

Atlas de

Alergología

Senovital® Dimegan®-D Bredelin® Fosfocil®

Senovital®

Dimegan®-D

Bredelin®

Fosfocil®

Cetus® 

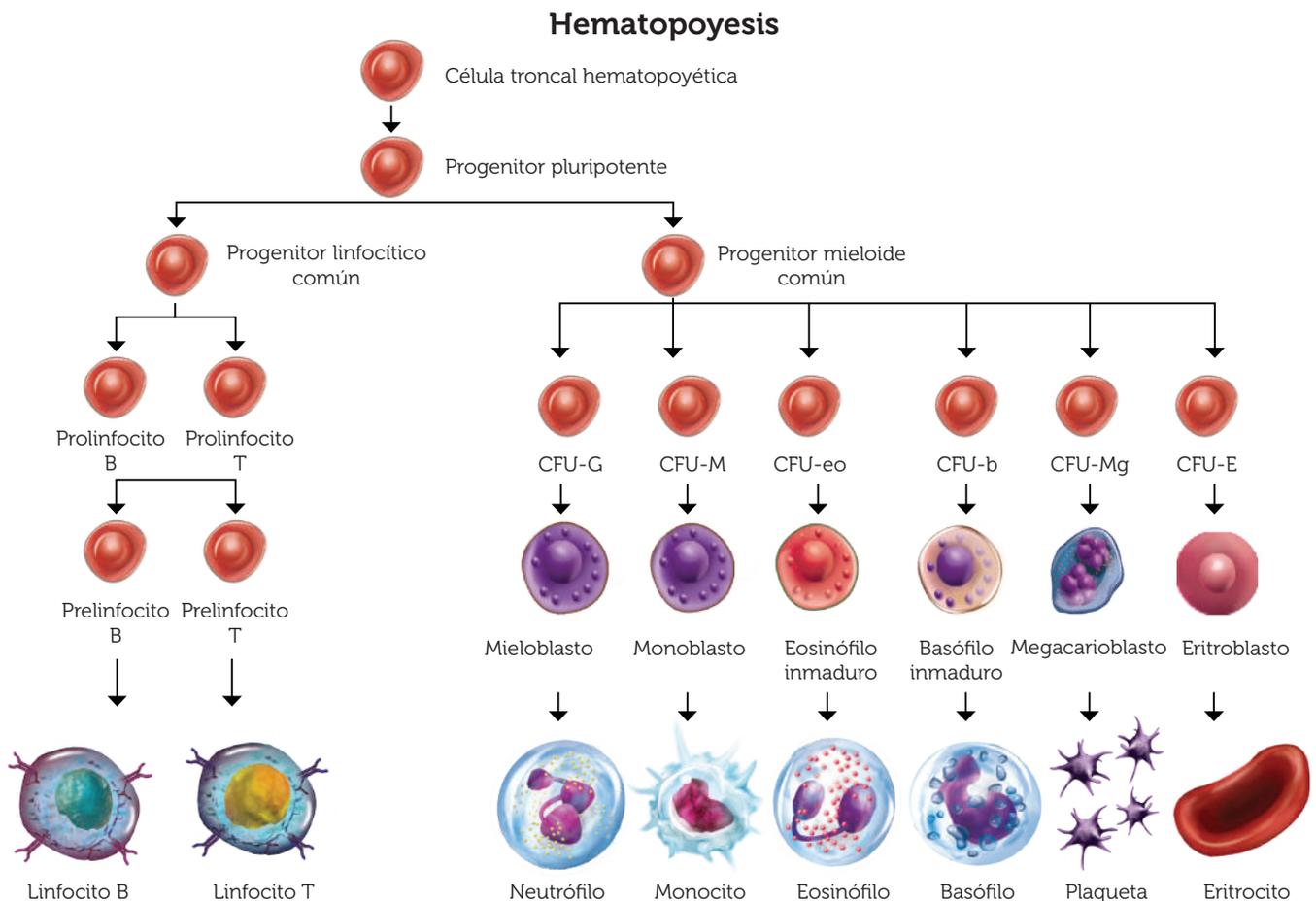
Senosiain®

Células del sistema inmunitario _____	2
Inmunidad innata y adaptativa _____	3
Vías de entrada de los antígenos _____	4
Atopia _____	5
Aeroalérgenos _____	6
Asma alérgica _____	7
Bronquitis eosinofílica _____	8
Conjuntivitis _____	9
Rinitis alérgica _____	10
Urticaria y angioedema _____	11
Vasculitis por hipersensibilidad _____	12
Dermatitis atópica _____	14
Fotodermatosis _____	15
Esofagitis eosinofílica _____	16
Alergia a los alimentos _____	18
Alergia a los medicamentos _____	20
Enfermedades alérgicas por insectos y parásitos _____	22
Enfermedad alérgica por antígenos de Aspergillus _____	24
Alergia al látex _____	25
Alergias ocupacionales _____	26
Anafilaxia _____	28
Pruebas cutáneas _____	30
Medicamentos Senosiain _____	31
Bibliografía _____	32

Células del sistema inmunitario

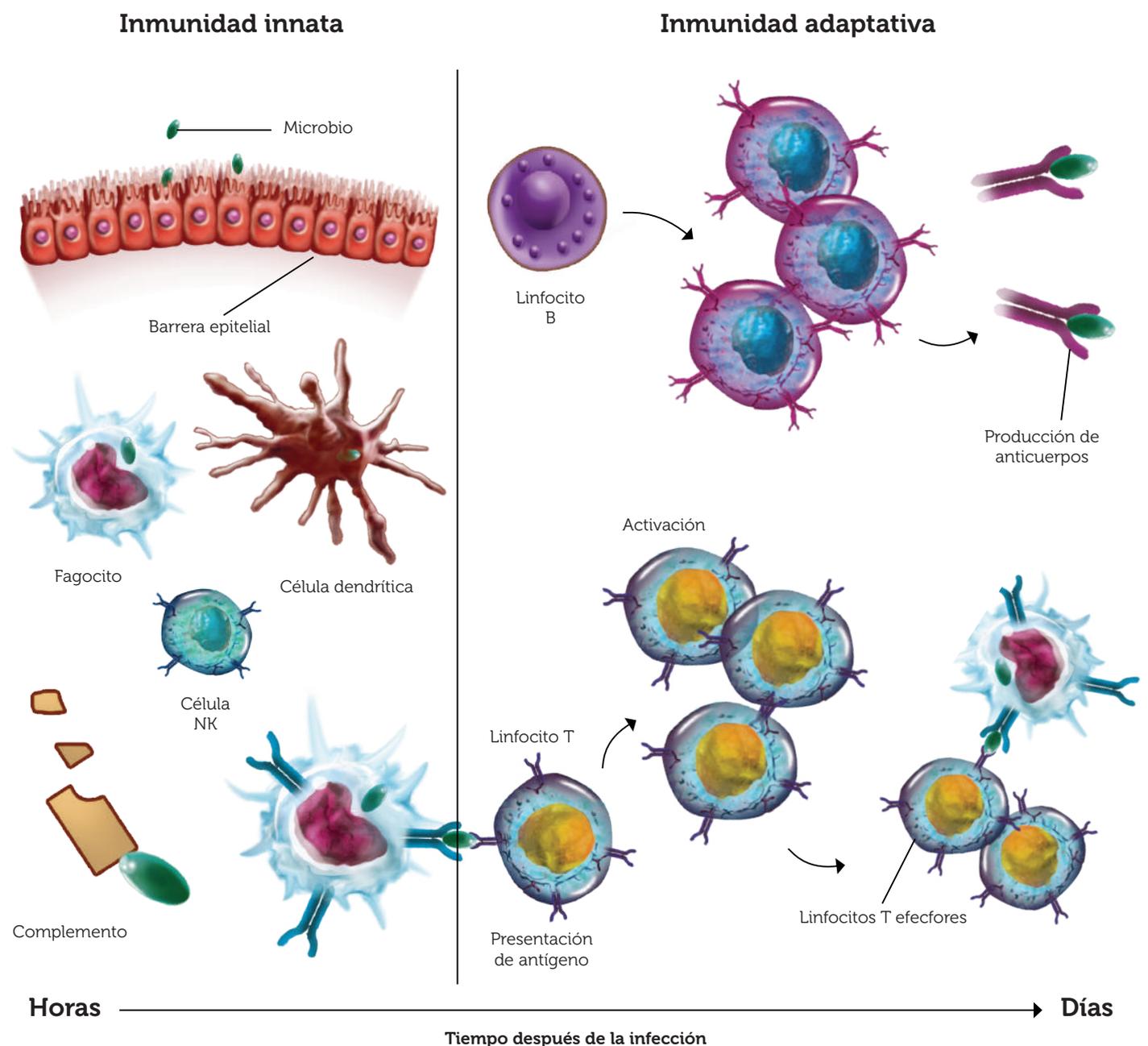
El sistema inmunitario se encuentra conformado por una serie de órganos, tejidos y células, que están distribuidos por todo el cuerpo. Los órganos linfoides se clasifican en primarios y secundarios, según las funciones que realizan; los primeros proporcionan un microambiente apropiado para el desarrollo y la maduración de los linfocitos, mientras que los segundos, son sitios en los que los linfocitos maduros pueden interactuar de manera eficaz con los antígenos. A su vez, dentro de la sangre, en la linfa y algunos órganos linfoides, se encuentran los leucocitos, con distintas funciones y características peculiares que contribuyen a la reacción inmunitaria. Algunas de las células del sistema inmunitario son:¹

- **Linfocitos B:** al ser estimulados por algún antígeno, maduran en células plasmáticas, las cuales producen anticuerpos.¹
- **Linfocitos T:** se distinguen células T colaboradoras (TH), T citotóxicas (TC) y T reguladoras (Treg). El linfocito T citotóxico tiene el papel vital de vigilar las células del cuerpo y eliminar a cualquiera que exhiba antígeno extraño en un complejo con moléculas MHC clase I, como es el caso de células infectadas por virus, células tumorales y células de un injerto de tejido ajeno.¹
- **Células asesinas naturales:** son linfocitos granulares que forman parte del sistema inmunitario innato y poseen actividad citotóxica contra las células tumorales o que están infectadas por determinados virus.¹
- **Fagocitos mononucleares:** incluyen a los monocitos que circulan en la sangre y a los macrófagos que se encuentran diseminados en los tejidos.¹
- **Células granulocíticas:** se clasifican en neutrófilos, eosinófilos o basófilos, según sus características morfológicas y funcionales.¹



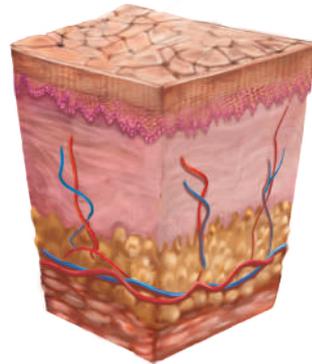
Inmunidad innata y adaptativa

La inmunidad se define como la resistencia a las enfermedades infecciosas, en la cual se distinguen procesos de inmunidad innata, que media la protección inicial frente a las infecciones; y de inmunidad adaptativa, que se desarrolla de forma lenta y proporciona una defensa más específica y eficaz ante invasores microbianos. La primera línea de defensa en la inmunidad innata la proporcionan las barreras epiteliales y las células presentes en éstas, las cuales actúan bloqueando la entrada a los microorganismos. Si éstos traspasan los epitelios y entran en los tejidos o en la circulación, son atacados por fagocitos, linfocitos y varias proteínas plasmáticas, incluidas las del sistema del complemento. A su vez, existen dos tipos de inmunidad adaptativa: humoral y celular. La primera está mediada por los anticuerpos encargados de neutralizar y eliminar a los microbios y toxinas presentes fuera de las células del huésped o en la sangre y la luz del aparato respiratorio y digestivo. Mientras que la de tipo celular se encarga de eliminar a los microbios intracelulares y se encuentra mediada por linfocitos T.^{1,2}



Vías de entrada de los antígenos

Los microbios suelen ingresar al cuerpo a través de la piel (por contacto), el tubo digestivo (por ingestión) y las vías respiratorias (por inhalación). Algunos, incluso, son inyectados en el torrente sanguíneo mediante picaduras de insectos, o bien, debido a infecciones en las vías genitourinarias. Estos sitios cuentan con células presentadoras de antígenos (CPA), encargadas de capturarlos, transportarlos hacia los tejidos linfáticos periféricos y presentarlos a los linfocitos T, los cuales, cuando son activados por el antígeno, secretan citocinas que actúan como factores de crecimiento y responden a otras citocinas secretadas por las CPA. La combinación de estas señales deriva en la proliferación de linfocitos T, y su diferenciación a linfocitos T efectores, que pueden migrar a cualquier lugar donde se encuentre el antígeno para eliminarlo.¹



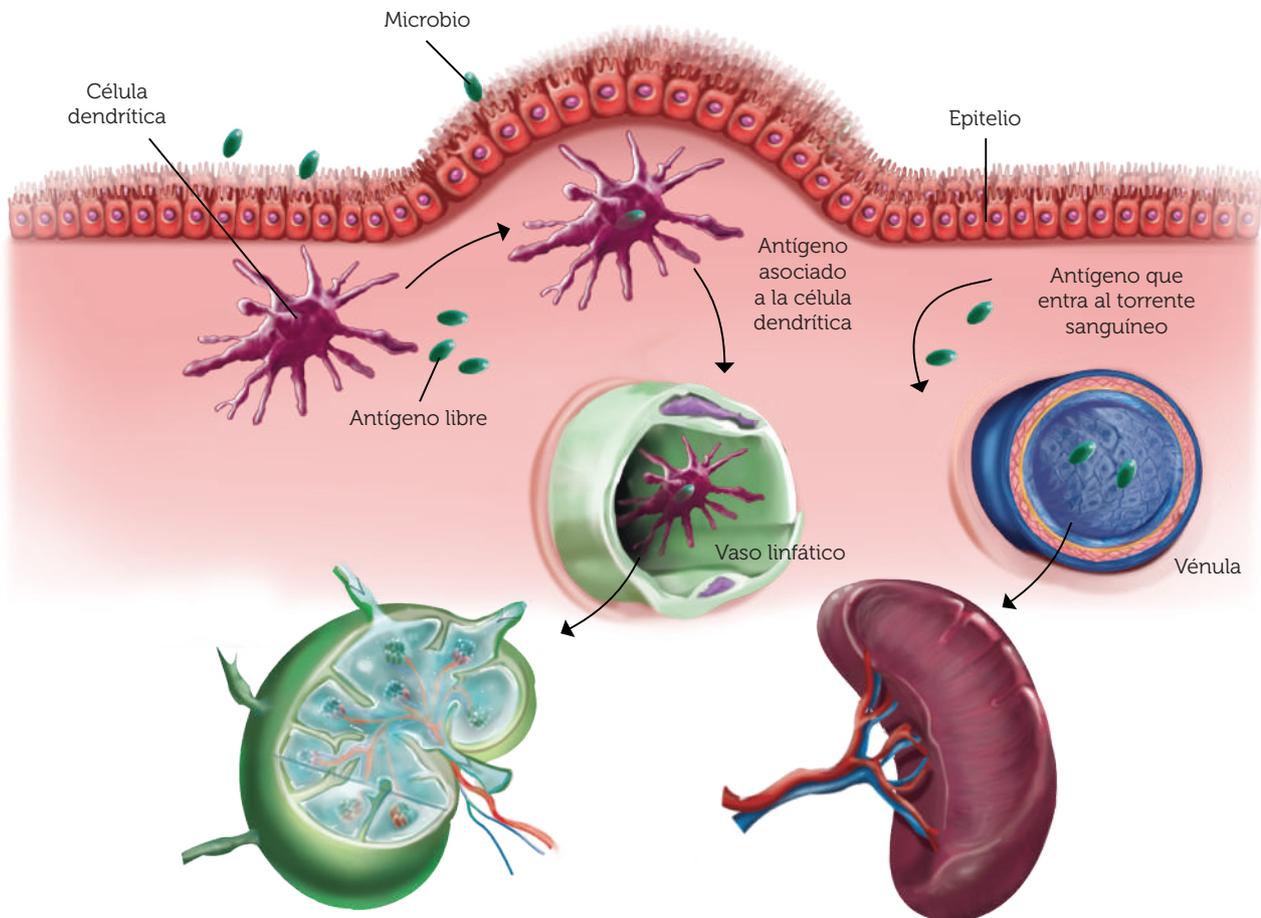
Piel



Aparato digestivo



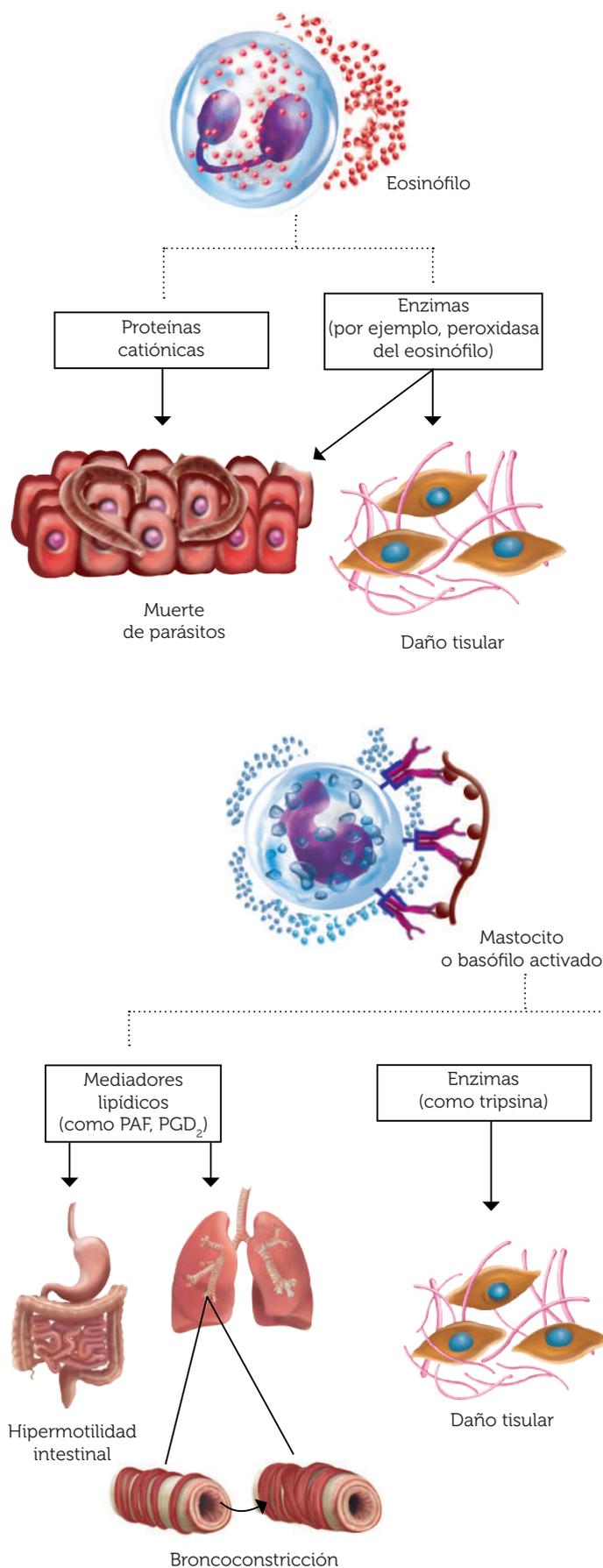
Aparato respiratorio



El ganglio linfático recoge antígeno del epitelio y del tejido conjuntivo

Los antígenos transportados por la sangre son capturados por células presentadoras de antígenos en el bazo

Efectos biológicos de mediadores de la hipersensibilidad inmediata

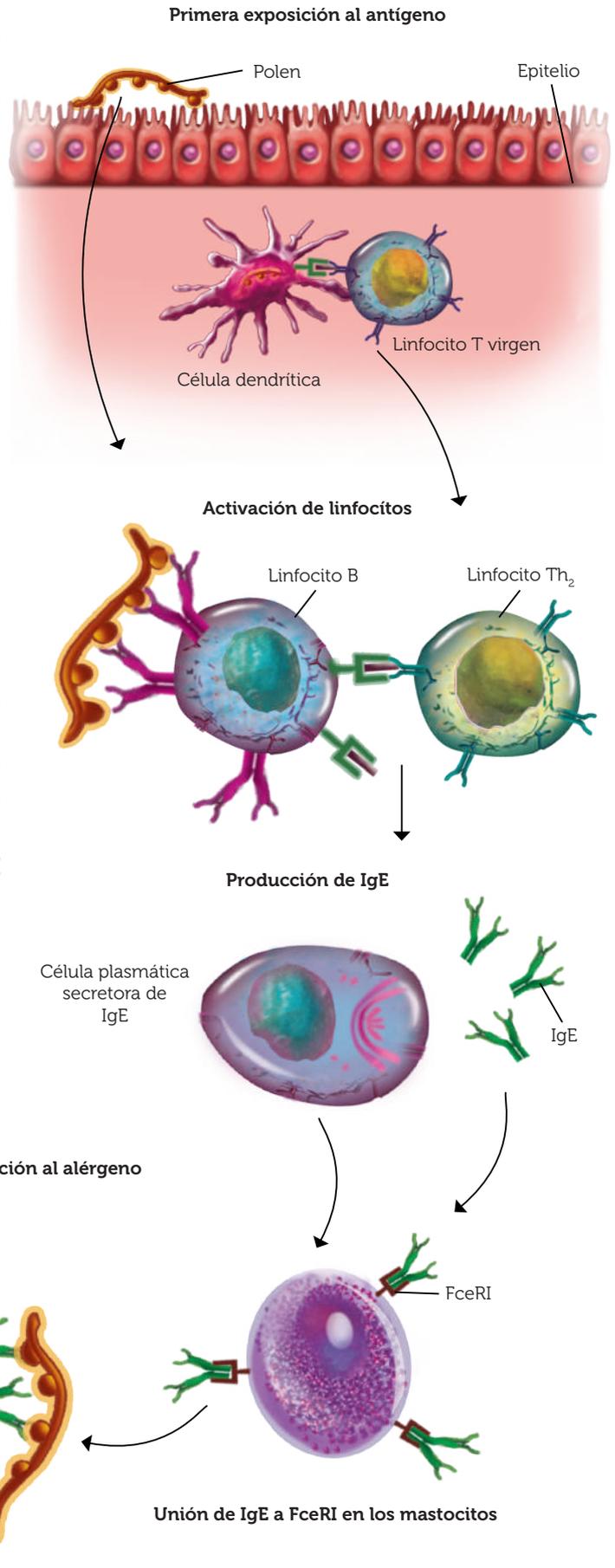


El término atopia se define como la predisposición hereditaria al desarrollo de reacciones de hipersensibilidad inmediatas, mediadas por inmunoglobulina E (IgE). Tal reacción puede afectar a varios tejidos y tener una gravedad variable en cada individuo. A nivel fisiológico, la atopia comienza con la activación de los linfocitos Th₂ (T helper 2) y la producción de anticuerpos IgE; posteriormente, éstos se unen al receptor de los mastocitos y, tras una segunda exposición al antígeno, los mastocitos se degranulan, dando paso a la liberación de mediadores (aminas vasoactivas y proteasas), y a la síntesis de metabolitos del ácido araquidónico y de varias citocinas, las cuales tienen acciones diversas, por ejemplo:^{1,2}

- **Histamina:** produce dilatación en los vasos sanguíneos, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación temporal de la contracción del músculo liso.^{1,2}
- **Proteasas:** pueden dañar a tejidos locales.²
- **Metabolitos del ácido araquidónico:** las prostaglandinas provocan dilatación vascular y los leucotrienos estimulan la contracción prolongada del músculo liso.²
- **Citocinas:** inducen la inflamación local y el reclutamiento de leucocitos.²

Aeroalérgenos

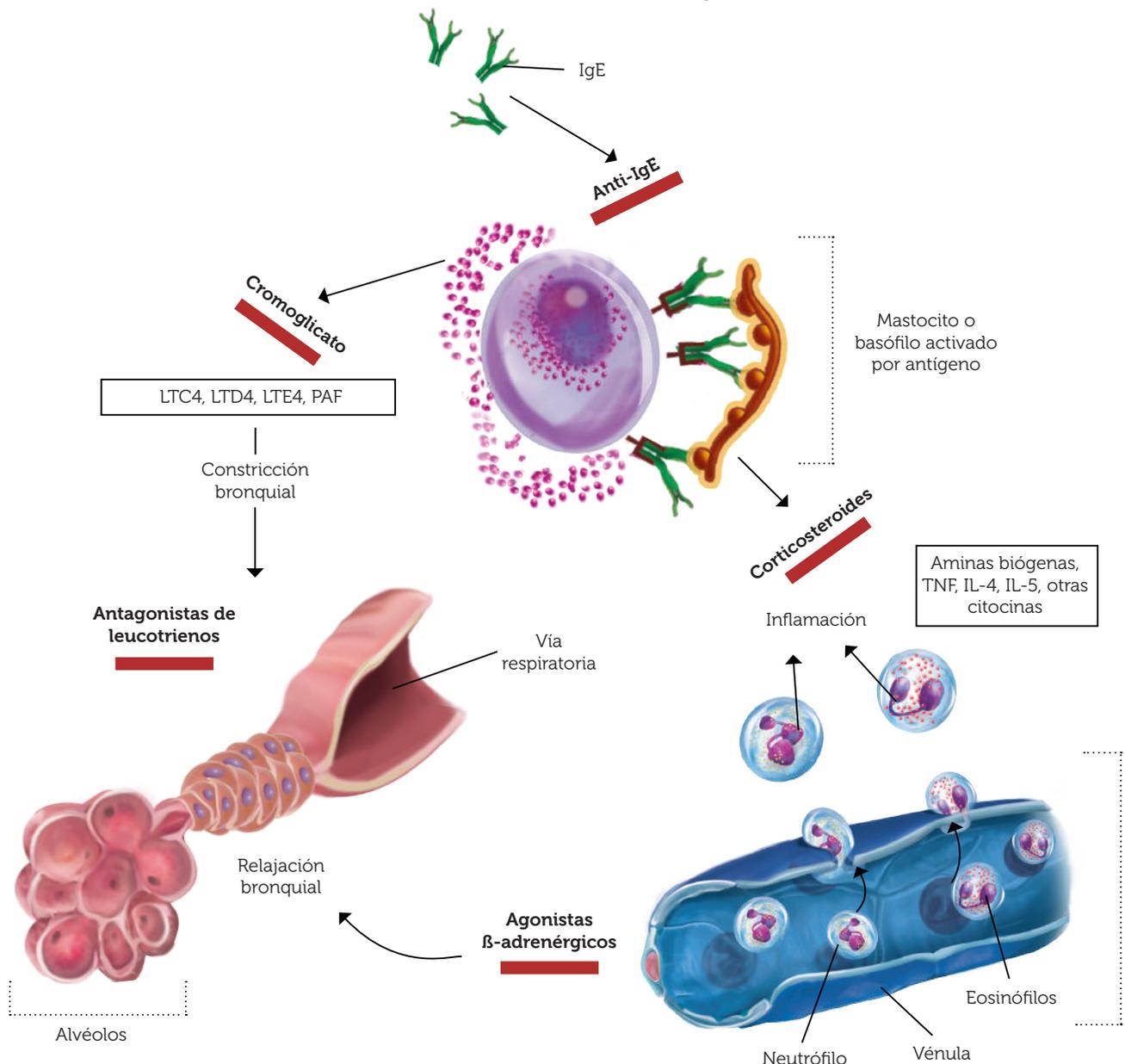
Los aeroalérgenos son partículas transportadas por el aire, capaces de producir alergia respiratoria, cutánea o conjuntival. Dentro de los más comunes, se encuentran los pólenes, las esporas de hongos, los ácaros y el epitelio de animales, entre otras sustancias. Los pólenes se diferencian debido a si son entomófilos, ambófilos o anemófilos; estos últimos polinizan a través del viento, resultando los de mayor importancia a nivel alérgico. El tamaño, que oscila entre 5 y 60 μm , es otra característica importante, ya que a partir de las 20 μm el polen no pasa a las vías respiratorias inferiores. Por lo tanto, para que los pólenes sean considerados como causantes de alergias, deben reunir una serie de características: ser livianos, liberarse en cantidad suficiente y la planta que los produce debe tener una amplia difusión local. Por otro lado, se debe considerar que las mayores concentraciones de polen se detectan por las mañanas, ya que las plantas lo emiten a primeras horas del día y al atardecer, pues al enfriarse el aire, los pólenes descienden de las capas más altas de la atmósfera. Este conocimiento es útil para entender la sintomatología de los pacientes atópicos y la agudización de la misma en ciertas épocas del año y a determinadas horas del día.¹



Asma alérgica

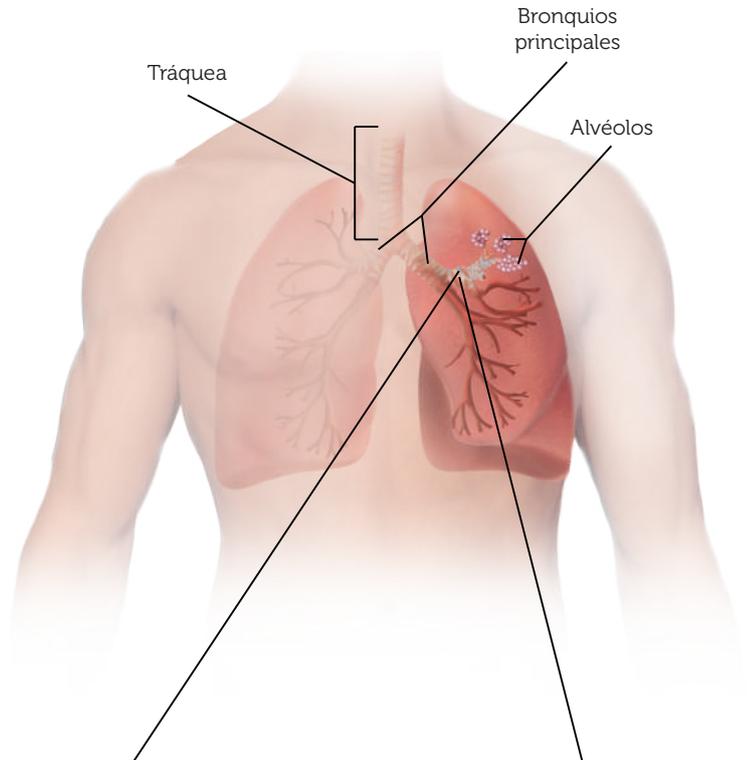
Existen casos donde los alérgenos transportados por el aire y la sangre, como pólenes, polvo, humo, productos de insectos o antígenos víricos, desencadenan un ataque asmático, que se denomina asma alérgica, la cual es provocada por la desgranulación de los mastocitos con liberación de sus mediadores en la parte baja de las vías respiratorias, generando constricción del músculo liso bronquial; además de edema, mayor secreción de moco e inflamación, situaciones que en conjunto contribuyen a una mayor obstrucción bronquial. Clínicamente, los pacientes presentan sibilancias, tos y disnea, de forma variable en cada individuo y con fluctuaciones en intensidad y frecuencia. Cabe resaltar que ninguno de los signos y síntomas antes mencionados es específico para el asma, pero la historia familiar o personal de enfermedad alérgica (dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma alérgica) aumenta la predisposición o la gravedad de la misma. Se puede confirmar mediante la realización de una espirometría, principalmente en niños mayores de 6 años y adultos, donde se compruebe un patrón obstructivo y la alteración de la relación FEV1/FVC, es decir, volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y capacidad vital forzada (FVC).^{1, 2}

Mecanismo de acción de fármacos empleados en asma

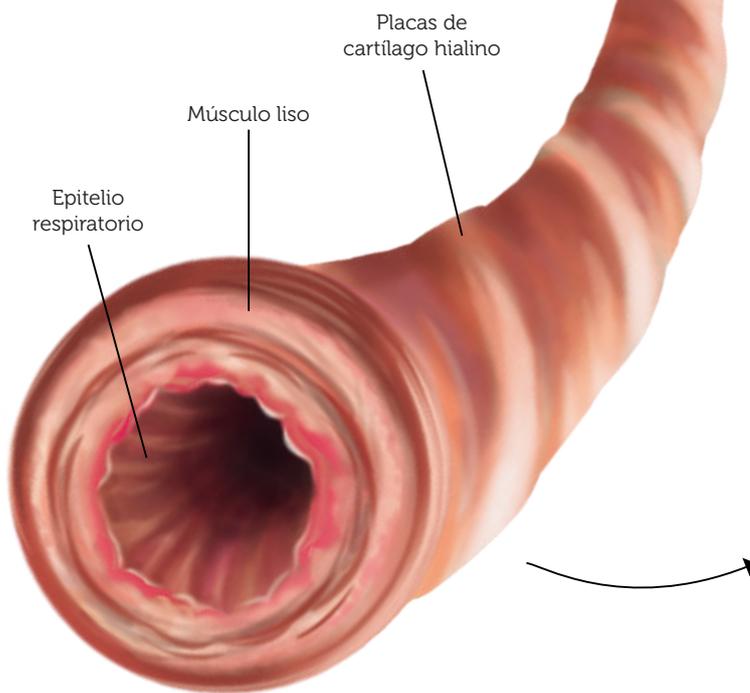


Bronquitis eosinofílica

La bronquitis eosinofílica es una enfermedad caracterizada por tos crónica e inflamación bronquial, suele confundirse con asma, sin embargo, esta entidad no cursa con obstrucción variable al flujo aéreo ni con hiperreactividad bronquial (HRB). Su etiología no se conoce, aunque se asocia a la exposición a aeroalérgenos ocupacionales, entre los más comunes se menciona el látex, la harina de trigo, los acrilatos y los humos de soldadura, entre otros. Clínicamente, los pacientes cursan con tos persistente, seca o productiva, pero sin disnea ni sibilancias, siendo característica la presencia de eosinofilia en el esputo, aunado a pruebas de función pulmonar normales (FEV1, FVC y FEV1/FVC sin alteraciones), test de HRB a metacolina o histamina negativo, y sin evidencia radiológica de enfermedad pulmonar. Dentro de su manejo, se destaca el uso de corticosteroides inhalados, los cuales mejoran las manifestaciones clínicas y disminuyen la eosinofilia en el esputo.¹



Bronquio sin alteraciones

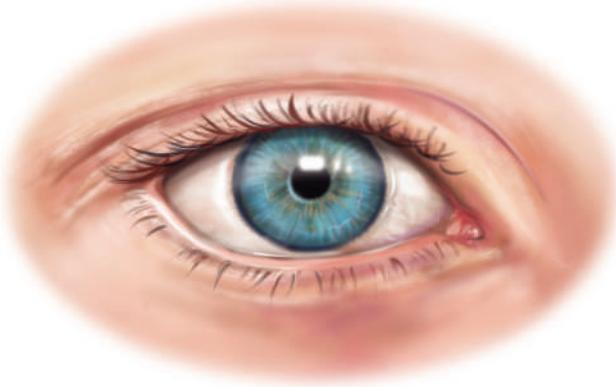


Inflamación bronquial



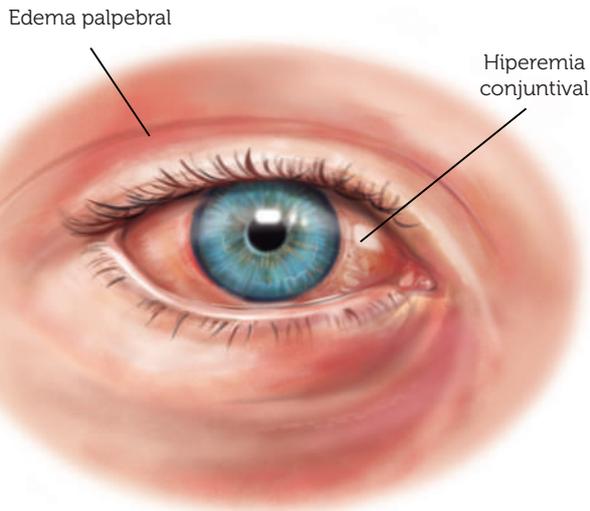
Conjuntivitis

Ojo normal

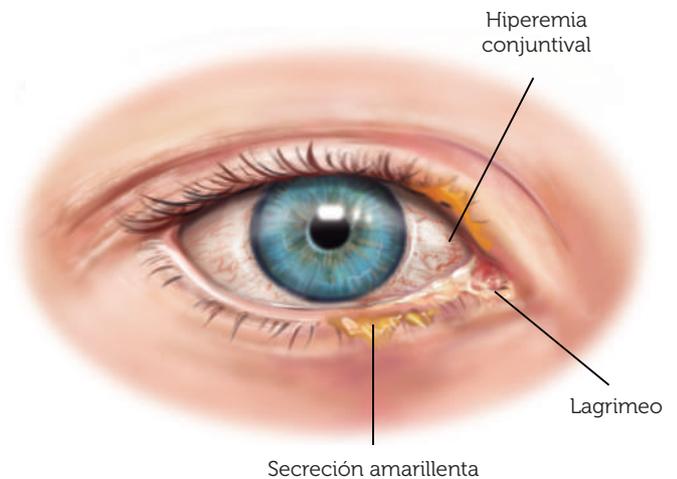


La conjuntivitis es la inflamación de la conjuntiva bulbar y tarsal. Según su etiología se clasifica en 1) infecciosa, bacteriana o viral, y 2) no infecciosa, donde se incluyen situaciones alérgicas, químicas, enfermedades sistémicas (como artritis reactivas, lupus, síndrome de Stevens-Johnson y síndrome de Sjögren) y secundarias a cuerpos extraños, lentes de contacto, microtraumas y radiaciones solares. A nivel clínico es característica la presencia de hiperemia conjuntival, secreción serosa, fibrinosa o purulenta, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y en ocasiones fotofobia, sin que exista dolor ni disminución de la visión. Con el objetivo de discernir entre la posible etiología del cuadro, se mencionarán algunas características fundamentales de cada tipo de conjuntivitis.^{1,2}

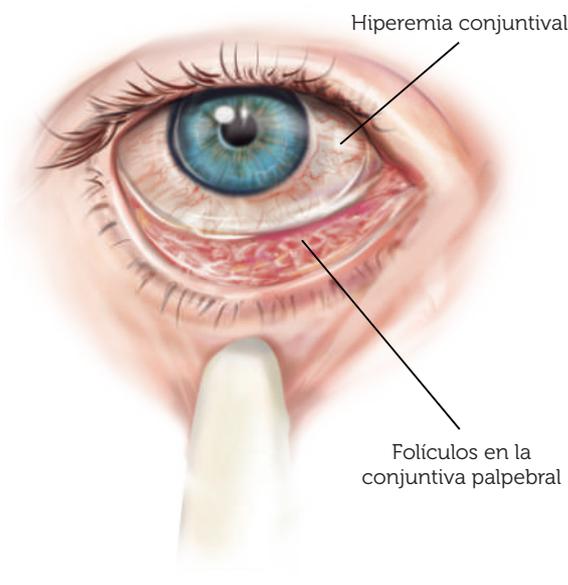
Conjuntivitis alérgica



Conjuntivitis bacteriana



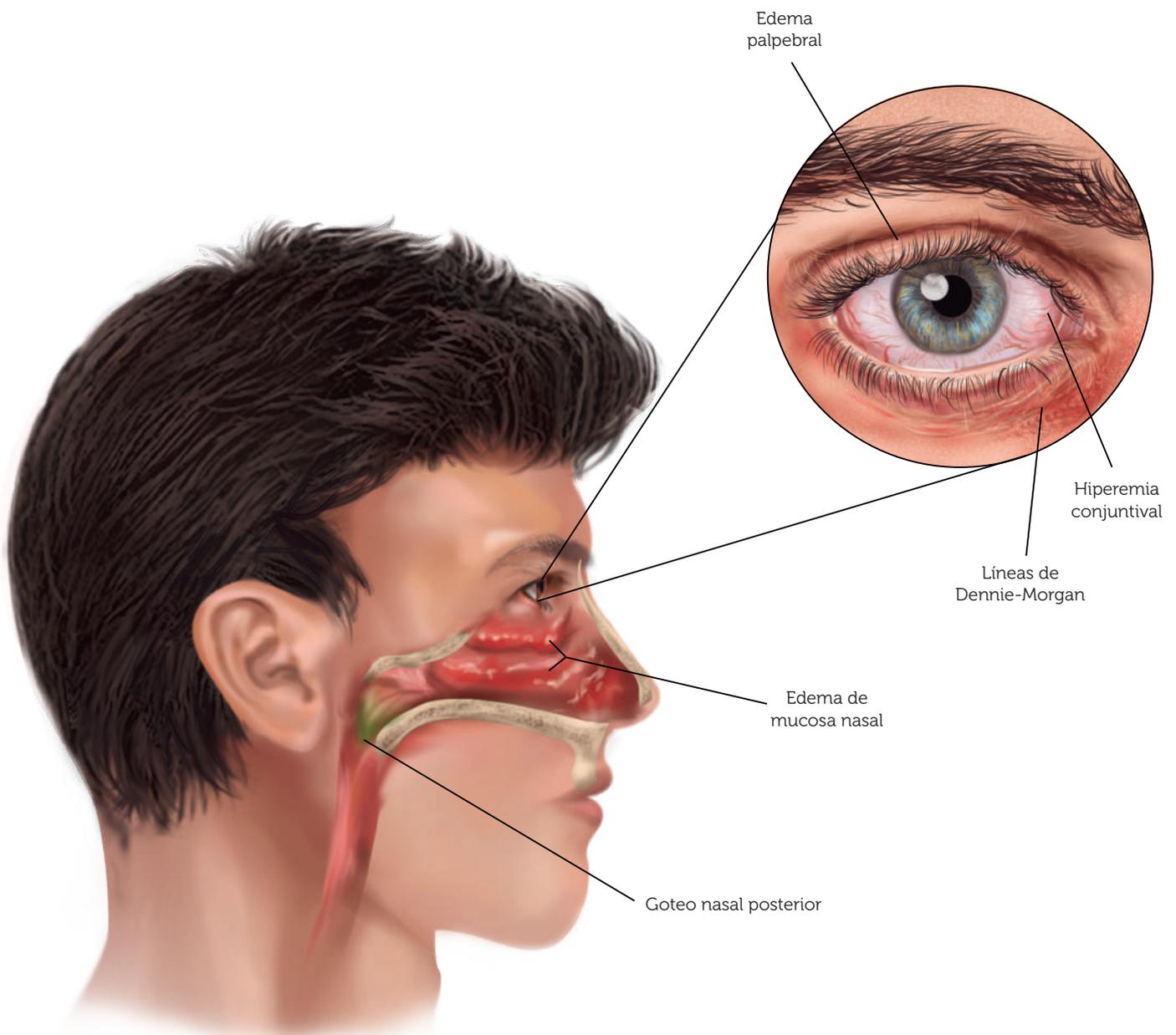
Conjuntivitis viral



Características	Viral	Bacteriana	Alérgica
Secreción	Acuosa	Purulenta	Mucoso acuosa
Lagrimeo	Profuso	Profuso	Moderado
Prurito	Mínimo	Mínimo	Importante
Adenopatía preauricular	Frecuente	Rara	No
Tinción de Gram	Monocitos	Polimorfonucleares y bacterias	Eosinófilos
Odinofagia y fiebre	Ocasional	Raro	No

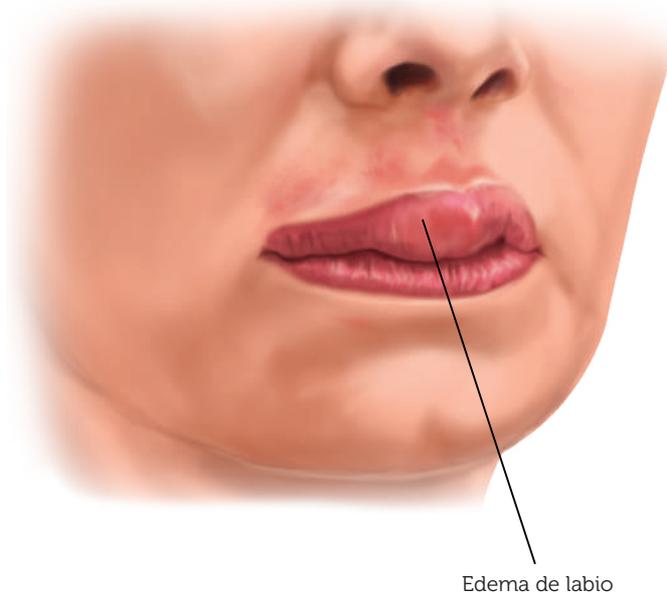
Rinitis alérgica

La rinitis alérgica es la reacción resultante de la interacción de los alérgenos transportados por el aire y los mastocitos sensibilizados en las mucosas conjuntival y nasal, que induce la liberación de mediadores que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar localizada. Los síntomas comprenden exudación acuosa de las conjuntivas, la mucosa nasal y las vías respiratorias superiores, así como estornudos y tos. El diagnóstico es clínico, con la presencia de los signos y síntomas antes mencionados, complementándose con la exploración física, enfocada en la presencia de facie adenoidea y de estigmas alérgicos como ojeras, líneas de Dennie-Morgan y surco nasal transverso. Dentro del manejo farmacológico, cobra relevancia el uso de antihistamínicos H1, y con respecto a éstos, se recomiendan los de segunda generación por su menor efecto sedante; a su vez, los esteroides nasales se consideran como tratamiento de primera línea ante casos de rinitis alérgica persistente.^{1,2}



Urticaria y angioedema

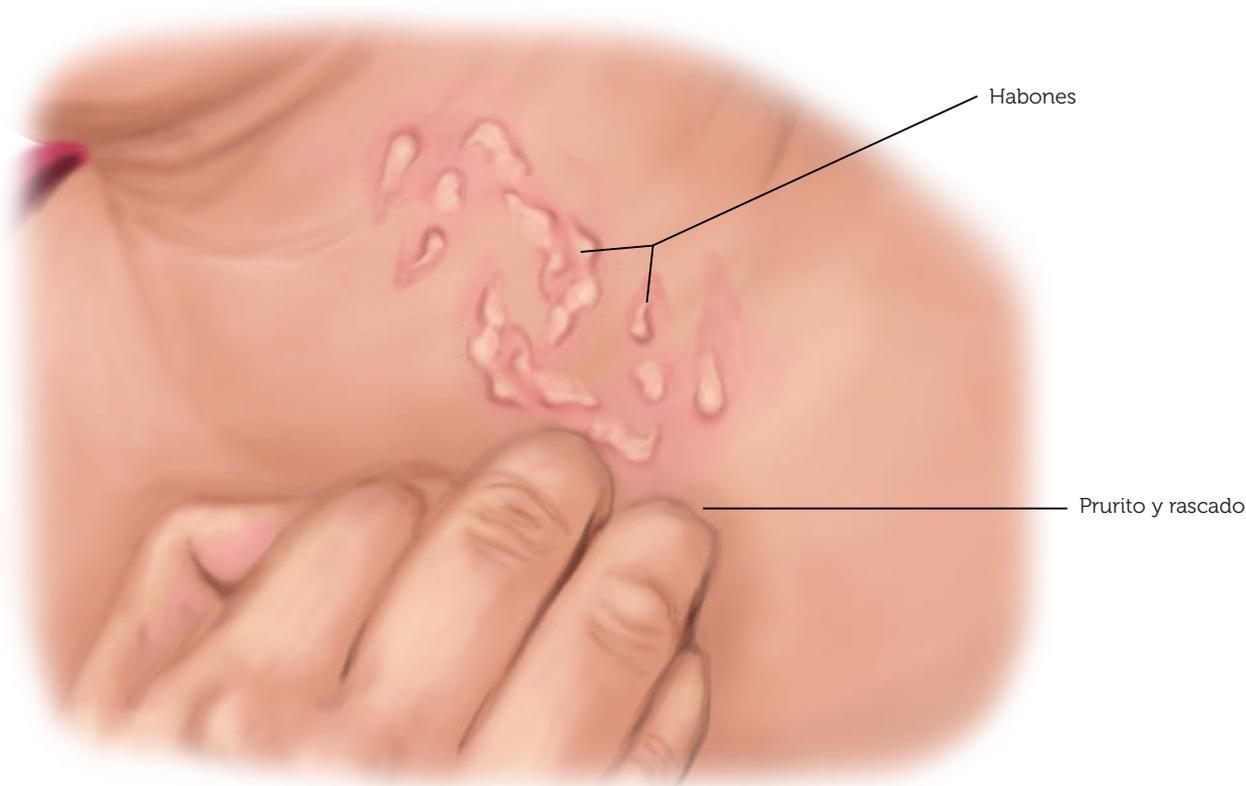
Angioedema



Edema de labio

La urticaria es una enfermedad de la piel que se caracteriza por la presencia de ronchas o habones, observada en un conjunto heterogéneo de enfermedades, como alergia a los alimentos, infecciones y estímulos físicos, sin embargo, la mayoría de las urticarias son de origen desconocido. Surgen por la estimulación y degranulación de los mastocitos, cuyos mediadores liberados, por un lado, dan paso a un aumento de la permeabilidad vascular, produciendo el habón, y por el otro, estimulan el tejido neuronal, originando prurito, dilatación vascular y la consecuente respuesta eritematosa. En ocasiones, se desarrolla angioedema, diferenciándose de las lesiones anteriores porque afecta a la dermis y al tejido subcutáneo, con predilección de mucosas y cursando con dolor o tirantez. El diagnóstico es clínico, basándose en la exploración física dirigida a identificar las lesiones típicas. El tratamiento radica en evitar el agente desencadenante en caso de ser detectado; farmacológicamente, se deben emplear antihistamínicos de segunda generación y, en casos de urticaria aguda grave y/o anafilaxia, el empleo de adrenalina intramuscular de manera precoz es imprescindible.¹

Urticaria



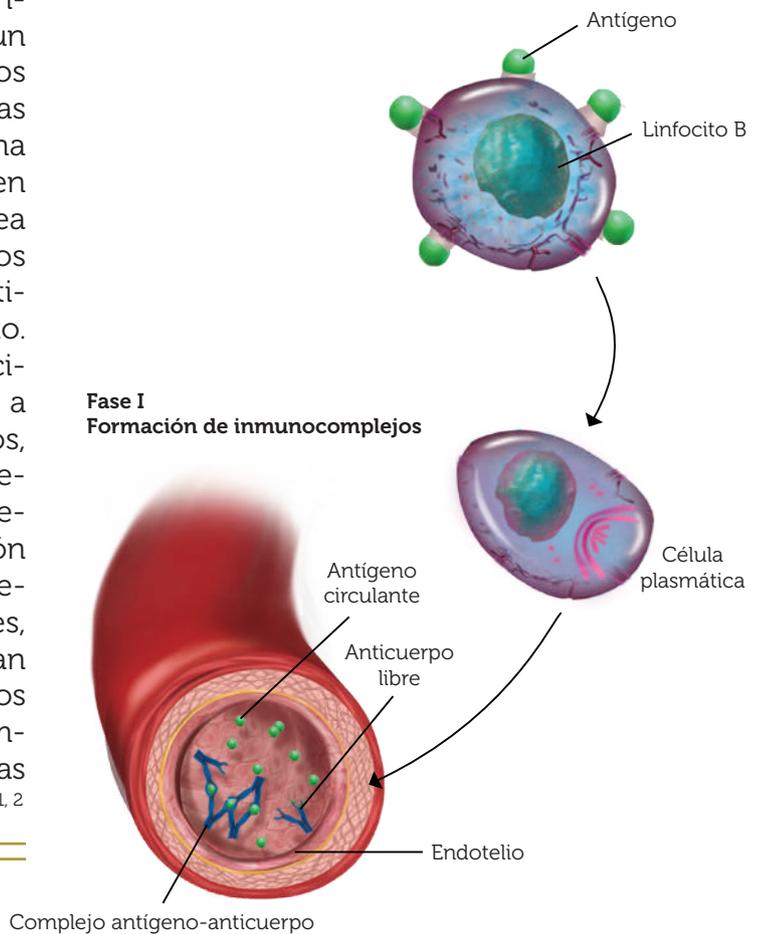
Habones

Prurito y rascado

Vasculitis por hipersensibilidad

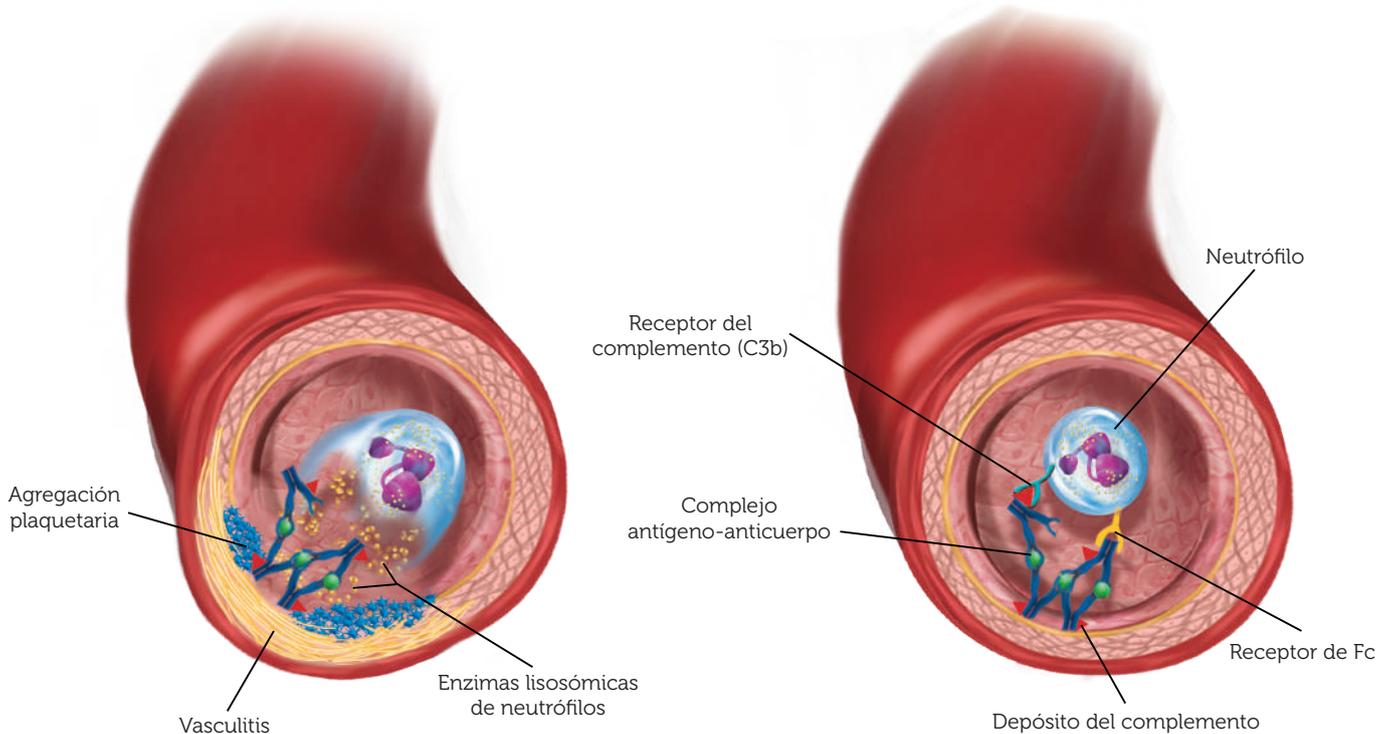
La vasculitis por hipersensibilidad, o también llamada vasculitis leucocitoclástica, es un padecimiento autoinmunitario que afecta a los pequeños vasos (arteriolas, capilares y vénulas menores a 50 micrómetros), y se desencadena por un proceso de hipersensibilidad tipo 3, en donde existe un depósito de antígenos, ya sea endógenos o exógenos, en el endotelio de los vasos, los cuales son reconocidos por los anticuerpos, que activan el sistema de complemento. Esto último, promueve el depósito de quimiocinas y de factores del complemento, atrayendo a los leucocitos, principalmente a los neutrófilos, mismos que fagocitan a los complejos antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) y causan el daño característico a los vasos sanguíneos. La manifestación más frecuente es la púrpura palpable que predomina sobre todo en los miembros inferiores, zonas glúteas y espalda; estas lesiones resultan de la extravasación de los hematíes en los tejidos a través de las paredes vasculares dañadas. También pueden aparecer vesículas, pústulas, úlceras superficiales, máculas y hemorragias en astilla.^{1,2}

Fases de vasculitis

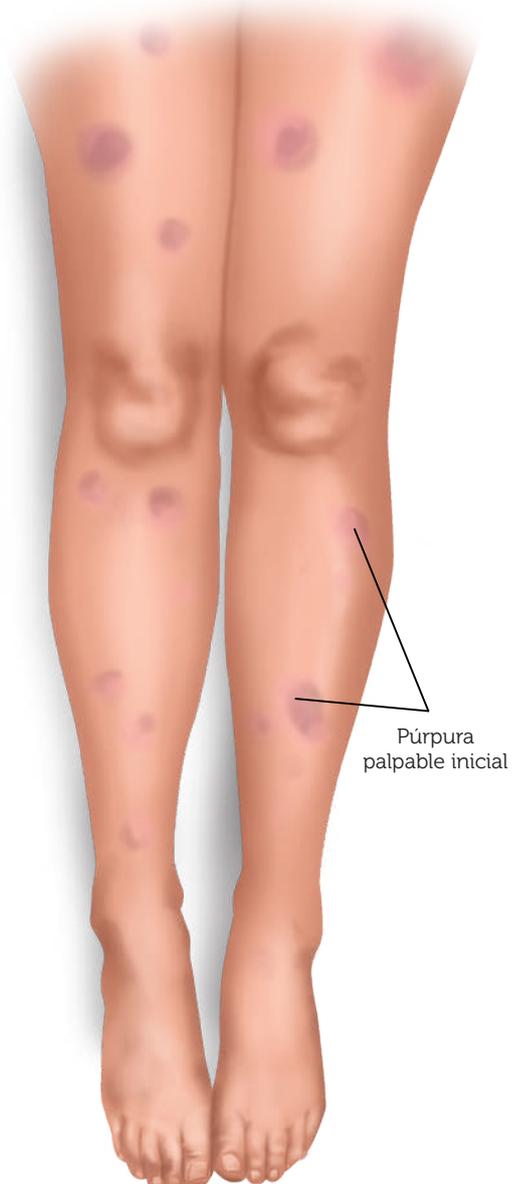
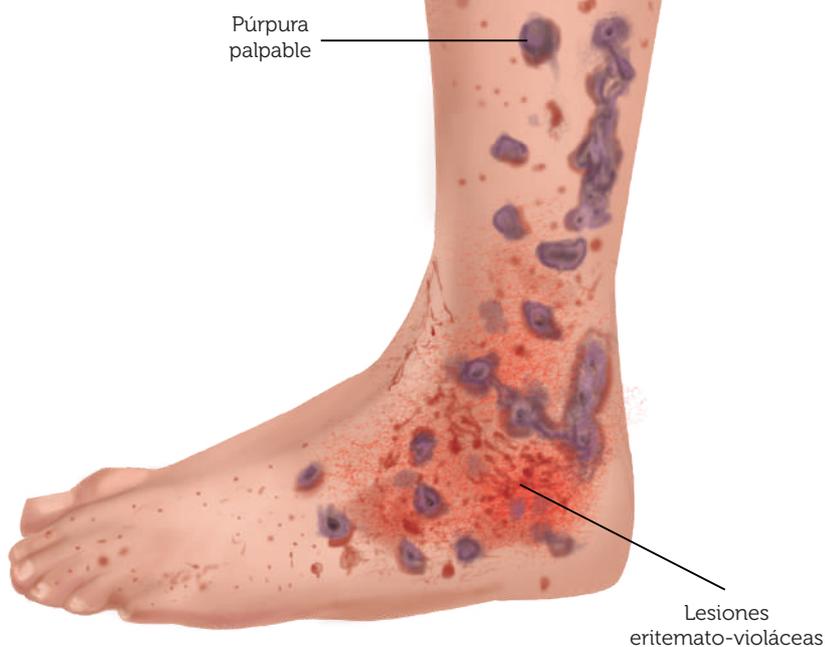


Fase III Inflamación y lesión tisular mediadas por inmunocomplejos

Fase II Depósito de inmunocomplejos y atracción y activación de leucocitos



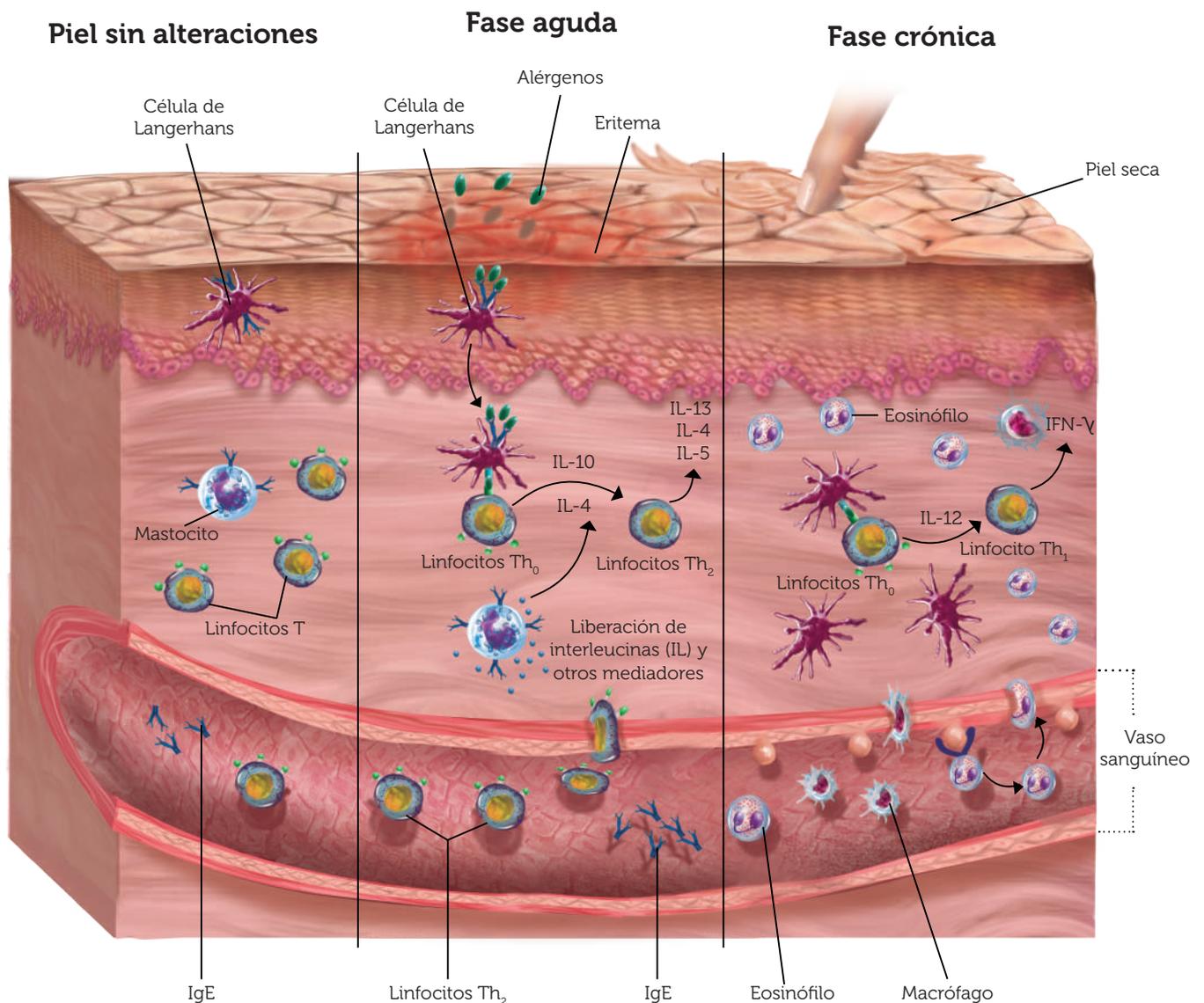
El diagnóstico es clínico, identificando las lesiones cutáneas antes mencionadas, sin embargo, el estudio histológico es el estándar de oro para establecer el diagnóstico de manera certera. En términos histopatológicos, hay seis hallazgos que pueden observarse en la vasculitis leucocitoclástica: necrosis de tipo fibrinoide, daño endotelial, neutrófilos que invaden la pared vascular, fragmentos nucleares de neutrófilos (leucocitoclasia) en vénulas poscapilares, extravasación de eritrocitos e infiltrado inflamatorio mononuclear y polimorfonuclear. En todos los casos, el tratamiento debe ser individualizado, considerando la gravedad del cuadro; a nivel farmacológico, se considera el uso de antihistamínicos de segunda generación (loratadina y otros) como medicamentos de primera línea, complementado con antiinflamatorios no esteroideos, pentoxifilina o agentes antipalúdicos, entre otros, según la necesidad de cada paciente.²



Dermatitis atópica

La dermatitis atópica, o también denominada eccema alérgico, es una enfermedad inflamatoria de la piel que se relaciona con antecedentes familiares de atopia, siendo habitual las concentraciones séricas elevadas de IgE. Comúnmente, se desarrolla en niños pequeños y por lo general se expresa durante la lactancia. Clínicamente, se pueden observar erupciones cutáneas eritematosas, exudado, prurito intenso y piel seca con distribución predominante en superficies de flexión, como los pliegues de codos o rodillas, así como en la cara y el cuello. A diferencia de la reacción de hipersensibilidad tardía, en la que participan células Th_1 (T helper 1), las lesiones cutáneas de la dermatitis atópica contienen células Th_2 y un número incrementado de eosinófilos. El diagnóstico es clínico, estableciéndose ante la presencia de un criterio mayor (piel seca con prurito) más 3 de los siguientes datos:^{1,2}

- Dermatitis en áreas de flexión (codos y región poplíteo).²
- Historia personal de dermatitis en áreas de flexión.²
- Lactantes de 18 meses o menos con dermatitis en mejillas, áreas extensoras y en sitios de flexión.²
- Antecedente personal de piel seca en los últimos 12 meses.²
- Niños menores de 4 años con antecedentes personales de asma o rinitis alérgica y/o historia de estas enfermedades en familiares de primer grado.²

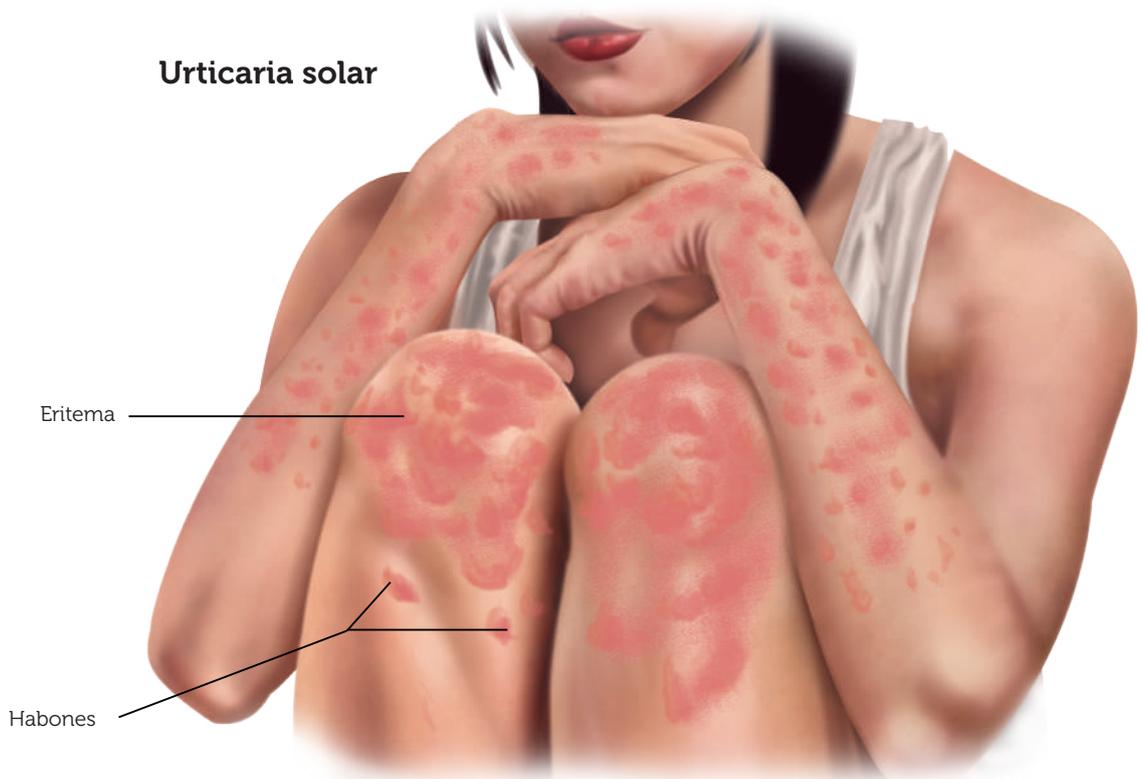


Las fotodermatosis representan un grupo heterogéneo de desórdenes cutáneos, causados o agravados por la radiación ultravioleta y la luz visible. Éstas se encuentran clasificadas en cuatro categorías: 1) fotodermatosis mediadas inmunológicamente; 2) fotosensibilidad inducida por drogas y químicos; 3) desórdenes de la reparación de escisión de nucleótidos del ADN; y 4) dermatosis fotoagravadas. Dentro del primer grupo, se menciona a la urticaria solar, la cual se encuentra mediada por una reacción de antígeno-anticuerpo. Clínicamente, los pacientes presentan habones, eritema y prurito en zonas fotoexpuestas, los cuales desaparecen en minutos o varias horas después de suspender la exposición solar. Aunque las manifestaciones clínicas son de gran ayuda para el diagnóstico, éste debe ser confirmado por fotoprueba, con el objetivo de determinar la DUM (mínima dosis a la que se presentan lesiones urticarianas luego de la exposición a la luz ultravioleta tipo A). Una opción terapéutica para este tipo de pacientes es la desensibilización con fototerapia, sin embargo, en casos de mala tolerancia, se debe suspender y optar por la prescripción de antihistamínicos orales.¹



Eritema en zona fotoexpuesta

Urticaria solar



Eritema

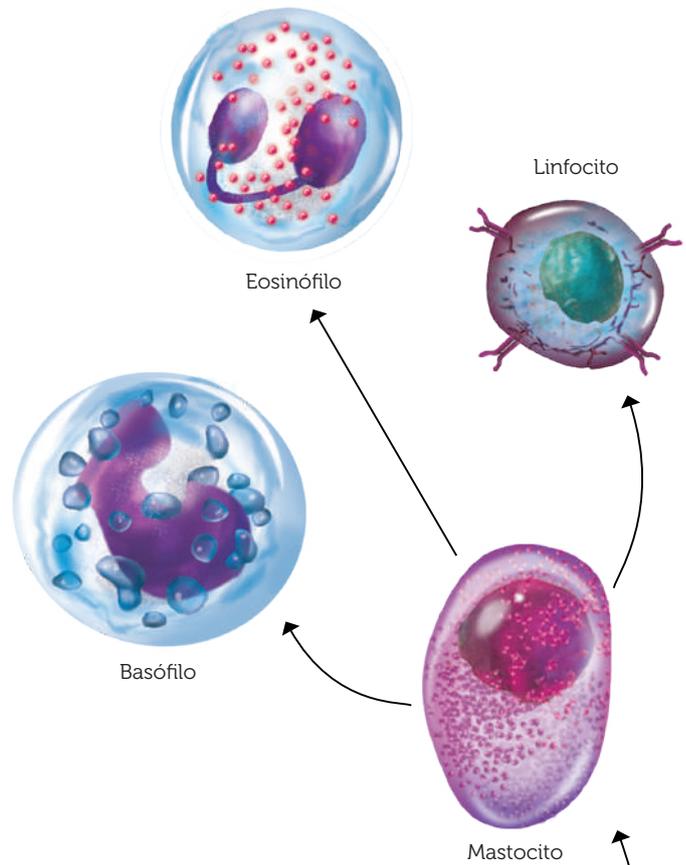
Habones

Esofagitis eosinofílica

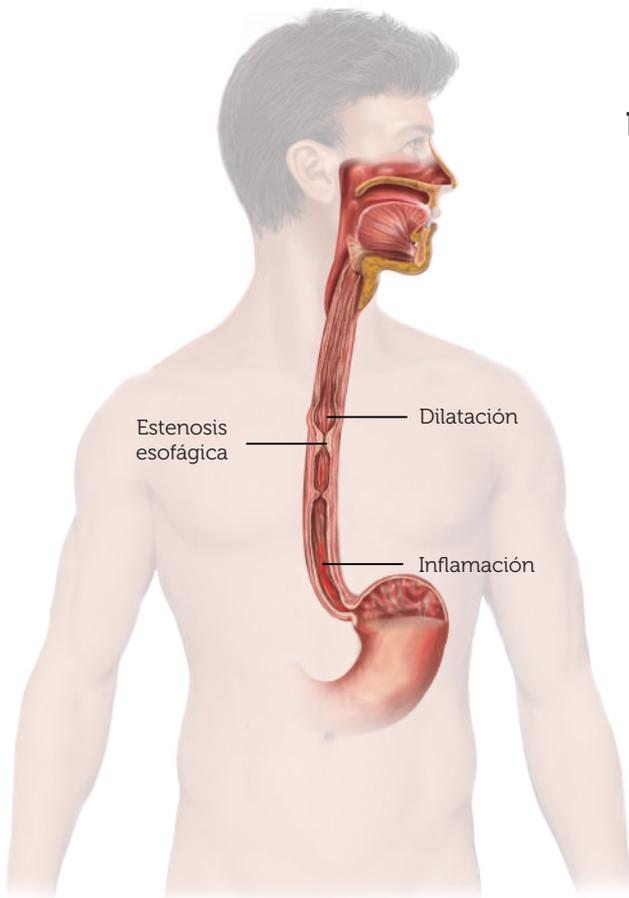
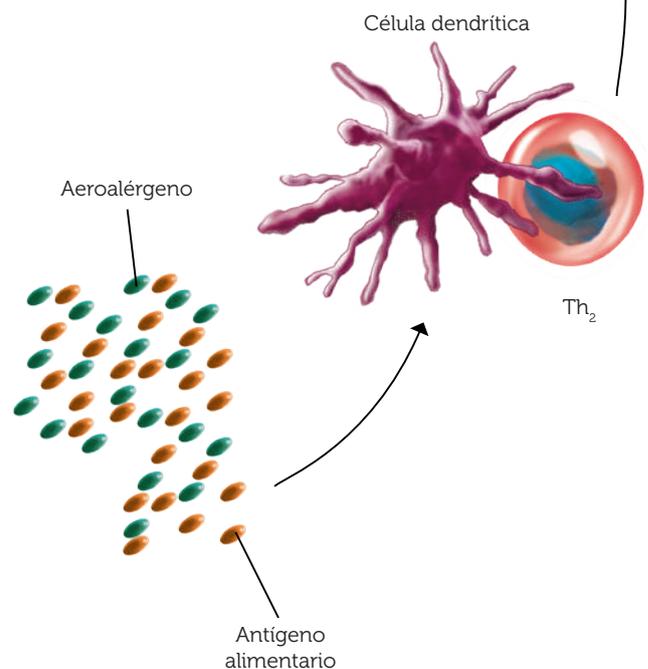
La esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad inflamatoria del esófago de carácter crónico, caracterizada clínicamente por síntomas de disfunción esofágica e histológicamente por inflamación en la que predominan los eosinófilos.¹

Representa la segunda causa de esofagitis crónica y el principal factor de riesgo para presentar fibrosis y estenosis esofágica. Un elemento importante para su desarrollo va ligado al deterioro de la función del epitelio intestinal. Los pacientes con EEo muestran una permeabilidad epitelial alterada, debido a la existencia de espacios interepiteliales dilatados, y alteración en proteínas asociadas a la función de barrera. Al entrar alérgenos por vía digestiva, se comienza una actividad inmunitaria mediada por células T helper 2 (Th₂), inducida por antígenos presentes en los alimentos y el ambiente, los cuales activan una cascada inflamatoria, que genera citocinas como la interleucina 5 (IL-5) y la IL-13, responsables del reclutamiento de eosinófilos en el epitelio del esófago, lo que produce inflamación y fibrosis subepitelial.^{1, 2, 3}

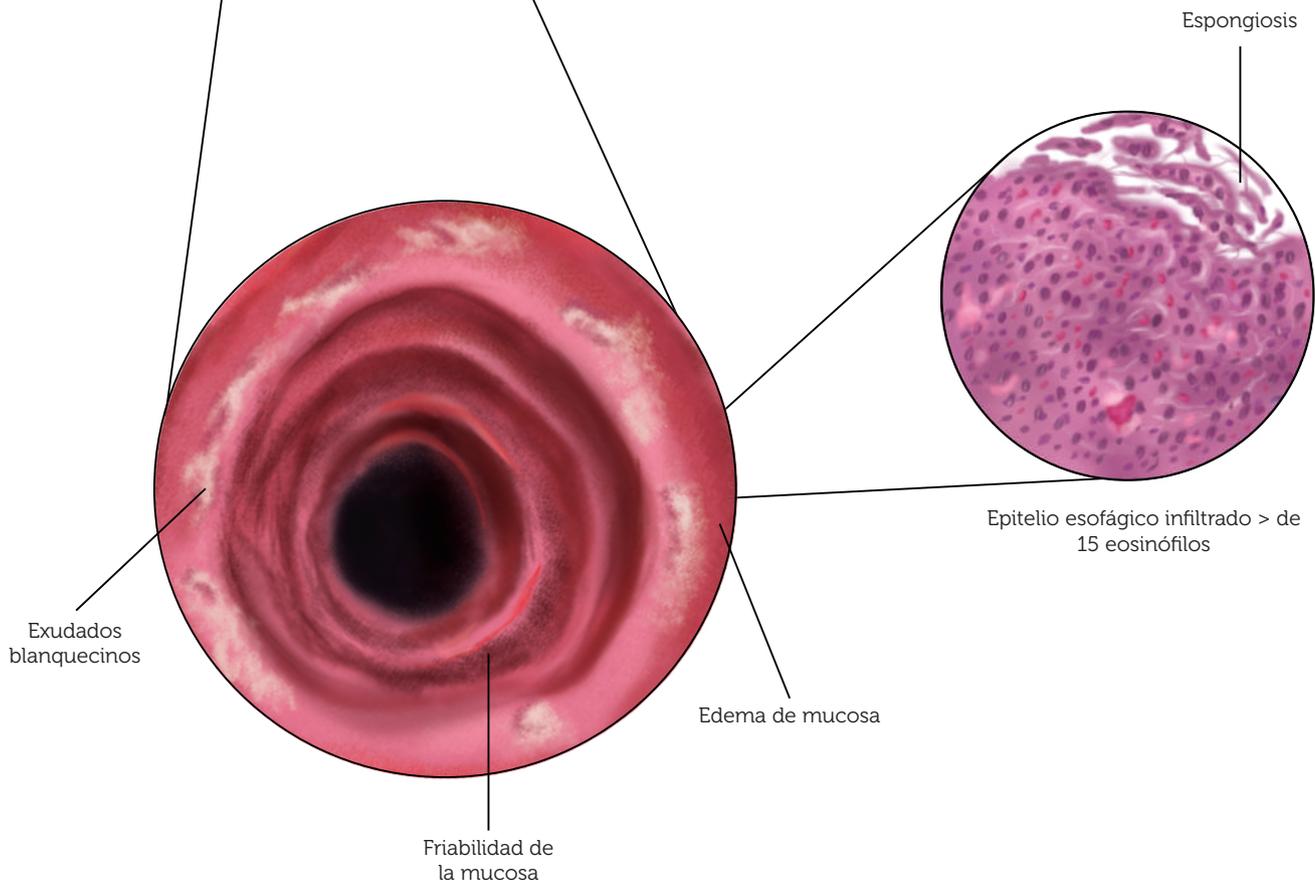
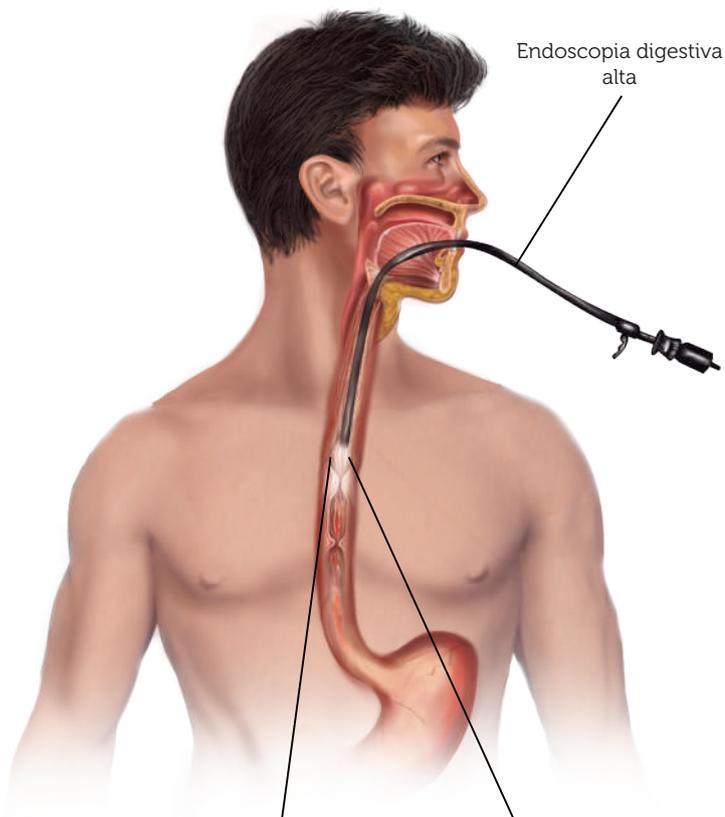
Reclutamiento y proliferación



Reconocimiento de antígenos

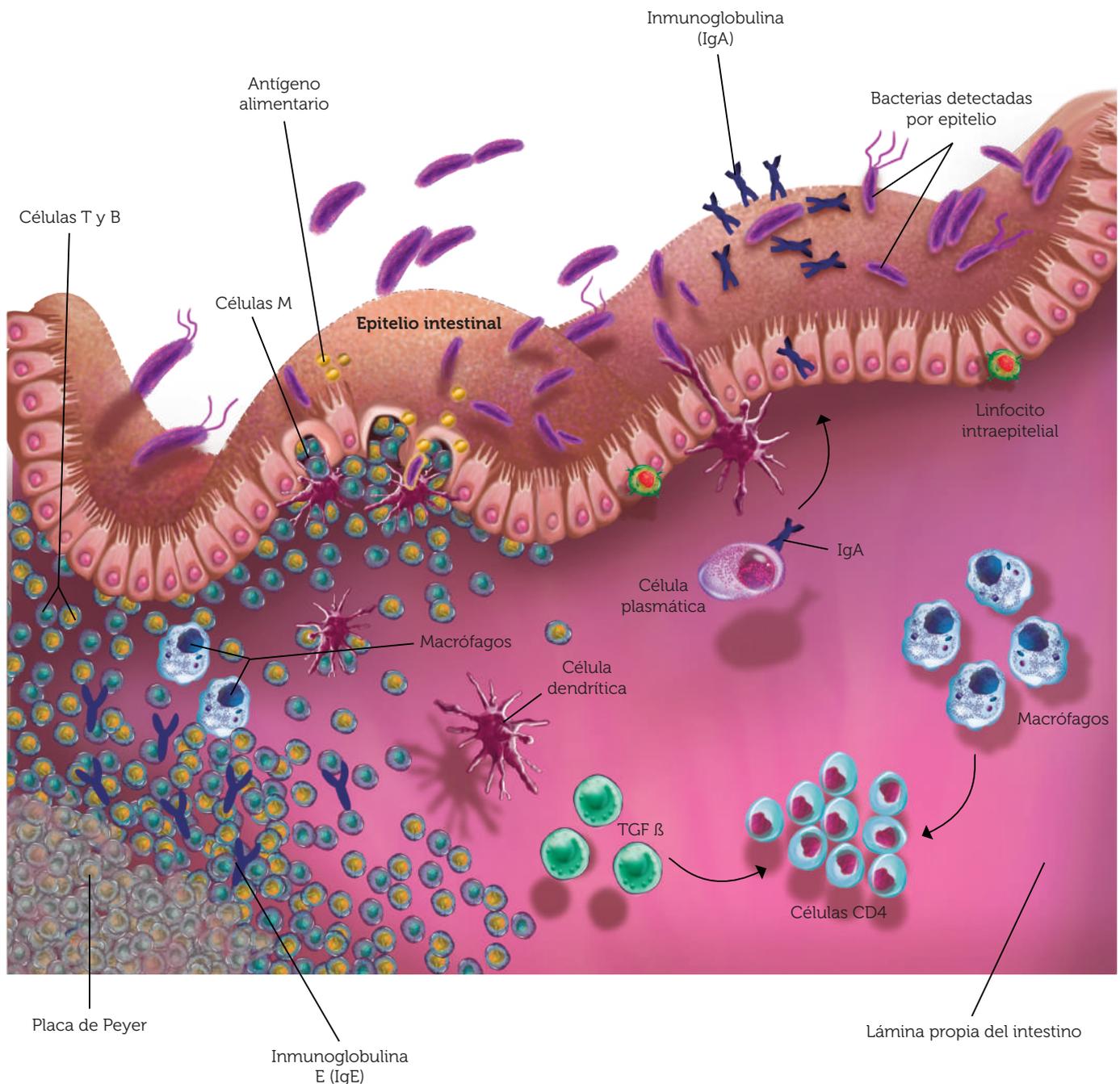


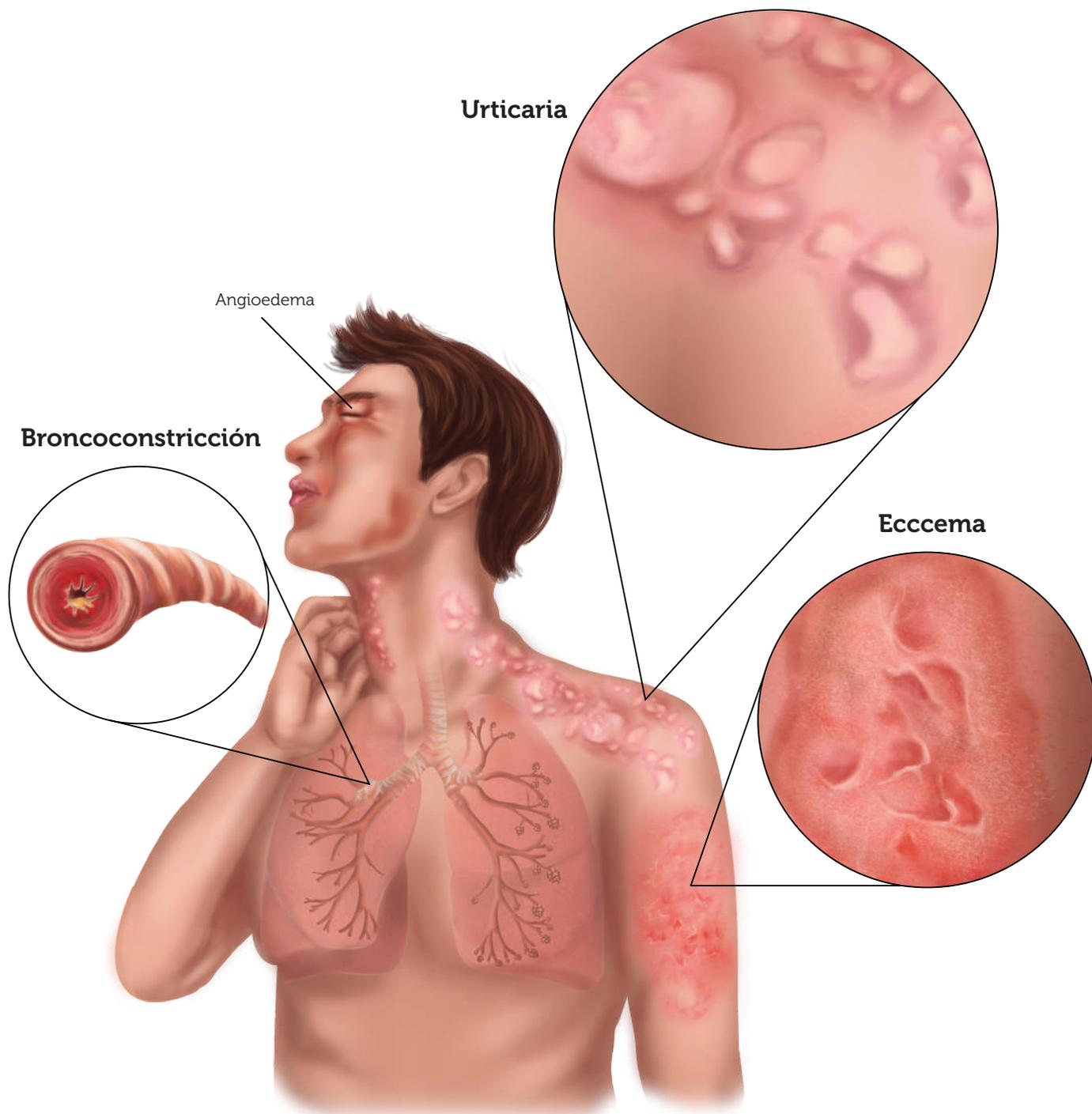
Desde el punto de vista clínico, los lactantes con EEO presentan irritabilidad, vómitos, reflujo gastroesofágico y falla de medro; además, en los niños predomina el dolor abdominal y los vómitos, mientras que los adultos experimentan disfagia, dolor retroesternal, pirosis e impactación esofágica. El diagnóstico se realiza mediante la presentación clínica y está asociado a diferentes estudios, como: endoscopia digestiva con presencia de edema con mucosa granular, erosiones lineales, exudados blanquecinos, estructuras similares a anillos y friabilidad de la mucosa esofágica. Asimismo, se complementa con un estudio de histopatología, que demuestre más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento, además del incremento en los espacios intracelulares, hiperplasia de células basales y fibrosis. Un concepto clave en el tratamiento de la EEO es que se debe instaurar siempre un antiinflamatorio, como tratamiento de inducción y probablemente de mantenimiento, con el objetivo de eliminar los síntomas, controlar la inflamación, mejorar la calidad de vida y prevenir el daño estructural y funcional. Para estos fines, tenemos tres opciones: dietas de exclusión, corticoides tópicos e inhibidores de la bomba de protones.^{1,3}



Alergia a los alimentos

La alergia alimentaria es una reacción de hipersensibilidad a la proteína de algún alimento, mediada por la inmunoglobulina E (IgE). El sistema inmune de la mucosa intestinal se enfrenta a diferentes antígenos, por lo que resulta fundamental, lograr que la respuesta se suprima en cierto grado, es decir, desarrollar tolerancia. El tejido linfoide asociado a la mucosa gastrointestinal (GALT), los eosinófilos residentes en el estómago e intestino, la inmunoglobulina A secretora y otros mecanismos no inmunológicos conforman el proceso de tolerancia; cuando falla alguno de éstos, se favorece la presencia de procesos alérgicos y, en consecuencia, los antígenos desencadenan un desequilibrio a favor de los linfocitos T helper 2, originando IgE específica que actúa contra ellos. Ésta se fija a los mastocitos de los órganos diana y, en una segunda exposición a los alérgenos, se producen los mediadores químicos responsables de las manifestaciones clínicas.^{1, 2}





Las manifestaciones clínicas dependen del mecanismo implicado en la alergia. Si son mediados por IgE aparecen dos horas después de la ingestión del alérgeno, y la severidad de la reacción puede variar conforme la cantidad del alimento ingerido.^{3,4}

Dentro de las manifestaciones clínicas están:

- **Urticaria y angioedema:** las lesiones aparecen como ronchas polimórficas, redondas y con un tamaño variable, y el angioedema envuelve los tejidos subcutáneos y las vías respiratorias superiores.
- **Alergia oral:** presencia de prurito orofaríngeo de inicio agudo, que se puede ver después del contacto bucal con algunas frutas.
- **Síntomas digestivos:** náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, aunque suele presentarse en menor incidencia.
- **Reacciones anafilácticas:** prurito, eritema generalizado, disnea, obstrucción bronquial e hipotensión; además, de edema laríngeo.^{3,4}

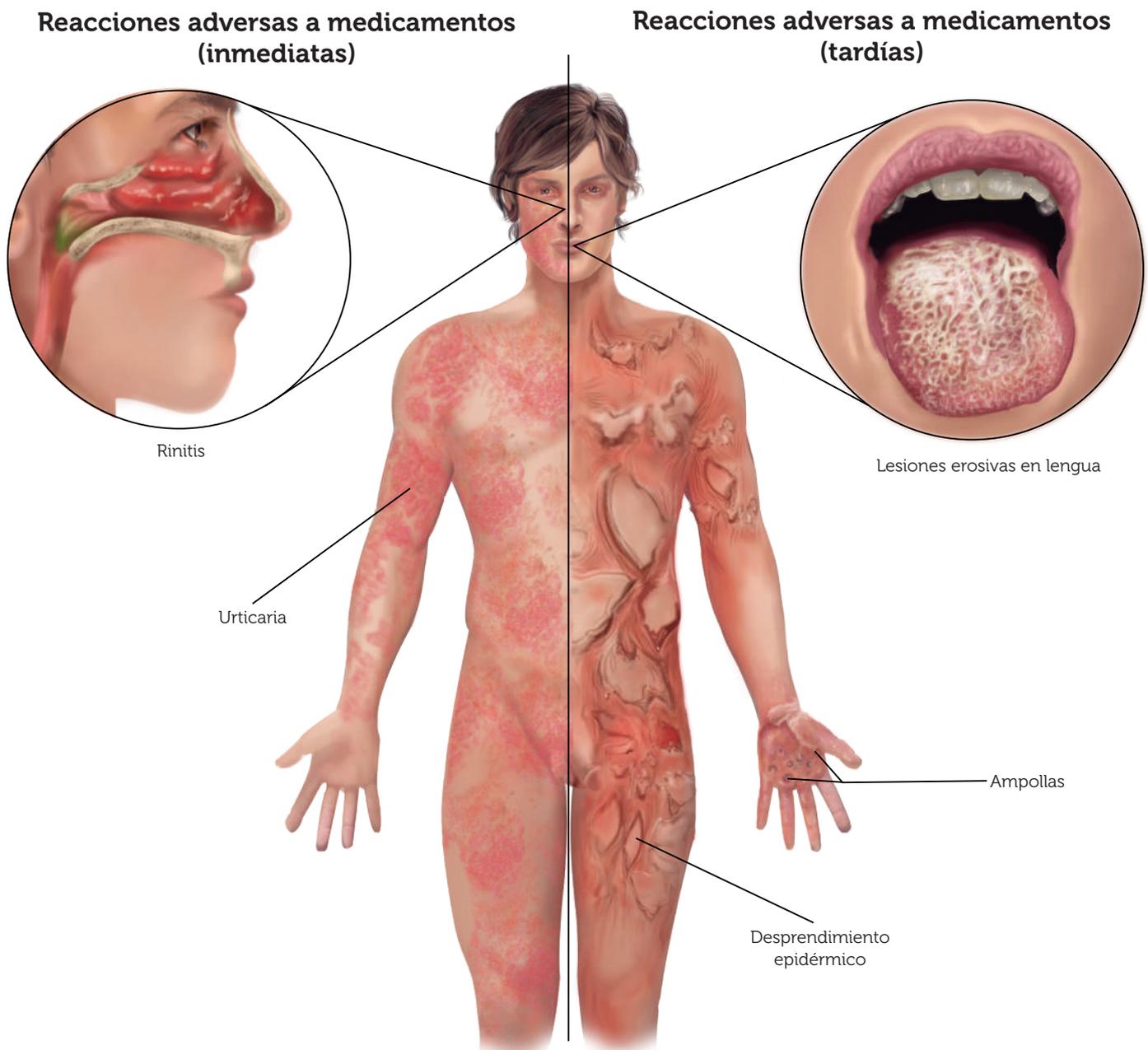
Alergia a los medicamentos

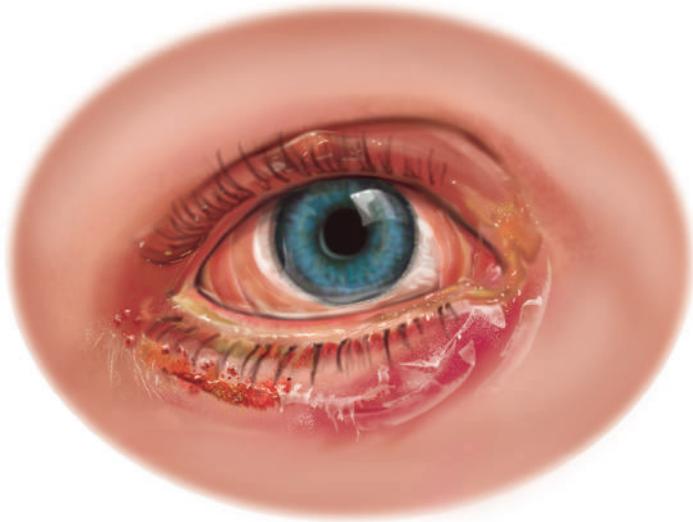
La alergia a los medicamentos es un subgrupo importante de reacciones adversas a medicamentos (RAM). Por lo general, se expresa con lesiones en la piel, aunque también puede existir afectación orgánica (hepatitis) y eosinofilia sanguínea, principalmente, en las formas sistémicas de hipersensibilidad a medicamentos.¹

Las RAM se pueden clasificar en inmediatas y tardías, en función del momento de su aparición:

- **RAM inmediatas:** se manifiestan durante la primera hora de exposición al medicamento y son secundarias a un mecanismo mediado por IgE. Entre los síntomas típicos, encontramos urticaria, angioedema, conjuntivitis, rinitis, broncoespasmo y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal, además de anafilaxia o shock anafiláctico.^{2,3}

- **RAM tardías:** aparecen después de una hora de la exposición al medicamento e, inclusive, después de varios días. Se encuentran mediadas por linfocitos T y se pueden observar síntomas cutáneos, como urticaria y erupciones maculopapulares, vasculitis y enfermedades ampollosas como síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.^{2,3}





Desprendimiento epidérmico en párpados



Ulceraciones en boca y lengua



Lesiones eritematosas purpúricas

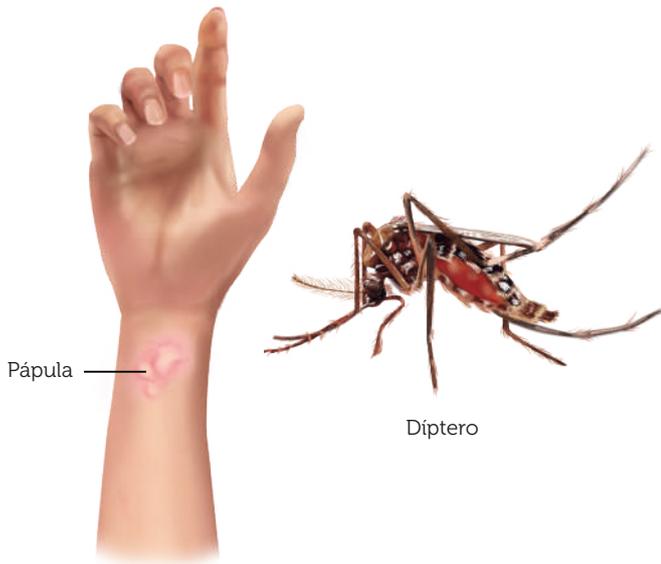
El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones severas de hipersensibilidad cutánea, relacionadas con varios medicamentos como: antibióticos (macrólidos, sulfonamidas, quinolonas y cefalosporinas), antiinflamatorios no esteroideos (meloxicam, piroxicam, ketorolaco y diclofenaco), alopurinol y corticosteroide, entre otros. El porcentaje de superficie cutánea afectada es un pronóstico para clasificar a estas dermatosis:

- a)** SSJ, afecta menos del 10% de superficie corporal.
- b)** Superposición de SSJ-NET afecta del 10 al 30%.
- c)** NET, presenta desprendimiento cutáneo mayor al 30%.⁴

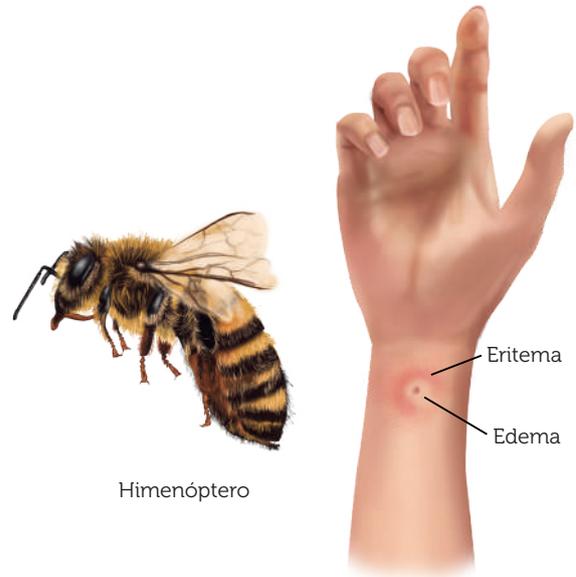
El cuadro clínico empieza con un pródrómo de malestar general con fiebre, anorexia y rinorrea, además, la afección de las mucosas (oral, ocular y genital) puede estar presente al inicio; asimismo, se manifiesta una dermatosis generalizada con predominio en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades. Las lesiones se caracterizan por manchas eritematosas que, en pocas horas, evolucionan a formaciones purpúricas ampollas con erosiones en la piel, en las que, al aplicar una suave presión y tracción, se producen lesiones amplias con desprendimiento epidérmico, conocidas como el signo de Nikolsky. También se deben buscar, intencionalmente, lesiones en labios, ulceraciones corneales y uveítis.^{4, 5}

Enfermedades alérgicas por insectos y parásitos

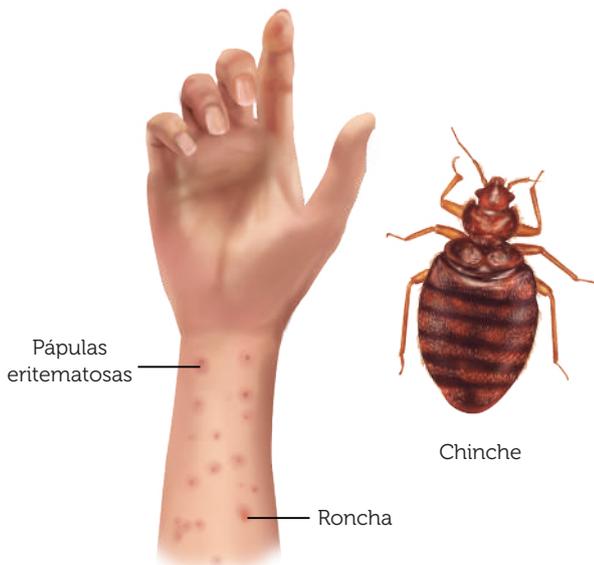
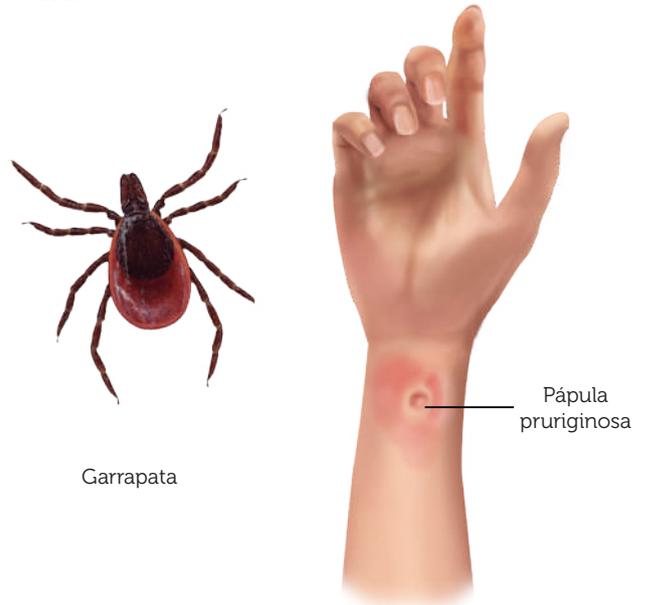
La gran mayoría de las picaduras de insecto provocan lesiones dérmicas como pápulas inflamatorias y dolorosas, que suelen resolverse en horas o días. La picadura de algunos dípteros como los mosquitos, produce una reacción más leve que las producidas por los himenópteros (abejas, avispas y hormigas), ya que generalmente no suelen producir una reacción alérgica mediada por IgE específica, en cambio, la reacción por picadura de abeja puede causar anafilaxia.^{1,2}



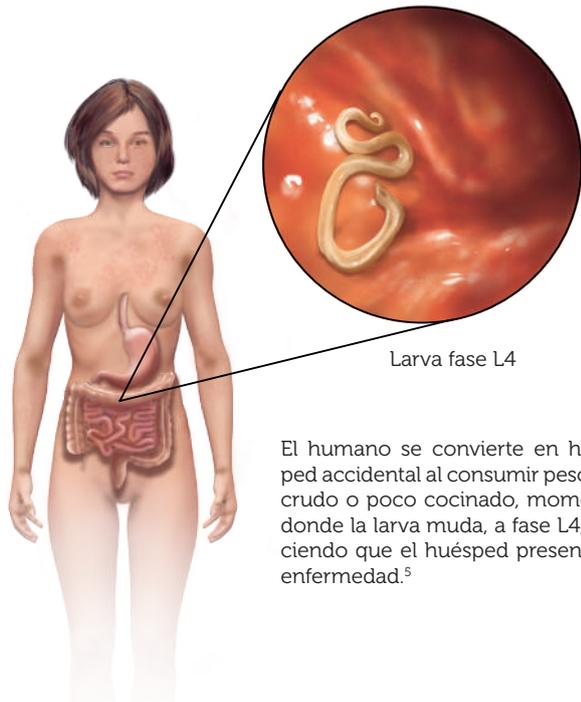
Garrapatas, se fijan a la piel del huésped, pero si éstas se sueltan, dejan una pápula pruriginosa que puede desaparecer espontáneamente en 48 horas o evolucionar de manera tórpida con sobreinfecciones. Son vectores de enfermedades como neuropatías tóxicas, enfermedad de Lyme y babesiosis.¹



Dípteros (mosquitos), son insectos hematófagos cuya sustancia tóxica es su propia saliva, la cual causa alergia por hipersensibilidad. Suele producir una reacción local, que consiste en una pápula en el lugar de la picadura, la cual aparece a las dos horas de la inoculación y persiste uno o dos días.^{1,2}



Chinches, la dermatosis que provoca su picadura se manifiesta con pápulas eritematosas y algunas con aspecto de urticaria; además, puede o no haber una vesícula central. También se observan ampollas de gran tamaño que evocan penfigoide ampolloso y pueden asentarse sobre la piel eritematosa o normal.³



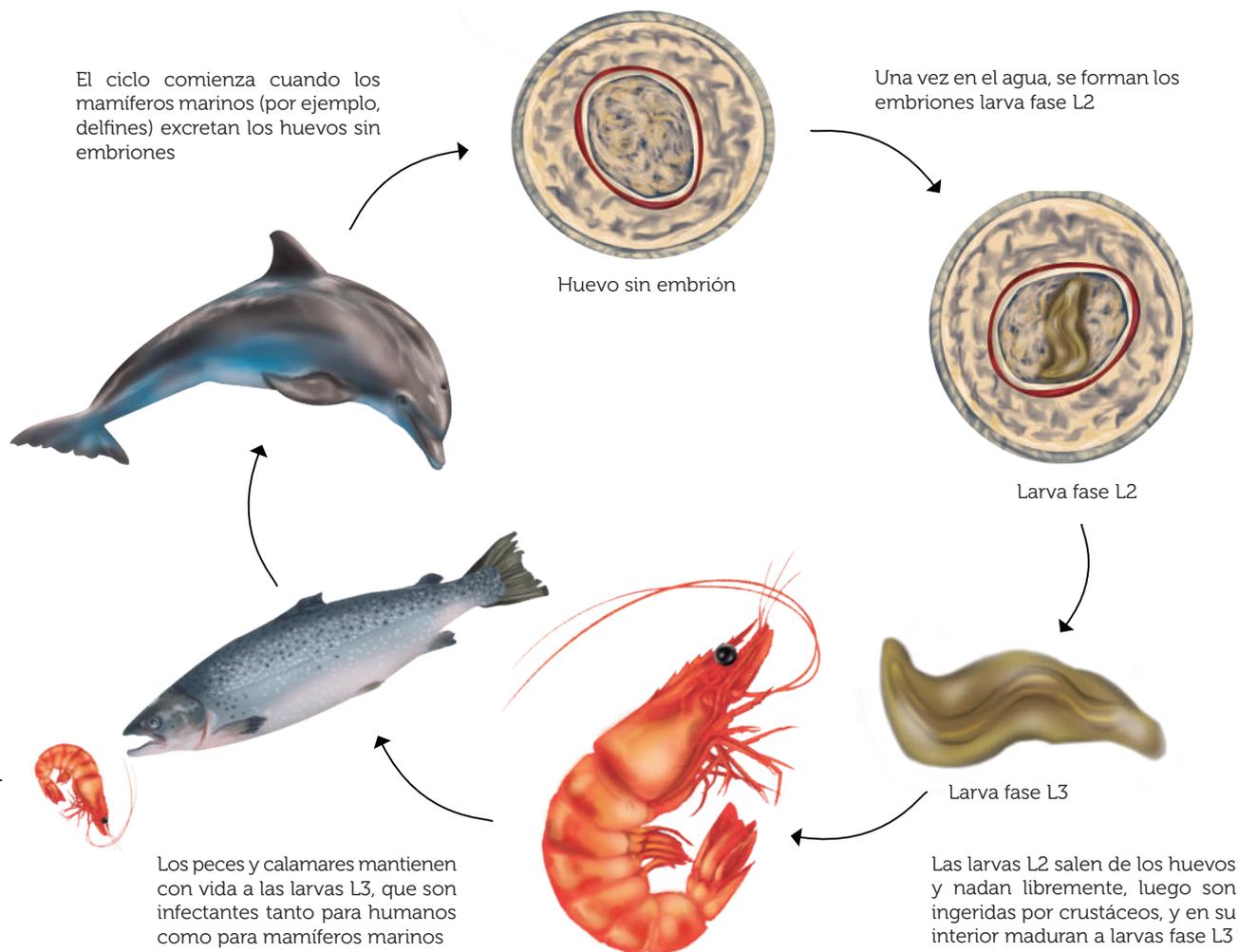
Larva fase L4

El humano se convierte en huésped accidental al consumir pescado crudo o poco cocinado, momento donde la larva muda, a fase L4, haciendo que el huésped presente la enfermedad.⁵

En cuanto a las enfermedades alérgicas producidas por parásitos, podemos encontrar al *anisakis simplex*, nemátodo que tiene su ciclo vital en el tubo digestivo de peces y mamíferos marinos; por consiguiente, cuando el ser humano ingiere pescado contaminado, puede enfermar por alergia o parasitación. La alergia al *anisakis simplex* es una reacción de hipersensibilidad tipo 1 mediada por IgE, con afectación cutánea como urticaria (ronchas, habones y prurito), angioedema (hinchazón de párpados, labios y lengua), rinitis, asma, anisakiasis gastro-alérgica (cuadro alérgico agudo, típicamente acompañado de síntomas digestivos gástricos), y por último, shock anafiláctico.^{4, 5}

Huésped accidental

Ciclo biológico

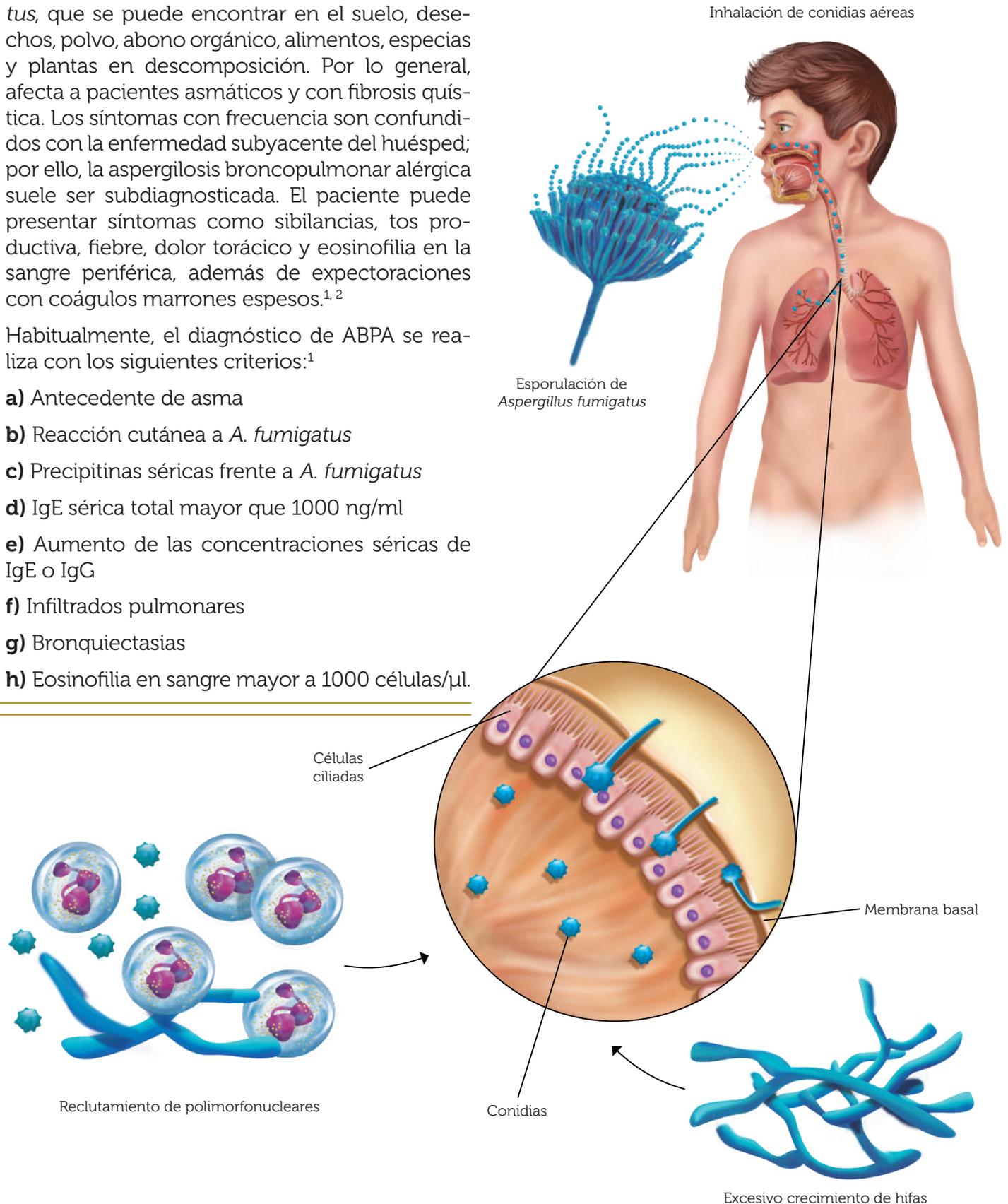


Enfermedad alérgica por antígenos de *Aspergillus*

La aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) es una enfermedad pulmonar con respuesta de hipersensibilidad al hongo *Aspergillus fumigatus*, que se puede encontrar en el suelo, desechos, polvo, abono orgánico, alimentos, especias y plantas en descomposición. Por lo general, afecta a pacientes asmáticos y con fibrosis quística. Los síntomas con frecuencia son confundidos con la enfermedad subyacente del huésped; por ello, la aspergilosis broncopulmonar alérgica suele ser subdiagnosticada. El paciente puede presentar síntomas como sibilancias, tos productiva, fiebre, dolor torácico y eosinofilia en la sangre periférica, además de expectoraciones con coágulos marrones espesos.^{1,2}

Habitualmente, el diagnóstico de ABPA se realiza con los siguientes criterios:¹

- a) Antecedente de asma
- b) Reacción cutánea a *A. fumigatus*
- c) Precipitinas séricas frente a *A. fumigatus*
- d) IgE sérica total mayor que 1000 ng/ml
- e) Aumento de las concentraciones séricas de IgE o IgG
- f) Infiltrados pulmonares
- g) Bronquiectasias
- h) Eosinofilia en sangre mayor a 1000 células/ μ l.



Alergia al látex

El látex es un producto natural procesado, que se obtiene a partir de la savia lechosa del árbol *Hevea brasiliensis*. Sin embargo, tanto las proteínas del látex como los aditivos químicos, pueden producir reacciones alérgicas. La exposición al látex puede ocurrir por distintas vías, incluyendo la piel y las mucosas, o por vía aérea. Las manifestaciones clínicas pueden ser diversas, dependiendo de la vía de exposición, el alérgeno y la sensibilidad del individuo. Las reacciones se pueden agrupar en no alérgicas y alérgicas; estas últimas pueden ser de hipersensibilidad retardada o inmediata.¹

1. La dermatitis por contacto irritativa es una reacción inflamatoria de la piel no mediada por el sistema inmune. El daño es directo del látex a las células epidérmicas o por destrucción de lípidos protectores de este epitelio.

2. La reacción de hipersensibilidad retardada es una reacción mediada por linfocitos T, que se manifiesta con dermatitis hasta tener reacciones graves, como llagas y ampollas.

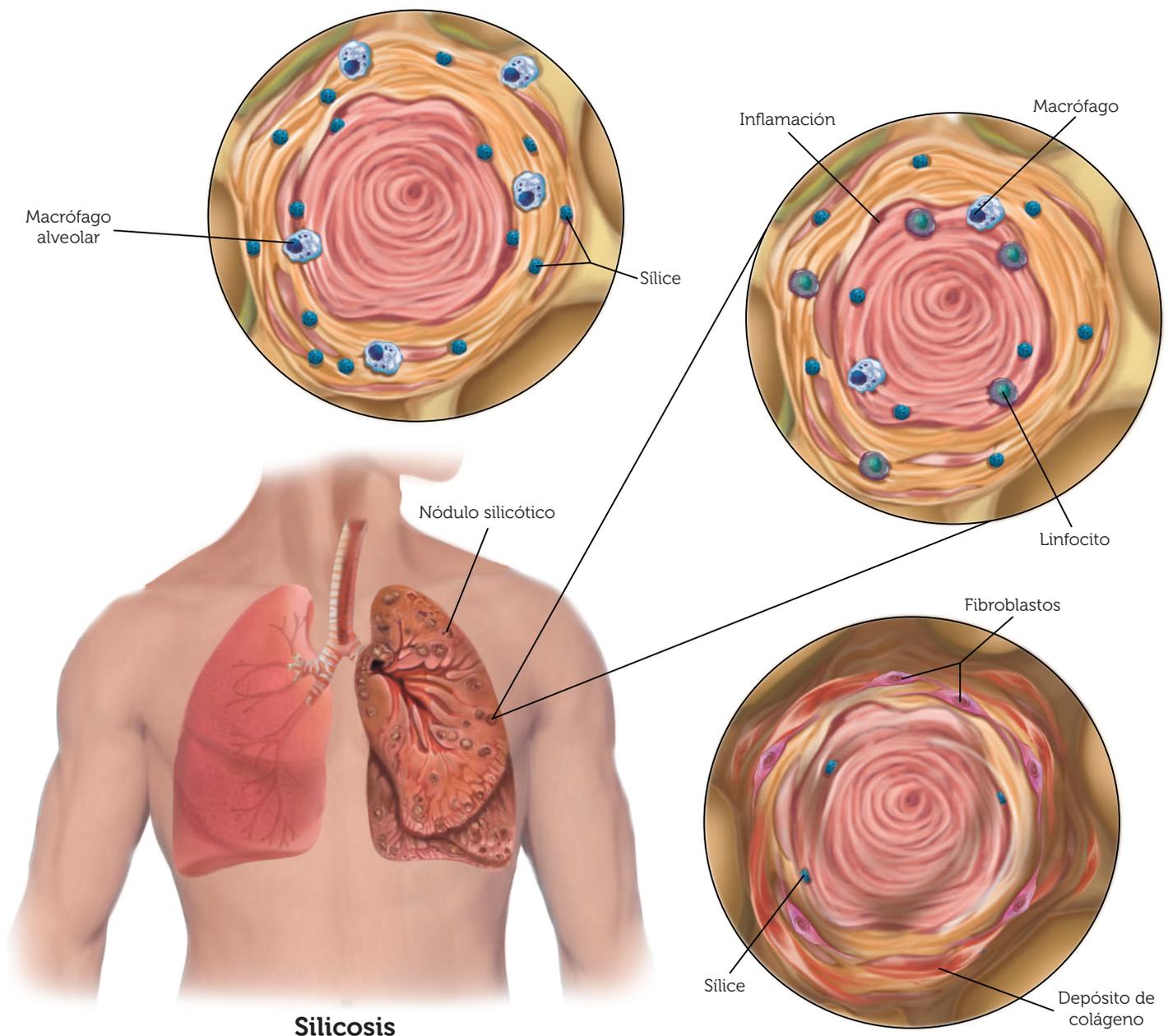
3. La reacción de hipersensibilidad inmediata es mediada por IgE y se produce en respuesta a las proteínas solubles del látex, tan sólo unos minutos después de la exposición; clínicamente se presenta con prurito, eritema y edema localizado.¹

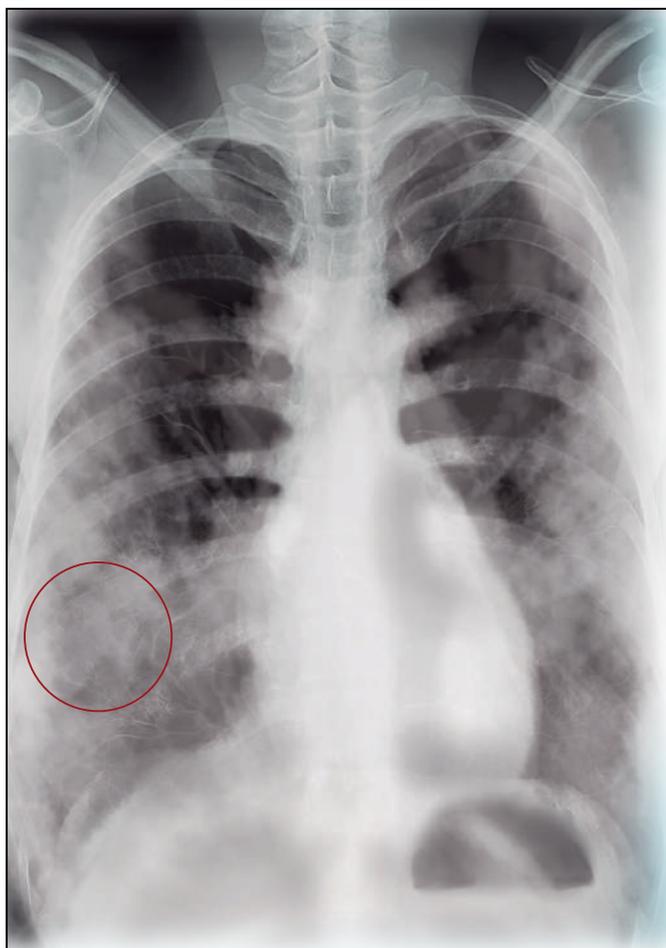


Alergias ocupacionales

El lugar de trabajo contiene una variedad de materiales que pueden provocar diferentes neumo-patías. Existe una relación evidente entre la exposición y la enfermedad, sin embargo, puede que la enfermedad sintomática no se manifieste hasta muchos años después, e inclusive a veces empeora a pesar de evitar al agente dañino. Las neumoconiosis son enfermedades pulmonares producidas por polvo mineral, en las que el tejido pulmonar es sustituido por colágeno. Como ejemplo de éstas se menciona a la silicosis, producida por la inhalación de dióxido de silicio, el cual se encuentra en el suelo y en las rocas.^{1,2}

La silicosis aguda puede aparecer después de unas semanas de la exposición a concentraciones muy altas, como sucede al pulir con arena o taladrar la roca. La acción directa de las partículas de sílice sobre los macrófagos alveolares actúa como irritante primario, haciendo que éstos liberen factores quimiotácticos y mediadores de la inflamación, lo que genera mayor respuesta celular, produciendo leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos adicionales. A su vez, estimula a los factores de crecimiento de los fibroblastos, con liberación de sustancia hialina y el consiguiente depósito de colágeno, cuyo resultado final es la formación de un nódulo silicótico.^{1,2,3}





Radiografía:
patrón en vidrio deslustrado
e infiltrados difusos.

Neumonitis por hipersensibilidad:
enfermedad del pulmón de granjero



La enfermedad del pulmón del granjero constituye una de las formas más prevalentes de neumonitis por hipersensibilidad (NH); se produce por la inhalación de microorganismos presentes en el heno, polvo de grano o paja, almacenados en condiciones de alta humedad. Los antígenos responsables de la mayoría de los casos de NH son los actinomicetos termófilos. La patogenia implica una exposición repetida a las partículas antigénicas, la cual induce una respuesta inflamatoria y la formación de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo, sobre todo de inmunoglobulina G (IgG). Los síntomas pueden confundirse con una infección bacteriana o viral, ya que se manifiesta con una sensación de malestar general, tos seca, disnea de grado variable sin sibilancias, taquipnea, fiebre que puede llegar a ser elevada, escalofríos y dolor torácico; además, en la radiografía del tórax, puede verse un patrón alveolar, con infiltrados micronodulares difusos o un patrón en vidrio deslustrado.

Clásicamente, se ha clasificado a la NH en 3 grupos:

- Aguda, consistente en una respuesta macrófago-linfocitaria, que se produce tras la exposición a altas concentraciones del antígeno en un corto período.
- Subaguda, con formación de granulomas, se manifiesta tras inhalaciones continuas, pero no masivas del antígeno.
- Crónica, tras la exposición a menores concentraciones antigénicas, presenta una disnea de esfuerzo progresiva y tos no productiva, y desarrolla fibrosis pulmonar.^{4,5}

Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad generalizada de tipo inmediata, que afecta a múltiples sistemas orgánicos y cuya forma más grave se caracteriza por la aparición de broncoespasmo, angioedema de la vía respiratoria superior e hipotensión. Tiene una instauración rápida, potencialmente fatal, posterior a la exposición de un agente alérgeno y su curso clínico es impredecible en el tiempo, por lo cual, puede ir desde una reacción autolimitada, debido a mediadores endógenos compensatorios, o bien, progresar rápidamente a colapso cardiorrespiratorio y conducir a la muerte. Los principales desencadenantes son los alimentos, el veneno de insectos y los medicamentos.^{1,2}

Las manifestaciones clínicas de la anafilaxia pueden ocurrir hasta dos horas después de la exposición al alérgeno, pero por lo general, ocurren alrededor de los primeros 30 minutos de la exposición. La urticaria, el angioedema y el enrojecimiento de la piel son comunes; las dos primeras pueden presentarse como manifestaciones de anafilaxia, o bien, como entidades aisladas. Los síntomas respiratorios suelen ser más frecuentes en los niños e incluyen rino-rrhea, obstrucción nasal, disnea, tos y sibilancias; en cambio, las manifestaciones cardiovasculares son predominantes en los adultos y se presentan como arritmias, hipotensión, disfunción ventricular e infarto.^{1,2}



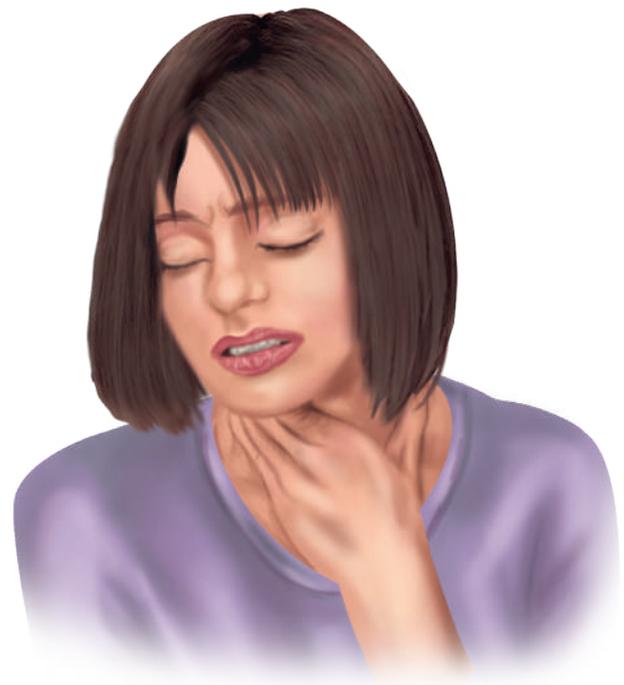
Urticaria



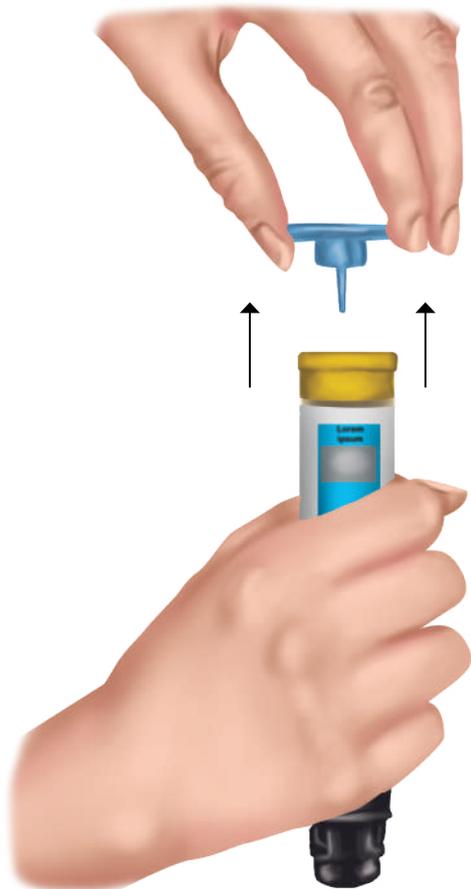
Angioedema facial



Náuseas y vómitos



Dificultad para respirar

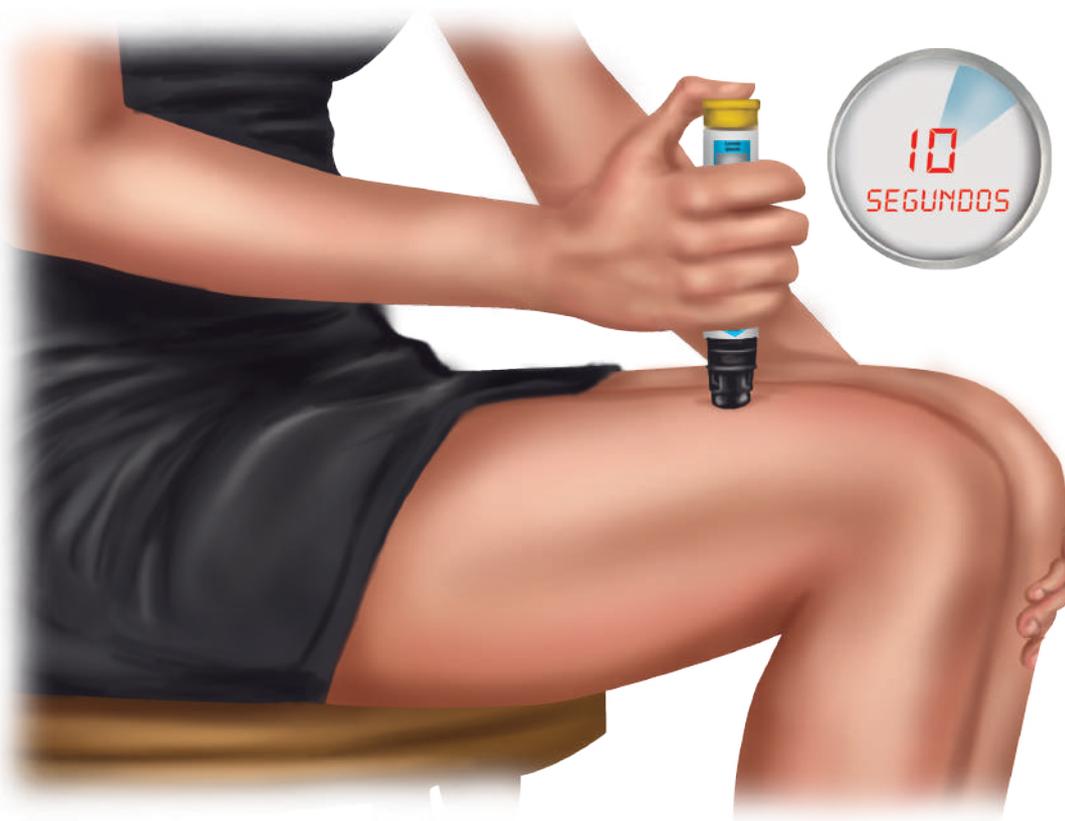


Paso 1. Sujetar con fuerza el autoinyector de epinefrina con la mano dominante y retirar la tapa de seguridad

El diagnóstico de la anafilaxia es más probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo de un síndrome que afecta a la piel y/o las mucosas, aunado a compromiso respiratorio, disminución de la presión arterial o síntomas asociados con disfunción orgánica.
2. Aparición rápida de dos o más de los siguientes síntomas: afectación de la piel y las mucosas, compromiso respiratorio, disminución de la presión arterial y síntomas gastrointestinales persistentes.
3. Disminución de la presión arterial en minutos o algunas horas tras la exposición de un alérgeno.²

Dentro del tratamiento, la epinefrina es el medicamento de elección, ya que su uso inmediato, en la cara lateral del muslo por vía intramuscular, una vez que se presente cualquier manifestación cutánea asociada a algún otro síntoma sistémico, en presencia de una exposición conocida a un posible alérgeno e incluso en ausencia de compromiso de órganos vitales, previene la progresión a una reacción más grave.²



Paso 2. Apretar el autoinyector de epinefrina en ángulo de 90° en el muslo (incluso a través de la ropa) hasta oír un clic, y mantener por 10 segundos

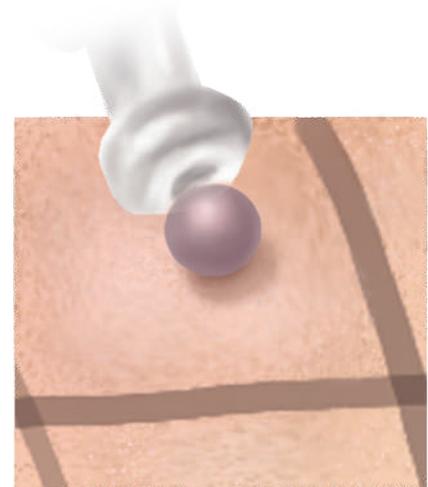
Pruebas cutáneas

Establecer un adecuado diagnóstico alergológico implica la identificación de los alérgenos responsables de los diversos cuadros alérgicos; esto se logra mediante pruebas *in vivo* (en el propio paciente) e *in vitro* (realizadas en el laboratorio). Dentro de los procedimientos *in vivo*, se describen las pruebas cutáneas como:¹

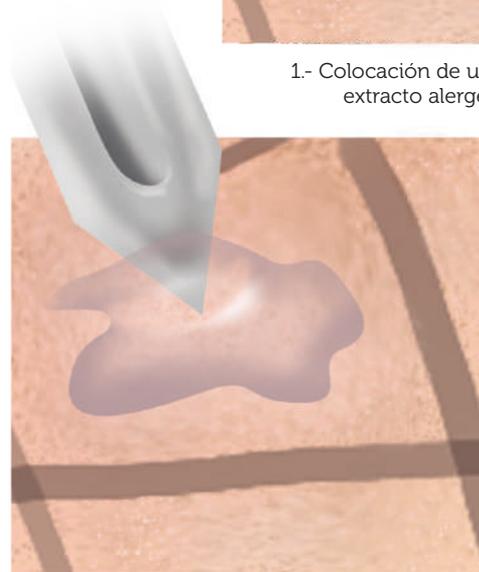
- Prick test (test por punción), de lectura inmediata, reproduce reacciones alérgicas por hipersensibilidad tipo I.¹
- Intradermorreacción, usada en dos variantes, una de lectura rápida para el estudio de reacciones de tipo I y III (por ejemplo, neumonitis por hipersensibilidad), y otra de lectura retardada para el estudio de reacciones de tipo IV (respuesta celular tardía) característica, frente a patógenos intracelulares (micobacterias, hongos y parásitos).¹
- Patch test (test de parche), también llamadas pruebas epicutáneas, son de lectura retardada (48-72 horas) y se aplican en el diagnóstico del eccema de contacto.¹

La más usada es el Prick test, por su sensibilidad, sencillez, rapidez, bajo costo y seguridad. La técnica implica realizar una punción a través de una gota de extracto alérgénico colocada en la epidermis, que posibilita que los componentes alérgénicos se unan a las moléculas de IgE específicas, fijadas a la superficie mastocitaria, induciendo la activación de los mastocitos y su degranulación, y posteriormente hay aparición de pápula y eritema. Se considera positiva una reacción a un alérgeno cuando la superficie afectada es mayor a 7 mm² o cuando el promedio de los diámetros de la pápula resulta superior a 3 mm.¹

Técnica



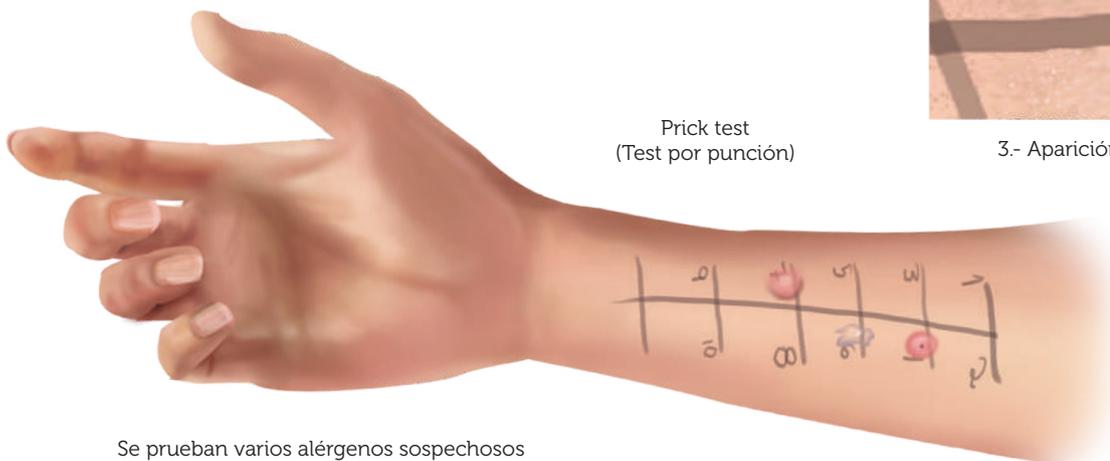
1.- Colocación de una gota de extracto alérgénico



2.- Punción



3.- Aparición de pápula y eritema



Prick test
(Test por punción)

Se prueban varios alérgenos sospechosos en el brazo al mismo tiempo

Senovital

- **Presentación:** tableta de 10 mg de montelukast, tableta masticable con 5 mg de montelukast y sobre con granulado que contiene 4 mg de montelukast.
- **Indicaciones:** profilaxis y tratamiento del asma crónico, pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, prevención de la broncoconstricción inducida por ejercicio y en el alivio sintomático diurno y nocturno de la rinitis alérgica intermitente (estacional) o persistente (perenne).



Dimegan-D

- **Presentación:** cápsulas de liberación prolongada con 5 mg de loratadina y 20 mg de fenilefrina, jarabe donde cada 100 ml contiene 0.1 g de loratadina y 0.4 g de fenilefrina, y solución donde cada 100 ml contiene 0.05 g de loratadina y 0.2 g de fenilefrina.
- **Indicaciones:** tratamiento sintomático de rinitis alérgica, congestión nasal y prurito óculo-nasal.



Bredelin

- **Presentación:** tabletas con 500 o 750 mg de levofloxacino, o frasco ampula con 500 mg de levofloxacino.
- **Indicaciones:** sinusitis, exacerbación aguda de bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad y nosocomial, infecciones de la piel y anexos como impétigo, abscesos, furunculosis, celulitis, y erisipela. También se indica en casos de pielonefritis aguda, prostatitis crónica bacteriana, osteomielitis y en infecciones producidas por agentes bacterianos sensibles a levofloxacino.



Fosfocil

- **Presentación:** cápsulas con 500 mg de fosfomicina; suspensión de 100 ml con 5 g de fosfomicina; solución inyectable intramuscular que contiene frasco ampula con polvo de 1 g, 0.5 g de fosfomicina; y solución inyectable intravenosa donde cada ampula con polvo contiene 1 g, 4 g de fosfomicina.
- **Indicaciones:** amigdalitis, faringitis, sinusitis, otitis media, laringitis, bronquitis, neumonías, bacteriurias durante el embarazo, aborto y parto séptico, mastitis, abscesos mamarios, infecciones de piel y tejidos blandos. También en infecciones gastrointestinales como disentería bacilar, gastroenteritis, fiebre tifoidea y paratifoidea, infecciones urinarias complicadas y no complicadas, entre otras infecciones producidas por gérmenes sensibles a este antibiótico.



Células del sistema inmunitario

1.- Kindt, Thomas J., et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 2.

Inmunidad innata y adaptativa

1.- Abbas, Abul K., et al. (2007). Inmunología básica. Funciones y trastornos del sistema inmunitario. Editorial Elsevier, 4ª edición, Cap. 1.
2.- Kindt, Thomas J. et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 3.

Vías de entrada de los antígenos

1.- Abbas, Abul K., et al. (2014). Inmunología básica. Funciones y trastornos del sistema inmunitario. Editorial Elsevier, 4ª edición, Cap. 1 y 3.

Atopia

1.- Kindt, Thomas J., et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 15.
2.- Abbas, Abul K., et al. (2014). Inmunología básica. Funciones y trastornos del sistema inmunitario. Editorial Elsevier, 4ª edición, Cap. 11.

Aeroalérgenos

1.- Guidos F., Guillermo Arturo y Almeida A., Víctor Manuel. (2005). Polinosis y aeroalérgenos. Alergia, asma e inmunología pediátrica. Vol. 14(2):52-55.

Asma alérgica

1.- Kindt, Thomas J., et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 15.
2.- Larenas Linnemann, Désirée E. S. et al. (2017). Guía Mexicana del Asma. Neumol. Cir. Tórax. Vol. 76(S1):S23-S27.

Bronquitis eosinofílica

1.- Quirce, Santiago. (2009). Bronquitis eosinofílica no asmática. Med. Resp. Vol. 2(1):7-14.

Conjuntivitis

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la conjuntivitis. CENETEC, IMSS-035-08.
2.- Martín Bun, Margarita, et al. (2009). Conjuntivitis. FMC. Vol. 16(2):106-110.

Rinitis alérgica

1.- Kindt, Thomas J., et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 15.
2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica. CENETEC, IMSS-041-08.

Urticaria y angioedema

1.- Rodríguez del Río, P. e Ibáñez Sandín, M. D. (2013). Urticaria y angioedema. Pediatr. Integral. Vol. XVII(9):616-627.

Vasculitis por hipersensibilidad

1.- Jovaní Casano, V. et al. (2013). Vasculitis leucocitoclasticas. Enfermedades reumáticas: Actualización SVR, Cap. 15. Recuperado de: <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2013/10/Cap-15-Vasculitis-leucocitoclasticas.pdf>
2.- Hernández López, Agustín, et al. (2019). Vasculitis leucocitoclastica. Med. Int. Méx. Vol. 35(2):251-267.

Dermatitis atópica

1.- Kindt, Thomas J., et al. (2007). Inmunología de Kuby. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 15.
2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo de la dermatitis atópica desde el nacimiento hasta los 16 años de edad en el primer nivel de atención. CENETEC, IMSS-033-08.

Fotodermatosis

1.- Morales, Nathalie, et al. (2012). Fotodermatosis y terapia de desensibilización. Rev. CES. Med. Vol. 26(1):29-41.

Esofagitis eosinofílica

1.- Molina Infante, Javier, et al. (2018). Actualización terapéutica en esofagitis eosinofílica. Act. Gastroenterol. Latinoam. Vol. 48(3):242-252.
2.- Serrano Rodríguez, Pablo, et al. (2017). Esofagitis eosinofílica. An. Med. Vol. 62(3):217-220.
3.- Espín Jaime, Beatriz. (2019). Patología digestiva eosinofílica. Congreso de Actualización en Pediatría. Lúa Ediciones 3.0, p. 165-176.

Alergia a los alimentos

1.- Mariño, Andrea I., et al. (2018). Alergia alimentaria en pediatría: recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Arch. Argent. Pediatr. Vol. 116(Supl. 1):S1-S19.
2.- Sienra Monge, Juan J. L. (2011). Alergia a alimentos. Gac. Méd. Méx. Vol. 147(Supl. 1):57-66.
3.- Valle Rodríguez, Itzel, et al. (2017). Alergia a alimentos. Alergia, asma e inmunología pediátricas. Vol. 26(1):5-15.

4.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la alergia alimentaria en niños. CENETEC, IMSS-495-11.

Alergia a los medicamentos

1.- O'Hehir, Robyn E., et al. (2017). Middleton. Alergología esencial. Editorial Elsevier, 1ª edición, Cap. 9.
2.- Pascal Demoly, N., et al. (2013). Consenso Internacional sobre Alergia a Fármacos (ICON). Allergy, p. 4-19.
3.- Giner Muñoz, M. T. (2013). Alergia a medicamentos. Conceptos básicos y actitud a seguir por el pediatra. Protoc. Diagn. Ter. Pediatr. Vol. 1:1-24.
4.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica en el adulto. CENETEC, IMSS-398-10.
5.- Martínez Cabrales, S. Aide, et al. (2015). Actualidades en farmacodermias severas: síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Gac. Méd. Méx. Vol. 151:777-787.

Enfermedades alérgicas por insectos y parásitos

1.- Piñero Pérez, R., et al. (2015). Manejo práctico de las picaduras de insecto en atención primaria. Rev. Pediatr. Aten. Primaria. Vol. 17:159-166.
2.- Ortega Casanueva, C. (2013). Alergia a la picadura de insectos. Pediatr. Integral. Vol. XVII(9):628-636.
3.- Vera, Cristina Irene, et al. (2012). Dermatitis por picaduras de cimicidos (chinches de cama). Dermatol. Argent. Vol. 18(4):295-300.
4.- Vicente Pardo, José M. (2016). El anisakis y sus enfermedades como enfermedad profesional. Med. Secur. Trab. Vol. 62(244):233-240.
5.- Field Cortazares, Jorge y Calderón Campos, Roberto. (2009). Intoxicación por anisakis. Bol. Clin. Hops. Infant. Edo. Son. Vol. 26(1):43-47.

Enfermedad alérgica por antígenos de Aspergillus

1.- Shifren, Adrian, et al. (2014). Manual Washington de especialidades clínicas. Neumología. Editorial Wolters Kluwer Health, 1ª edición, Cap. 15.
2.- Fernández de Córdoba Aguirre, Juan C., et al. (2014). Aspergilosis broncopulmonar alérgica. Rev. Aler. Méx. Vol. 61(2):121-126.

Alergia al látex

1.- Fuentes H., Ricardo, et al. (2015). Alergia al látex en el período perioperatorio. Rev. Chil. Cir. Vol. 67(3):318-324.

Alergias ocupacionales

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de neumooncosis por sílice. CENETEC, IMSS-382-10.
2.- Shifren, Adrian, et al. (2014). Manual Washington de especialidades clínicas. Neumología. Editorial Wolters Kluwer Health, 1ª edición, Cap. 27.
3.- Ramírez, Augusto V. et al. (2013). Silicosis. An. Fac. Med. Vol. 74(1):49-56.
4.- Cano Jiménez, Esteban, et al. (2016). Revisión de la enfermedad del pulmón de granjero. Arch. Bronconeumol. Vol. 52(6):321-328.
5.- Cebollero, P. et al. (2005). Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca). An. Sist. Sanit. Navar. Vol. 28(Supl. 1):91-99.

Anafilaxia

1.- O'Hehir, Robyn E., et al. (2017). Middleton. Alergología esencial. Editorial Elsevier, 1ª edición, Cap. 13.
2.- Londoño, Julián, et al. (2017). Anafilaxia: estado del arte. Iatreia. Vol. 31(2):166-179.

Pruebas cutáneas

1.- Torres Borrego, J. y Fontán Domínguez, M. (2013). Pruebas diagnósticas en alergología pediátrica. Protoc. Diagn. Ter. Pediatr. Vol. 1:185-205.

Medicamentos Senosiain

- Senovital. Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/senovital.pdf>
- Dimegan-D. Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/dimeganD.pdf>
- Bredelin. Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/bredelin.pdf>
- Fosfocil. Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/fofocil.pdf>

Editado por Business Consultant, S. A. de C. V.
Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco puede almacenarse, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar y se expresaron los créditos correspondientes. En caso de haber un error u omisión, se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S. A. de C. V.
Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber
Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber
Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González
Ilustraciones: Luz María Álvarez Vargas y Jesús Alfredo Estrada Chávez
Contenido: Dra. Dulce I. Varela Oliva y Dra. Alejandra López Morales
Corrección de Estilo: Dra. Dulce I. Varela Oliva, Dra. Alejandra López Morales, Ana Karen González Fernández y Verónica Castañeda López
Diseño Gráfico: Itzel Vargas Martínez
Versión Digital: A. Elihu Pérez Mejía
Banco de Imágenes: 123rf, Adobe Stock

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S. A. de C. V.

Senovital®

Dimegan®-D

Bredelin®

Fosfocil®

Cetus® 

Senosiain®

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.

Senosiain®

