

# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Inmunología.

Trabajo:

Cuadro comparativo

Docente:

Dr. Ezri Natanael Prado Hernández

Alumno:

Ulises Osorio Contreras

Semestre y grupo:

4º "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 20 de mayo 2021.



<b>ENFERMEDADES AUTOINMUNES</b>			
<b>ENFERMEDADES</b>	<b>CUADRO CLINICO</b>	<b>FISIOPATOLOGIA</b>	<b>RECEPTORES DEL COMPLEMENTO</b>
<b>HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA</b>	Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por una anemia hemolítica intravascular, tendencia a la trombosis y un componente variable de insuficiencia medular. Puede presentarse hipertensión pulmonar de leve a moderada. El aumento de la presión pulmonar y la caída de la función ventricular derecha causada por microtrombos subclínicos y consumo del óxido nítrico asociado con la hemólisis, contribuye con los síntomas de disnea y fatiga.	El trastorno básico responsable de la hemólisis intravascular característica es la excesiva sensibilidad de las células hematológicas al complemento. La hemólisis en HPN es mediada por complemento y es resultado directo de la lisis de células que presentan deficiencia de proteínas reguladoras de este. La enfermedad empieza con la expansión de células madre hematopoyéticas que tienen deficiencia severa o ausencia de GPI, un glicolípido que ancla más de 150 diferentes proteínas a la superficie celular. Esta deficiencia en virtualmente todos los casos es el resultado de una mutación somática en PIG-A, un gen ligado al X cuyo producto es requerido para el primer paso en la biosíntesis de GPI. Esto resulta en deficiencia de proteínas inhibitoras del complemento CD55 y CD59, permitiendo la hemólisis crónica mediada por complemento de los eritrocitos deficientes de GPI, como también plaquetas, monocitos y granulocitos.	La inhibición terminal del complemento con eculizumab y el trasplante de médula ósea alogénico son las únicas terapias efectivas para pacientes con HPN clásica. El eculizumab inhibe la formación del complejo de ataque de membrana (MAC), y al hacerlo compensa la deficiencia de CD59 que presentan los pacientes.
<b>EDEMA ANGIONEUROTICO HEREDITARIO</b>	El AEH se caracteriza por la acumulación excesiva de líquidos que da lugar a edemas recurrentes en piel y mucosas. Las principales zonas afectadas son la cara, la laringe, el aparato digestivo y las extremidades. La inflamación puede hacer que la crisis de angioedema llegue a confundirse con un episodio de alergia. Generalmente no hay urticaria ni prurito. La inflamación del intestino puede causar cólicos intestinales.	El angioedema hereditario es una enfermedad transmitida con un patrón autosómico dominante, caracterizada por la presencia de angioedema recurrente y ocasionada por un defecto de la enzima conocida como inhibidor de C1. El mediador principal involucrado en el desarrollo del angioedema es la bradicinina. Se han descrito tres tipos de la enfermedad; el primero atribuido a una disminución en la cantidad de la enzima, el segundo por un defecto en la función de la misma y el tercero, en el que el defecto se localiza a nivel del gen del Factor xII de la coagulación.	Cuando el inhibidor de C1 es deficitario o funciona defectuosamente, se generan moléculas que aumentan la inflamación y la permeabilidad de los vasos dando lugar a la salida de líquidos que se acumulan y producen edema. Las crisis agudas de angioedema se tratan con C1 purificado o plasma fresco y antifibrinolíticos. En casos extremos es preciso practicar una traqueotomía de urgencia.
<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO</b>	Trastornos psiquiátricos, déficits cognitivos y estados confusionales. Se definen como déficit significativo en alguno de los siguientes dominios: atención simple o compleja, razonamiento, habilidades ejecutivas, memoria, procesamiento visuo-espacial, lenguaje y velocidad psicomotora. La psicosis lúpica es menos frecuente. El estado confusional agudo (síndrome orgánico-cerebral) es un trastorno del nivel de conciencia que abarca desde un leve	El sistema nervioso puede afectarse a múltiples niveles, y por diferentes mecanismos fisiopatológicos. Aunque inicialmente se atribuyó el daño neurológico a mecanismos vasculíticos, actualmente se sabe que el hallazgo de una auténtica vasculitis como causante de las manifestaciones neurológicas en el lupus es raro. Esta vasculopatía se caracteriza por una acumulación perivascular pequeña-moderada de células mononucleares, sin	La hipocomplementemia es frecuente en los pacientes con LES dado que el complemento se fija a los inmunocomplejos y se consume. Los niveles de CH50 y C3 guardan buena relación con la actividad clínica. La utilidad de la fracción C4 es menor. Sus niveles pueden modificarse por otras causas, como el déficit congénito de C4, más frecuente en estos pacientes.

	<p>trastorno de la conciencia hasta el coma.  Síndromes neurológicos focales: son muy frecuentes la cefalea y la migraña. Las convulsiones suelen aparecer de forma temprana. Los accidentes vasculares cerebrales, la mielitis transversa, el síndrome de Devic, el síndrome de Guillain Barre, la corea y la migraña se asocian con los anticuerpos antifosfolípido.  Síndromes neurológicos del sistema nervioso periférico: los más frecuentes son la polineuritis sensitivo-motora, la multineuritis y la afectación de los pares craneales.</p>	<p>destrucción de los vasos sanguíneos. Puede haber pequeños infartos por obstrucción luminal.</p>	<p>Se utilizan tres formas de dosificación de corticoides orales diarios, según el grado de afectación, que en equivalentes de prednisona sería: para formas leves: 5 a 10 mg/día; moderadas 15 a 30 mg/día y severas 40 a 60 mg/día.</p>
--	---	--	---

#### BIBLIOGRAFIA

- Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai (2015) Inmunología celular y molecular 8 ed. Student consult. El sevier Saunders.
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2015/re151h.pdf>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-hemoglobinuria-paroxistica-nocturna-abordaje-una-13133622>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-alergia-mexico-336-articulo-fisiopatologia-avances-el-tratamiento-del-X0002515111240685>
- [http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/15600130023\\_1092/pdf/15600130023.pdf](http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/15600130023_1092/pdf/15600130023.pdf)
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl085-6b.pdf>
- <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-fisiopatologia-del-lupus-eritematoso-sistemico-X2214310613653982>