en el TC laxo; o si no, un aspecto fibroso paralelo y de banda perforada en el TC denso. Para poder visualizar estas fibras, hay que emplear técnicas tinctoriales especiales, como: el método de Weigert (resorcina-fuscina), el método de Veroheff y el método de Halmi (aldehído-fuscina), pues son difícilmente distinguibles con la tinción común de hematoxilina-eosina.

-Son extremadamente elásticas y están adaptadas al estiramiento, ya que pueden incrementar hasta 1,5 veces su longitud, frente a la tracción, y volver a su posición normal.

- Así, las fibras elásticas están presentes en tejidos y órganos donde se necesita esta propiedad física: la [tráquea](#), las [cuerdas vocales](#), y las paredes de los [vasos sanguíneos](#) ([aorta](#)). - La [elastasa pancreática](#) es la enzima especializada en la digestión de esta proteína fibrilar.

-El [latirismo](#) es una enfermedad toxicológica, que afecta la síntesis de las fibras elásticas; es producida por la ingestión de la planta [Lathyrus odoratus](#).

-Microfibrillas: -La [fibrilina](#) es una [glucoproteína](#) fibrilar de 350 kD. asociada especialmente a las fibras elásticas y abundante en la lámina basal de los epitelios.

- El [Síndrome de Marfan](#): - Es un trastorno hereditario (genético) del TC, que afecta la síntesis normal de fibrilina.

- 56.3.3)- Células del Tejido Conjuntivo.

- Aunque algunas de ellas son levemente móviles (células libres), las células del tejido conjuntivo son esencialmente fijas e inmóviles (células sésiles):

- -[Células mesenquimales](#).-: Son características en los estados embrionario y fetal como elemento celular en el tejido mesenquimal. Son las que se diferencian en los restantes tipos de células conjuntivas. Se pueden localizar en los capilares después del nacimiento.
- - [Fibroblastos](#).-: - Células altamente [basofílicas](#) debido a su alto contenido de [Retículo endoplasmático](#). Llamados *fibrocitos* en su estado inactivo.
- - [Adipocitos](#) o células adiposas.-: - Son células que almacenan grasa, constituyendo ésta el máximo bulto de su [citoplasma](#). Tienen funciones vitales en los seres vivos. Los adipocitos tienen la peculiar característica de no poder ejecutar la mitosis.
- - [Macrófagos](#).-: Células populares en el sistema inmune, las cuales gozan de la característica de ser fagocitos de primera línea. También llamados histiocitos.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- - [Mastocitos](#):- Se encuentran en la mayoría del tejido conjuntivo, su función es básicamente secretora, en particular de la histamina (causante de los síntomas alérgicos), y el anticoagulante heparina.
- - [Células plasmáticas](#): - Presentes en el tracto digestivo, su función es la de secretar anticuerpos (especialmente IgG), al torrente sanguíneo en respuesta a una [infección bacterial](#).
- - [Células reticulares](#): - Tienen forma de estrella y participan junto con las fibras reticulares en glándulas y el sistema linfático.
- - [Glóbulos blancos](#): - Los componentes celulares del sistema inmune, de varios tipos y funciones. También llamados *leucocitos*.

- 56.4)- Tejido Conjuntivo Laxo.

- El TC laxo se caracteriza por la presencia de células y componentes extracelulares de la matriz. en proporciones más abundantes que los componentes fibrilares. Hay varios subtipos de TC laxo:

- 56.4.1)- Tejido Conjuntivo Mucoso.

-Es un tejido conjuntivo laxo en el que predomina la sustancia fundamental amorfa, compuesta por [ácido hialurónico](#). La celularidad es media, principalmente [fibroblastos](#) y [macrófagos](#), irregularmente dispersos en la matriz jaleosa.

-No es frecuente encontrar este tipo de tejido en el adulto, pero sí en el [cordón umbilical](#) del recién nacido, un material conocido como [gelatina de Wharton](#); y también en la pulpa de los [dientes](#), en escasa cantidad.

- 56.4.2)- Tejido Conjuntivo Reticular.

- El tipo reticular de TC laxo, se caracteriza por abundar las fibras reticulares argirófilas, compuestas por colágeno de tipo III. Dan un aspecto de entramado de red tipo malla, en el que se distribuyen los fibroblastos esparcidos por la matriz. El TC reticular compone la [estroma](#) de: la médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos y el timo, dando sustento y armazón microclimático, al parénquima.

-56.4.3)- Tejido Mesenquimal.

:- [Tejido Mesenquimal](#).

- El tejido mesenquimal compone el [mesénquima](#) embrionario, o la totalidad de los tejidos conjuntivos diferenciados y en diferenciación en el embrión. Estos tejidos tienen primariamente, una consistencia laxa y son ricos en células mesenquimales, que por diferenciación, aportan células específicas para cada tipo de tejido maduro.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- 56.5)- Tejido conjuntivo Denso o Fibroso.

-El tejido conjuntivo denso puede adoptar dos tipos básicos de configuraciones:

- 56.5.1)- Tejido Conjuntivo Denso Regular

- Es el tipo de tejido conjuntivo que forma: los [tendones](#), [aponeurosis](#), [ligamentos](#) y en general estructuras, que reciben tracción en la dirección hacia la cual se orientan, sus fibras colágenas. Estas fibras se hallan dispuestas en una forma ordenada, paralela una respecto a la otra, lo que proporciona la máxima fortaleza.

-En los tendones, la conformación de las fibras están paralelas entre sí y con fibroblastos : (llamados tendinocitos, en esta estructura, entre fibra y fibra. También presenta el tendón un TC denso en la periferia del mismo, que presenta fibras no tan paralelas, llamado [epitendón](#). Por último, alrededor de cada fascículo del tendón, se observa un tejido llamado [endotendón](#).

- En las aponeurosis se encuentran fibras de colágeno paralelas la una de la otra, pero ordenadas en capas, y en disposición ortogonal, es decir, una capa puesta a 90º, sobre la capa inferior.

- En los ligamentos no cambia la forma de los [tendones](#), a excepción de ligamentos de determinadas partes del cuerpo, en donde se necesita más elasticidad, como, por ejemplo, el [ligamento amarillo](#) en la [columna vertebral](#). En estos lugares, los ligamentos tienen una mayor cantidad de fibras elásticas, que colágenas, y en forma no tan regular. Son los llamados [ligamentos elásticos](#).

- 56.5.2)- Tejido Conjuntivo Denso Irregular.

- Está presente en las cápsulas de: [hígado](#), [ganglios linfáticos](#), [riñón](#), [intestino delgado](#) y [dermis](#). Básicamente forma parte de la cápsula de todos los órganos, a excepción del [páncreas](#), que es un tejido conjuntivo areolar laxo. En este tejido conjuntivo denso irregular, se observan fibras de colágeno, dispuestas en forma aleatoria, y muy poca sustancia fundamental. Esto proporciona protección contra el estiramiento excesivo de los órganos.

- 56.6)- Histofisiología.

- La [histofisiología](#) del Tejido Conjuntivo comprende:

- 56.6.1)- Funciones Normales.

- -Sostén estructural
- - Sostén metabólico y nutricional
- - Almacenamiento de reservas energéticas.
- - Inmunidad.
- - Protección.
- - Inflamación.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- 56.6.2).Inflamación y Reparación.

- - Protección [Antinfeciosa](#).
- - Reparación de Lesiones.

- 56.7)- Enfermedades del Tejido Conjuntivo.

- - [Enfermedades Reumatológicas](#).
- - Enfermedades mixtas del tejido Conectivo y Conjuntivo
- - [Mucoccele](#).

- 56.8)- Véase También.

- - [Tejido Epitelial](#);
- - [Tejido Muscular](#);
- - [Tejido Nervioso](#);

- 56.9)- Referencias.

1. [↑](#) Guyton, A. C.; Hall, J. E. (2011). [Textbook of Medical Physiology \[Tratado de fisiología médica\]](#) (12.ª edición). Barcelona: Elsevier/GEA Consultoría Editorial. ISBN 9788480868198.
2. [↑](#) Bloom-Fawcett. *Tratado de histología*. McGraw-Hill Interamericana.
3. [↑](#) Alberts, Bruce (1992). *Biología molecular de la célula* (2ª edición). Omega. p. 843. ISBN 84-282-0896-4.
4. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Alberts, Bruce (1992). *Biología molecular de la célula* (2ª edición). Omega. pp. 843, 869-70. ISBN 84-282-0896-4.

- 56.10)- Bibliografía.

- -- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-
-56.11) - Enlaces Externos..

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q25615](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

-  Multimedia: [Connective tissues](#)

-
- Identificadores
 - [GND: 4006725-7](#)
 - [NDL: 00565679](#)
 - Diccionarios y enciclopedias
 - [Britannica: url](#)
 - Identificadores médicos
 - [MeSH: D003238](#)
 - [FMA: 9640](#)

-  Datos: [Q25615](#)
-  Multimedia: [Connective tissues](#)

``

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tejido conjuntivo&oldid=121257182](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tejido_conjuntivo&oldid=121257182)»

Categorías:

- [Anatomía](#)
- [Histología](#)
- [Tejidos \(biología\)](#)

Categorías ocultas:

- Esta página se editó por última vez el 12 diciembre 2019 a las 06:47.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- CAPÍTULO LVII: - 57)- ANAFILAXIA.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-ANAFILAXIA:



Imagen al [microscopio óptico](#) de un [basófilo](#), una de las [células](#) responsables de la anafilaxia.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Medicina de emergencia y inmunología
CIE-10	T78.0-T78.2
DiseasesDB	29153
MedlinePlus	000844
eMedicine	med/128

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

MeSH	D000707
Sinónimos	
Anafilaxia.	

- La anafilaxia consiste en una reacción [inmunitaria](#) severa, generalizada, de rápida instalación y potencialmente mortal, ante el contacto del organismo, con una sustancia que provoca [alergia](#).¹
- Con mayor frecuencia, es el resultado de reacciones inmunológicas a los alimentos, medicamentos y picaduras de insectos, pero la puede inducir, un agente capaz de producir una degranulación espontánea, sistémica de [mastocitos](#) o [basófilos](#).²
- La anafilaxia se diferencia de la [alergia](#), por la extensión de la reacción inmunitaria, que compromete particularmente al [sistema respiratorio](#) y el [cardiovascular](#). Cuando en las manifestaciones de la anafilaxia, se pone en riesgo inmediato y repentino la vida del paciente, se utiliza el término choque anafiláctico. El riesgo de choque anafiláctico, puede ocurrir cuando se utilizan medios de contraste en [radiología](#), o se aplican algunos [fármacos](#) terapéuticos, que se comportan como [alérgenos](#), al cual el sujeto está sensibilizado.
- El término anafilaxia fue acuñado, por el [Premio Nobel de Medicina](#): [Charles Robert Richet](#).

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO LVII: - 57)- ANAFILAXIA.-
- 57.1)- [Clasificación](#).
- 57.2)- [Historia](#).
- 57.3)- [Epidemiología](#).
- 57.3.1)- [Factores de Riesgo](#).
- 57.4)- [Etiología](#).
- 57.5)- [Patogenia](#).
- 57.5.1)- [Fase de Sensibilización](#).
- 57.5.2)- [Reacción Anafiláctica](#).
- 57.5.2.1)- [Fisiopatología y Mediadores Químicos de Anafilaxis](#).
- 57.5.2.1.1)- [Histamina](#).
- 57.5.2.1.2)- [Triptasa](#).
- 57.5.2.1.3)- [Óxido Nítrico](#).
- 57.5.2.2)- [Relación Con Complemento y Coagulación](#).
- 57.5.2.3)- [Choque Orgánico en Anafilaxia](#).
- 57.5.2.4)- [Anafilaxia y Corazón](#).
- 57.5.3)- [Anafilaxia Tardía](#).
- 57.6)- [Cuadro Clínico](#).
- 57.7)- [Diagnóstico](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

- [57.7.1\)- Sintomatología.](#)
- [57.7.2\)- Pruebas de Laboratorio.](#)
- [57.7.3\)- Pruebas Complementarias.](#)
- [57.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [57.9\)- Tratamiento.](#)
- [57.9.1\)- Tratamiento No Farmacológico.](#)
- [57.9.2\)- Tratamiento Curativo.](#)
- [57.9.3\)- Tratamiento Preventivo.](#)
- [57.10\)- Referencias.](#)
- 57.11)- Bibliografía.
- [57.12\)- Enlaces Externos.](#)

-

- 57.1)- Clasificación.

-Las reacciones anafilácticas forman parte de las [reacciones de hipersensibilidad](#) tipo 1, en la clasificación de Coombs y Gell,³ mientras que en la clasificación de hipersensibilidad de Sell, las reacciones anafilácticas y anafilactoides , ocupan el tipo 4.⁴ .

-Algunos autores reservan el término anafilaxis, exclusivamente para los mecanismos dependientes de IgE, mientras que el término anafilactoide, queda designado a las reacciones independientes de IgE.² .

- 57.2)- Historia.

-La posibilidad de que ciertas sustancias agudicen la sensibilidad, en lugar de proteger, fue reconocida hacia 1902, por el francés [Charles Richet](#) y su colaborador [Paul Portier](#), quien intentó inmunizar a perros, contra las toxinas de un tipo de medusa [Physalia](#).

-El experimento consistió, en que los perros fuesen expuestos a dosis subletales de la toxina, y se observó que reaccionaron casi de manera instantánea y letal, a un contacto ulterior, con cantidades diminutas de la toxina.

-Richet concluyó que una inmunización o vacunación exitosa, creaba filaxis, o protección, y que podía observarse un resultado opuesto, anafilaxis, en el cual una exposición, al antígeno podía precipitar, una sensibilidad potencialmente letal a él, si se repetía la exposición. Este hallazgo, le valió el Premio Nobel, en 1913.⁵ .

- 57.3)- Epidemiología.

- Está aumentando el número de casos de anafilaxia en el mundo, no obstante no existen todavía fuentes fiables, para determinar la incidencia global de esta entidad, ya que la mayoría de los estudios, hacen referencia a casos fatales, quedando relegados los casos leves.⁶ .

- 57.3.1)- Factores de Riesgo.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- Es más común que se desarrolle anafilaxis en adultos con respecto a los niños, siendo la anafilaxia por alimentos, la excepción.
- En mujeres ,se ha demostrado una mayor susceptibilidad a la reacción anafiláctica por látex , y para relajantes musculares. La reacción es más frecuente y violenta, si el antígeno tiene contacto en la administración parenteral, seguida del contacto con mucosas, y por último la piel.⁷ .
- Los sujetos sometidos a tratamiento con betabloqueadores, no presentan mayor incidencia anafiláctica, pero cuando aparece la anafilaxis, el cuadro es más grave.⁸ .

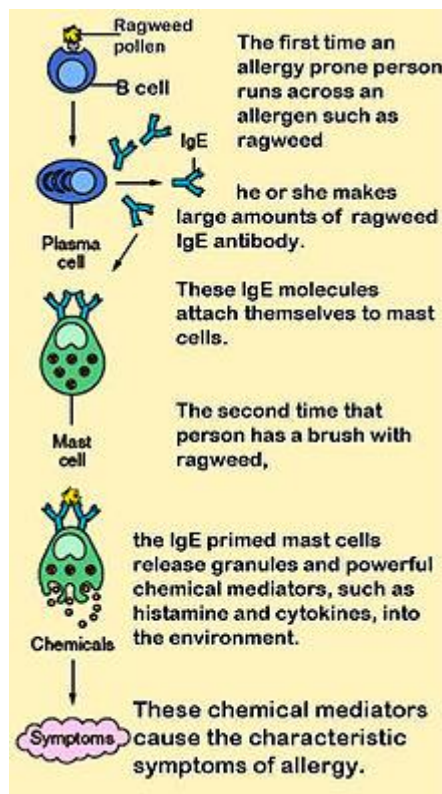
- 57.4)- Etiología.

- Algunos alérgenos son responsables de la mayoría de los casos de choque anafiláctico:
 - -Los [anestésicos](#) y bloqueadores neuromusculares. Estos fármacos se utilizan extensamente en procedimientos quirúrgicos, y habitualmente se utilizan de forma simultánea, por lo que la mayor parte de las veces es difícil determinar el causante.
 - -La [alfadiona](#) y el [tiopental](#), son los causantes principales entre los anestésicos generales, y la [lidocaína](#) como anestésico local.
 - - Los venenos de insectos : [himenópteros](#). Las [avispa](#)s y [abejas](#) tienen igual potencial anafiláctico, pero la capacidad de las avispas para picar repetidas veces, las hace más peligrosas. También puede suceder con otros artrópodos venenosos : arañas, escorpiones, ciempiés, etc., en especial si se trata de personas sensibles.
 - - Alimentos. Destaca el papel de las frutas, frutos secos, mariscos, leche y legumbres. Cuanto más se consume un alimento, más fácilmente puede convertirse en alergénico.
 - -Los fármacos antiinflamatorios del tipo del [ácido acetilsalicílico](#) (Véase [antiinflamatorios no esteroideos](#)).⁹.
 - - Productos utilizados para contraste radiográfico : procedimientos como urografías, [angiografías](#), colangiografías, etc., especialmente aquellos que contienen derivados del [yodo](#), así como los utilizados por vía intravenosa.
 - - Los fármacos [antibióticos](#), son causa muy frecuente de anafilaxia. Los antibióticos pertenecientes al grupo de los betalactámicos, son los fármacos que con mayor frecuencia producen un cuadro anafiláctico.¹⁰ Se han identificado como agentes frecuentes, a los derivados de la [penicilina](#), las [cefalosporinas](#), las [sulfamidas](#) ,y las [tetraciclinas](#).
 - - La [estreptoquinasa](#), un trombolítico usado en el tratamiento del [infarto agudo de miocardio](#).
 - - Idiopática, ocurre cuando se administra algún fármaco, sin conocer el efecto anafiláctico adjunto, por desconocimiento del paciente y/o médico.
 - - Látex: Ocurre de forma mucho más frecuente en la población sometida a mayor exposición, como el personal sanitario, pacientes con espina bífida, pacientes sometidos a hemodialisis, o multiintervenidos.
- Existen otros fármacos que también son capaces de inducir anafilaxia, aunque con menor frecuencia, tales como: la [vitamina B1](#), derivados del [dextrans](#), y el [glucagón](#), entre otros. -

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

Cabe mencionar que teóricamente cualquier fármaco tiene potencial alergénico, aunque en la práctica, pocos de ellos han mostrado relacionarse con relativa frecuencia a la anafilaxia.

- 57.5)- Patogenia.



- Papel de los mastocitos en el desarrollo de la [respuesta alérgica](#).

-La anafilaxia es el resultado de la liberación dependiente de IgE, de mediadores químicos de los mastocitos y basófilos.

- 57.5.1)- Fase de Sensibilización.

En esta fase, los alérgenos inducen una reacción de [hipersensibilidad tipo I](#), donde son secretadas cantidades enormes de IgE por células plasmáticas activadas por linfocitos T_H2 específicas de alérgeno. El anticuerpo de esta clase se fija con gran afinidad a [receptores Fc](#) en la membrana de mastocitos y basófilos. Cuando un mastocito o basófilo está cubierto por IgE se dice que está *sensibilizado*. Algunas personas pueden presentar [atopia](#), una predisposición genética al desarrollo de reacciones de hipersensibilidad tipo I contra antígenos ambientales ordinarios.¹¹

- 57.5.2)- Reacción Anafiláctica.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

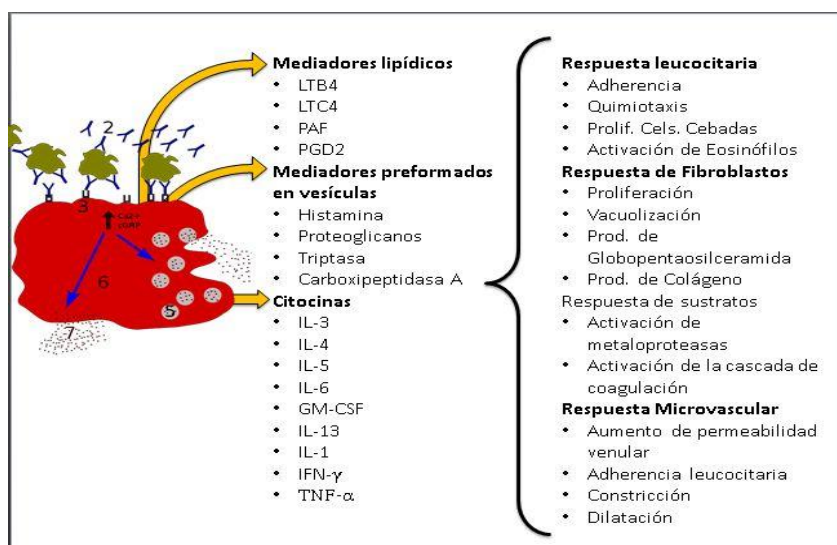
- La reacción se inicia cuando un [alérgeno](#), se combina con un anticuerpo IgE, unido a membrana de los mastocitos y basófilos, lo que lleva a una cascada de [transducción de señal](#) : mediada por cAMP, para derivados araquidónicos, y mediada por [Ca++](#), para sustancias secuestradas en vesículas, por ejemplo, histamina, que se traduce en la degranulación, y la liberación de mediadores de la anafilaxia. La histamina, puede causar broncoconstricción, la vasodilatación, aumento en la secreción de moco, y una mayor permeabilidad vascular. - Otros mediadores preformados de los mastocitos incluyen [proteasas](#) neutras como [triptasa](#), [hidrolasa ácida](#), [enzimas](#) oxidativas, factores [quimiotácticos](#) y [proteoglicanos](#).¹²

- Los [leucotrienos](#) B4, C4 y E4, la [prostaglandina D2](#), y el [factor activador de plaquetas](#), se derivan de la membrana de los mediadores, formados a partir del metabolismo del [ácido araquidónico](#). La liberación de estos mediadores, puede causar broncoconstricción, secreción de moco, y alteraciones en la permeabilidad vascular. El factor activador de plaquetario, puede disminuir la presión arterial, además, y activar la coagulación. Estos mediadores, además de la activación de otros vías pro inflamatorias, y la síntesis de óxido nítrico, pueden conducir a una reacción sistémica grave, con el potencial de resultados desastrosos.¹² .

- 57.5.2.1)- Fisiopatología y Mediadores Químicos de Anafilaxis.

-Varios mediadores bioquímicos y sustancias quimiotácticas, son liberados sistémicamente durante la degranulación de los mastocitos y basófilos. Estos incluyen sustancias preformadas granulares, tales como: la histamina, triptasa, quimasa, y la heparina, factor de liberación de histamina y otras citocinas, y mediadores derivados de lípidos recién generados, tales como: PGD2, leucotrienos LT-B4, factor activador de plaquetas, y los cisteinil leucotrienos LTC4, LTD4 y LTE4.

- Los eosinófilos podrían jugar un papel ya sea pro-inflamatorio , por ejemplo, la liberación de proteínas granulares citotóxicas, o anti-inflamatorio : por ejemplo, el metabolismo de los mediadores vasoactivos.



- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

-57.5.2.1.1)- Histamina.

- La [histamina](#) activa los receptores H1 y H2. La rinorrea, prurito, taquicardia y broncoespasmo, son causadas por la activación de los receptores H1, mientras que tanto los receptores H1 y H2, median dolor de cabeza, rubor e hipotensión.
- Los niveles de histamina en suero, se correlacionan con la gravedad y la persistencia de las manifestaciones cardiopulmonares, pero no con la formación de urticaria.
- Los signos y síntomas gastrointestinales, están asociados con la histamina, más que con los niveles de triptasa. Parece ser que los receptores H3, son inhibidores presinápticos, que modulan la liberación de noradrenalina endógena de las fibras simpáticas, que inervan el sistema cardiovascular, por ende, tiende a deprimir la TA.².

- 57.5.2.1.2)- Triptasa.

- La [triptasa](#) es la única proteína, que se concentra selectivamente en los gránulos secretores de los mastocitos humanos. Los niveles plasmáticos de triptasa, se correlacionan con la gravedad clínica de la anafilaxia. Debido a que la β -triptasa, se almacena en los gránulos secretores de los mastocitos, su liberación podría ser más específica, para detectar la activación de estos, que la α -protriptasa, que parece ser secretada constitutivamente. Las mediciones post-mortem de triptasa sérica, pueden ser útiles en el establecimiento de anafilaxia, como causa de muerte en los sujetos, que experimentan la muerte súbita de causa incierta.¹³.

- 57.5.2.1.3)- Óxido Nítrico.

- La unión de histamina a los receptores H1, durante la anafilaxia, también estimula las células endoteliales, para activar a la enzima [óxido nítrico sintasa](#), convertir el aminoácido L-[arginina](#) en [óxido nítrico](#) (NO), un vasodilatador autacoide potente. El NO activa la guanilato ciclasa, lo que lleva a la vasodilatación, y la producción de cGMP.
- Fisiológicamente, el NO ayuda a modular el tono vascular y la presión arterial regional. Una mayor producción de NO, disminuye el retorno venoso, lo que contribuye a la vasodilatación que se produce durante la anafilaxia. Los inhibidores de la óxido nítrico sintasa, causan depresión miocárdica, facilitando la liberación de histamina, la producción de leucotrienos, y la vasoconstricción coronaria. Los inhibidores de NO durante la anafilaxia, también promueven broncoespasmo, lo que sugiere que el NO, puede disminuir los signos y síntomas de la anafilaxia, pero exacerban la vasodilatación asociada.²¹⁴.

- 57.5.2.2)- Relación Con Complemento y Coagulación.

- Los metabolitos del ácido araquidónico incluyen los productos de las vías de la [lipoxigenasa](#) y [ciclooxigenasa](#). Cabe destacar que LTB₄, es un agente quimiotáctico y por lo tanto teóricamente podrían contribuir a la fase tardía de la anafilaxia y las reacciones prolongadas.
- Hay otras vías inflamatorias, que son probablemente importantes en la prolongación y

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

ampliación de la anafilaxia. Durante los episodios serios de anafilaxia, hay una activación simultánea de [complemento](#), las [vías de la coagulación](#), y el sistema de contacto [calicreína-quinina](#). La disminución en C4 y C3 y la generación de C3a, han sido observadas en la anafilaxia. La activación de la vía de coagulación incluye disminución en el [factor V](#), [factor VIII](#) y [fibrinógeno](#). La disminución del [quininógeno](#) de alto peso molecular, y la formación de los complejos inhibidores calicreína-C1 y [factor XIIa](#)-C1, indica la activación del sistema por contacto.

- La plasmina puede activar el complemento. Algunos mediadores pueden tener efectos que limiten la anafilaxis, un claro ejemplo es la quimasa, que puede activar a la [angiotensina II](#), que puede modular la hipotensión. La [heparina](#) inhibe la coagulación, la calicreína y [plasmina](#). También se opone a la formación de complementar y modula la actividad de triptasa.²

-El factor de activación plaquetario, promueve la liberación por parte de las [plaquetas](#) de factores quimiotácticos para eosinófilos, y el de los factores quimiotácticos como LTB₄, ECF-A (Factor quimiotáctico anafiláctico eosinófilo) y NCF-A (Factor quimiotáctico anafiláctico neutrófilo)², lo que se creó, tiene impacto en la fase tardía.

- 57.5.2.3)- Choque Orgánico En Anafilaxia.

- El compromiso de los órganos del sistema, varía de especie a especie, y determina la evolución clínica de anafilaxia de cualquier causa. Entre los factores que determinan el choque de un órgano específico, se incluyen las variaciones en la respuesta inmune, la ubicación del músculo liso, y características del metabolismo de mediadores químicos, tales como la [distribución](#) y las tasas de degradación y de respuesta de los mismos.

- Se han desarrollado varios modelos animales, en los que se observan los siguientes resultados: en el conejillo de indias : es la constricción del músculo liso bronquial, lo que lleva a [broncoespasmo](#), [hipoxia](#) y la muerte; la anafilaxia en los conejos, produce vasoconstricción arterial pulmonar fatal con fallo ventricular derecho; el órgano de choque principal en el perro, es el sistema venoso del hígado, que se contrae y produce [congestión hepática](#) grave; y en el ser humano de los órganos de choque que predominan son: el pulmón y el corazón, con manifestaciones clínicas comunes de [edema laríngeo](#), [insuficiencia respiratoria](#), y [colapso circulatorio](#).²

- 57.5.2.3)- Anafilaxia y Corazón.

-Los mediadores químicos de la anafilaxia afectan directamente al miocardio. Los receptores H1, median la vasoconstricción coronaria y aumentan la permeabilidad vascular, mientras que los receptores H2, aumentan la fuerza de contracción ventricular. La estimulación conjunta de receptores H1 y H2, parecen mediar la disminución de la presión diastólica y el aumento de la [presión pulsátil](#).²¹⁵

- 57.5.3)- Anafilaxia Tardía.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- La anafilaxia recurrente o bifásica, se produce 8 a 12 horas, después del ataque inicial hasta en un 20% de los sujetos, que experimentan anafilaxia.¹⁶

. 57.6)- Cuadro Clínico.



Erupción en la espalda de una persona con choque anafiláctico.



Urticaria por alergia.

-Esta reacción se desarrolla muy rápidamente actuando en segundos o minutos, incluso puede durar más de unas horas, como consecuencia de la liberación de mediadores. La rapidez se correlaciona con la gravedad del ataque.

-Las manifestaciones clínicas de la anafilaxis varían, no obstante los hallazgos más frecuentes son cutáneos, usualmente: [urticaria](#), [eritema](#), [prurito](#) y [angioedema](#),² seguidas por las respiratorias, como resultado de la broncoconstricción y pueden ser: congestión nasal, rinorrea, estornudo, edema laríngeo, broncoespasmo; y en tercer lugar: las cardiovasculares por el aumento de la permeabilidad vascular, como: hipotensión y arritmias.

- Además , se incluyen manifestaciones gastrointestinales como: náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal; y neurológicas, como: la cefalea (no migrañosa), acúfenos, vértigos, relajación de esfínteres ,y pérdida de la conciencia.¹⁷ .

-Clínicamente, la anafilaxia se considera probable, si uno de los siguientes tres criterios se cumplen en cuestión de minutos a horas:¹ :

- - Inicio de la enfermedad aguda, con afectación cutánea y mucosa, y al menos una de las siguientes:
 - - Compromiso respiratorio
 - - [Hipotensión](#)
 - -Disfunción de los órganos diana
- - Dos o más de los siguientes síntomas ,rápidamente después de la exposición a un posible alérgeno:
 - -Irritación de la piel o las mucosas
 - -Compromiso respiratorio
 - -Hipotensión o síntomas asociados
 - -Síntomas gastrointestinales persistentes.
- - Hipotensión después de la exposición al alérgeno conocido para el paciente: presión arterial baja o disminución superior al 30% del valor inicial.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- Si no se diagnostica y trata la anafilaxia, puede producirse una obstrucción respiratoria secundaria al edema laríngeo, o un colapso circulatorio, con un desenlace fatal.¹⁸
- Las respuestas compensatorias intrínsecas a la anafilaxia: es decir, las catecolaminas endógenas, la angiotensina II y endotelina-1, también influyen en el grado de manifestaciones clínicas y, cuando son adecuadas, pueden salvar vidas independientemente de la intervención médica.¹⁸
- Debido a que los mastocitos, se acumulan en los sitios de las placas ateroscleróticas coronarias, algunos investigadores han sugerido, que la anafilaxia puede promover la ruptura de la placa. La estimulación de los receptores de la histamina H1, también puede producir vasoespasmo coronario.¹⁹

- 57.7)- Diagnóstico.

- El diagnóstico de anafilaxis permanece como un diagnóstico clínico basado en el reconocimiento de patrones. La relación causa-efecto, a menudo es confirmada mediante la historia clínica.¹ El primer elemento del diagnóstico, es la demostración de la exposición al alérgeno. Generalmente esto es evidente, como en el caso de una picadura de insecto, o la administración de un antibiótico, o medio de contraste radiológico. Sin embargo, en los casos, en lo que no es evidente el disparador de la reacción anafiláctica, no es recomendable demorar el tratamiento, debido a la rápida progresión de los síntomas, que en muchos casos pueden terminar fatalmente, en cuestión de minutos.

- 57.7.1)- Sintomatología.

- Después de la exposición, los signos y síntomas aparecen en cuestión de segundos o minutos, aunque raramente pueden demorar algunas horas. Generalmente se circunscriben a la piel, al sistema cardiovascular, al respiratorio, al digestivo y al nervioso, y pueden predominar en alguno de ellos, o presentarse simultáneamente.

-Síntomas Generales: Malestar difuso o generalizado, [ansiedad](#), sensación de muerte inminente:

- -Piel: palidez, [diaforesis](#) (sudoración), [prurito](#) (comezón), ronchas y [edema](#) generalizado o regional (facial, alrededor de los ojos o boca).
- -Cardiovascular: [taquicardia](#) (frecuencia cardíaca superior a 90/minuto), [hipotensión](#) (presión arterial sistólica < 90 mmHg) y [arritmias ventriculares](#), manifestadas con pulso débil, ruidos cardíacos irregulares o débiles, extremidades frías y síncope (desmayo).
- -Respiratorio: [edema](#) de [glotis/epiglotis](#) o [broncoconstricción](#) grave, manifestando [disnea](#) (respiración difícil, sensación de falta de aire), disfonía (alteración de la voz), [estridor](#) (respiración ruidosa, semejante a un silbido), sibilancias (ruidos semejantes, auscultados con estetoscopio) y [cianosis](#) (coloración azul oscura-morada en labios, uñas u otros sitios).
- -Digestivo: principalmente [diarrea](#) y [vómitos](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- -Nervioso: ansiedad, desorientación, mareos, [parestias](#) (sensaciones anormales como frío o entumecimiento en las extremidades o la cara), convulsiones y pérdida de la conciencia.
- En el [trazo electrocardiográfico](#), son signos frecuentes: trastornos de la excitabilidad, de la conducción y sobre todo de la [repolarización](#). En ocasiones se registran imágenes de lesión [isquémica](#) del [miocardio](#). En mujeres, un intenso dolor del útero, es un posible síntoma de shock anafiláctico. Dos características confieren al choque anafiláctico un particular interés:
 - La extrema gravedad.
 - La extraordinaria reversibilidad, que bajo un tratamiento adecuado evoluciona rápidamente al restablecimiento del enfermo.
- 57.7.2)- Pruebas de Laboratorio.
- Las pruebas de laboratorio por lo general son de poca ayuda en el diagnóstico, ya que principalmente es clínico.
- La [gasometría arterial](#) : -Puede ser útil para excluir embolia pulmonar, estatus asmático y aspiración de cuerpo extraño. Los niveles de histamina séricos y en orina pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico de anafilaxis, pero estos exámenes son poco comunes.²⁰
- No obstante, las pruebas de laboratorio pueden confirmar la presencia de [alérgenos](#) específicos de IgE, o ayudar a reducir los diagnósticos diferenciales.
- La triptasa sérica elevada, refleja la degranulación de mastocitos y podría ser útil en la confirmación de la anafilaxia. Los niveles de triptasa sérica total presentan un pico entre 60 y 90 minutos después del inicio de la reacción anafiláctica y pueden persistir hasta 5 horas después del inicio de los síntomas, sin embargo, los niveles de triptasa pueden ser normales en una reacción. Las determinaciones seriadas de triptasa podría mejorar la sensibilidad diagnóstica.²¹.
- 57.7.3)- Pruebas Complementarias.
- Otras pruebas complementarias por lo general son de poca ayuda en el diagnóstico, ya que principalmente es clínico.
- La [radiografía de tórax](#) y la evaluación de la [epiglotitis](#), están indicadas en pacientes con compromiso respiratorio agudo.
- Un [electrocardiograma \(ECG\)](#): debe ser considerado en todos los pacientes con pérdida súbita de la conciencia, que refieran dolor de pecho o presenten disnea, y en cualquier paciente de edad avanzada.²⁰ .
- 57.8)- Diagnóstico Diferencial.
- El diagnóstico diferencial comprende, principalmente:²⁰ :
 - - [Síncope vasovagal](#);
 - -[Trastornos endocrinos](#) ([feocromocitoma](#));
 - - [Trastorno de ansiedad](#)
 - - [Mastocitosis sistémica](#)
 - - [Embolia pulmonar](#), [enfermedad del suero](#), reacciones vasovagales
 - - [Asma](#) intenso (la diferencia clínica fundamental es la aparición súbita de síntomas de la anafilaxia, sin una historia de progresivo empeoramiento de los síntomas)
 - -[Choque séptico](#) u otras formas de choque

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

- - Cuerpo extraño en la vía aérea
- El síncope vasovagal (reacción vasodepresora): es el diagnóstico más susceptible de ser confundido con la anafilaxis. En las reacciones vasodepresoras ,generalmente no se encuentra urticaria, la disnea casi siempre está ausente, la presión arterial se encuentra en rangos normales, e incluso elevados, y la piel está típicamente fría y pálida.
- A pesar de que la taquicardia es característica de la anafilaxis, la bradicardia puede presentarse en su lugar, por eso la bradicardia no debería usarse para distinguir entre estos dos diagnósticos diferenciales.²² Asimismo, los defectos de conducción y tratamientos simpatomiméticos, pueden producir bradicardia.
- 57.9)- Tratamiento.
- Dos nociones fisiopatológicas deben tenerse en cuenta para establecer un tratamiento eficaz:
 - - La liberación, por parte de los [mastocitos](#), de mediadores químicos como respuesta al ingreso al organismo de una sustancia extraña (alérgeno) y a la secuencia de acontecimientos humorales y celulares que ponen en juego la [inmunoglobulina E](#), fracciones del [complemento](#) activado por la vía alterna o la acción de la [histamina](#).
 - -Existen [modificaciones hemodinámicas](#) en la fase inicial con caída de las resistencias vasculares sistémicas, esencialmente arteriolas, con mantenimiento de las presiones de llenado de las cavidades derechas (PVC) e izquierdas (PCP), gracias al incremento del volumen sistólico y el débito cardíaco.
- Sin tratamiento adecuado, la vasodilatación se generaliza con grave disminución del retorno venoso, de las presiones de llenado de los ventrículos, del volumen sistólico y del débito cardíaco.
- El compromiso hemodinámico del choque anafiláctico se relaciona con un [choque hipovolémico](#), que puede evolucionar hacia fibrilación ventricular y asistolia.
- 57.9.1)- Tratamiento No Farmacológico.
 - - Establecer y proteger las vías respiratorias. Proporcionar oxígeno suplementario, si está indicado.²⁰
 - - El acceso intravenoso debe ser rápidamente establecido y se deben administrar líquidos por vía intravenosa (por ejemplo, solución salina). El paciente debe ser colocado en [decúbito supino](#), o en [posición de Trendelenburg](#), si es [hemodinámicamente](#) inestable.²⁰

- 57.9.2)- Tratamiento Curativo.



- Una vieja versión del autoinyector EpiPen (marca registrada).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII- ---

-La [epinefrina](#) o [adrenalina](#) intramuscular es el medicamento de primera elección. Sus propiedades corrigen las anomalías del choque.

- -Sus efectos [alfaadrenérgicos](#) corrigen la vasodilatación extrema, arteriolar y venular; restauran la tensión arterial sistémica y disminuyen la permeabilidad capilar.
- -Sus efectos β_1 refuerzan la actividad cardíaca y mejoran el débito.
- -Sus efectos β_2 aseguran la broncodilatación inmediata y pueden, en cierta medida, frenar la degranulación mastocítica al activar el proceso enzimático intracelular que favorece la síntesis del [AMP cíclico](#).

-El choque grave requiere del uso de clorhidrato de [adrenalina](#) por [vía intravenosa](#) a una dosis de 0,25 a 1 mg, diluido en 10 ml de [suero fisiológico](#), aplicado muy lentamente. El medicamento suele tolerarse bien. El riesgo de una arritmia cardíaca es mínimo, comparado con el peligro, que conllevaría el no administrarlo. En las formas menos serias, se prefiere la [vía intramuscular](#), a la misma dosis, eventualmente repetida a los 15 minutos, si la mejoría no es muy notoria.

- En el [enfermo coronario](#), el riesgo de una arritmia ventricular, puede hacer que se prefiera una [amina](#) de acción alfa predominante, como la [dopamina](#) o la [fenilefrina](#).

- La administración de oxígeno por cánula, es útil para atenuar la hipoxia tisular concomitante al choque. Los [antihistamínicos](#) no tienen una real utilización, por su poca eficacia de acción. Los [corticoides](#) son muy útiles para prevenir las reacciones tardías. Es aconsejable la [hidrocortisona](#), 200 mg IV cada 6 horas.

- El choque prolongado necesita el servicio de [cuidados intensivos](#). La fuga líquida transcapilar justifica el recurso de líquidos expansores, bajo una vigilancia estrecha de la presión venosa central o de la presión capilar pulmonar, puesto que el margen de seguridad entre la hipovolemia y la sobrecarga pulmonar, es bastante estrecha. Muchas veces es necesaria la ventilación artificial y, en caso de insuficiencia renal, la [hemodiálisis](#).

- 57.9.3)- Tratamiento Preventivo.

-Es necesario conocer los factores que favorecen el desarrollo de un choque anafiláctico: el terreno atópico y los antecedentes de alergia medicamentosa. Es importante tener en cuenta también la ansiedad del enfermo, frecuentemente [espasmógena](#).

-Ciertas medidas deben aplicarse en caso de una cirugía programada en un paciente con antecedentes atópicos:

- -Se escoge el anestésico menos alergizante y menos histamino-liberador.
- -Con cuarenta y ocho horas de antelación, se premedica un antihistamínico ([astemizol](#)).
- -Se premedica un inhibidor de la activación del complemento (ácido epsilonaminocaproico).
- - Se prescribe un tranquilizante.

- 57.10)- Referencias.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

1. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Sampson, Hugh A.; Muñoz-Furlong, Anne; Campbell, Ronna L.; Adkinson Jr., N. Franklin; Bock, S. Allan; Branum, Amy; *et al* (febrero de 2006). [Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium \[Segundo simposio acerca de la definición y manejo de la anafilaxis: resumen del segundo reporte del simposio del instituto de alergias y enfermedades infecciosas y de la red de alergias y anafilaxis\]](#) (en inglés) 117 (2). pp. 391-397. [doi:10.1016/j.jaci.2005.12.1303](#).
2. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i j} Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol. 2002;110:341-348.
3. ↑ Coombs RRA, Gell PGH. Classification of allergic reactions responsible for clinical hypersensitivity and disease. In: Gell PGH, Coombs RRA, Lachmann PJ, editors. Clinical aspects of immunology. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1975. p. 761-81.
4. ↑ Sell S. Immunopathology. In: Rich RR, Fleisher TA, Schwartz BD, Shearer WT, Strober W, editors. Clinical immunology: principles and practice. St Louis: Mosby; 1996. p. 449-77.
5. ↑ Inmunología de Kuby, Thomas J. Kindt. Editorial Mc Graw Hill 2007
6. ↑ Anafilaxis: An. sis. sanit. Navar. 2003; 26 (Supl. 2): 103-110.
7. ↑ CASTELLS MC, HORAN RF, EWAN PW, CHURCH MK, SHEFFER AL. Anafilaxia. En: Holgate ST, Church MK, Lichtenstein LM, editores. Alergología. Harcourt, 2001: 163-174.
8. ↑ TOOGOOD JH. Beta-blocker therapy and the risk of anaphylaxis. CMAJ 1987; 137; 587-588, 590-591.
9. ↑ Véase, por ejemplo, en [\[1\]](#), página del *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas* lo relativo al Dolac, una de las presentaciones comerciales del [ketorolaco](#) trometamina).
10. ↑ LENLER PETERSEN P, HANSEN D, ANDERSEN M, SORENSEN HT, BILLE H. Drug-related fatal anaphylactic shock in Denmark 1968-1990. A study based on notifications to the Committee on Adverse Drug Reactions. J Clin Epidemiol 1995; 48: 1185-1188
11. ↑ Reacciones de Hipersensibilidad en: Kindt, Thomas; Goldsby, Richard; Osborne, Bárbara. Inmunología de Kuby, 6a Ed McGrawHill Editores
12. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} GIVENS MELISSA L., MD, MPH: Chapter 52 – Antibacterial and Antifungal Agents. En Shannon: Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 4th Ed. 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier
13. ↑ Lin RY, Schwartz LB, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS et al. (2000). [«Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: An emergency department-based study.»](#). *The journal of allergy and clinical immunology* (en inglés) (Nueva York, EE.UU.) 106: 65-71. [PMID 10887307](#)..
14. ↑ Mitsuhashi H, Shimizu R, Yokoyama MM. Role of nitric oxide in anaphylactic shock. J Clin Immunol 1995;15:277-83.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO VIII-

15. [↑](#) Chrusch C, Sharma S, Unruh H, et al. Histamine H3 receptor blockade improves cardiac function in canine anaphylaxis. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:142-9.
16. [↑](#) Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 266 cases. Arch Intern Med 1995;155:1749-54.
17. [↑](#) ACERO S, TABAR AI, GARCÍA BE, ECHECHIPÍA S, OLAGUIBEL JM. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. Alergol Immunol Clin 1999; 14:133-137.
18. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:285-290.
19. [↑](#) Kounis NG. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): a natural paradigm? Int J Cardiol. 2006;110:7-14.
20. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e Kemp SF: Office approach to anaphylaxis. sooner better than later Am J Med 2007; 120:664-668.
21. [↑](#) Lieberman P., Kemp S.F., Oppenheimer J. Joint Task Force on Practice Parameters, et al: The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. chief eds. J Allergy Clin Immunol 115. S483-S523.2005;
22. [↑](#) Brown S.G.A., Blackman K.E., Stenlake V., Heddle R.J.: Insect sting anaphylaxis: prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. Emerg Med J 21. 149-154.2004;

-57.11)- Bibliografía.

-- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:

-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 57.12)- Enlaces Externos.

- [-Asociación Extremeña de Alérgicos a Alimentos](#)
- [-Guías y protocolos](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q168800](#)
-  Multimedia: [Anaphylaxis](#)

- Identificadores
- [NDL: 01163594](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO
VIII-**

- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica](#): [url](#)
- Identificadores médicos
- [CIE-9](#): [995.0](#)
- [CIE-10](#): [T78.2](#)
- [DiseasesDB](#): [29153](#)
- [MedlinePlus](#): [000844](#)
- [eMedicine](#): [135065](#)
- [MeSH](#): [D000707](#)
- UMLS: [C0002792](#)

-  Datos: [Q168800](#)

-  Multimedia: [Anaphylaxis](#)

``

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Anafilaxia&oldid=121275954>»

-Categorías:

- [-Alergología](#)
- [-Urgencias médicas](#)
- [-Enfermedades autoinmunitarias](#)

[Editar enlaces](#)

- Esta página se editó por última vez el 12 diciembre 2019 a las 07:56.

0 0 0 0 0 0 0 0.