

Nombre del alumno - Carlos Alexis Espinosa Utrilla

Nombre del docente – Dr. Prado Hernández Ezri Natanael

Nombre del trabajo – enfermedades autoinmunes

Nombre de la materia – Inmunología

Grado – 4

Grupo – A

Medicina Humana

Patología	Hemoglobinuria paroxística nocturna	Edema angioneurotico hereditario	Lupus eritematoso sistémico
Cuadro clínico	Hemoglobinuria episódica color pardo rojizo en la 1era orina de la mañana , anemia , trombosis (en particular mesentérica y de la vena hepática), hipercoagulopatias, puede progresar a anemia anaplasia, mielodisplasia o leucemia mieloide aguda	Aparece de forma mas frecuente en la zona periorbitaria y los labios , también se puede encontrar en las manos , pies y garganta , los síntomas principales son la hinchazón , rubor de la piel, el edema se desarrolla durante 24 hrs, dolor abdominal	Fiebre , mialgias , artralgias , postración , perdida de peso , anemia , edema en tejidos ,poliartritis intermitente
Fisiopatología	La hemoglobinuria paroxística nocturna : se presenta una anomalía adquirida de la membrana- susceptibilidad de las células sanguíneas al complemento , -los componentes del complemento de C3 convertasa no se eliminan de la membrana eritrocitaria, - formación del complejo de ataque de la membrana , a la formación de poros y a la lisis celular .	La bradicilina se forma a partir de la calicreina al actuar sobre los cininogenos. C1 -INH impiden la formación de bradicinina al inhibir la calicreina ,FXIIa y FAIIf, cuando existe una deficiencia de c1-INH , los niveles de bradicinina aumentan al no estar inhibida la calicreina .La bradicinina se une al receptor B2, causando vasodilatación , aumento de la permeabilidad vascular y contracción del musculo liso, dando lugar a los síntomas de HAE.	Factores genéticos : HLA- Factores ambientales :UV , estrógenos , infecciones , fármacos = activación inapropiada de linfocitos B/ linfocitos T , defecto en remoción de células apoptoticas= producción de autoanticuerpos e inmunocomplejos , igual a defecto en remoción de inmunocomplejos= destrucción de células y tejidos .
Receptores del complemento afectado	los componentes del complemento de C3	inadecuado de una proteína llamada inhibidor de C1	Complemento afectado; C3b
Tratamiento	Trasfusión componente sanguíneo desleucocitado, heparina , tratamiento de soporte:	Tratamiento : antagonistas del RB2 (icatibant)	Antinflamatorios no esteroides (AINE) para los síntomas articulares y pleuresía.

	<p>corticoides , ferroterapia , acido fólico ,danazol, eritropoyetina ,transfunciones sanguíneas</p>		<p>Dosis bajas de corticosteroides, como la prednisona, para la piel y síntomas de la artritis.</p> <p>Cremas que contienen corticosteroides para tratar las erupciones de piel.</p>
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuentes

Gómez-Puerta, J. A., & Cervera, R. (2008). Lupus eritematoso sistémico

Milanés Roldán, M. T., Fernández Delgado, N., Fundora Sarraff, T., Jaime Facundo, J. C., & Hernández Ramírez, P. (2003). Hemoglobinuria paroxística nocturna: Actualización. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 19(1), 0-0.

Edema angioneurótico hereditario. *Arch. argent. dermatol*