



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

“CUADRO COMPARATIVO”

INMUNOLOGÍA

DR:

EZRI NATANAEL PRADO HERNANDEZ

PRESENTA:

Andrea Montserrat Sánchez López

MEDICINA HUMANA

4° SEMESTRE

MAYO de 2021

Comitán de Domínguez, Chiapas

	Hemoglobinuria paroxística nocturna	Edema angioneurotico hereditario	Lupus
Cuadro clínico	<p>Por la mañana el paciente expulsa sangre en vez de orina. Algunas veces ataques recurrentes de dolor abdominal grave, hemolisis: fatiga, disnea, cefalea</p>	<p>Desarrollo de episodios espontáneos de edema tisular profundo, localizado en los tejidos subcutáneos en las extremidades, cara y torso o en los tejidos submucosos de las vías respiratorias superior y el tubo digestivo.</p> <p>El edema laríngeo es una manifestación potencialmente mortal que puede conducir a la obstrucción completa de las vías respiratorias y la muerte.</p> <p>El edema de las estructuras gastrointestinal se relaciona con náuseas intensas, vómito y diarrea.</p> <p>Dichos síntomas se pueden alcanzar en un máximo de 1.5 días</p>	<p>Artralgias y artritis. Se puede afectar la capsula articular, los ligamentos y los tendones.</p> <p>Manifestaciones cutáneas: lesiones agudas: exantema malar de la nariz y las mejillas, urticaria o lividez, eritema periungueal y hemorragia en astilla y pérdidas de cabello. Puede haber sensibilidad al sol.</p> <p>Función renal: glomerulonefritis, incluida mensangial, la focal proliferativa, la difusa proliferativa y la membranosa. Nefritis intersticial. El síndrome nefrótico causa proteinuria con edema de piernas, el abdomen y alrededor de los ojos</p> <p>Derrames pleurales y pleuritis, neumonitis aguda y la hemorragia, y la enfermedad intersticial crónica</p> <p>Pericarditis, cardiopatía isquémica</p> <p>Vasculitis aguda, respuesta inmunitaria con anticuerpos anti neuronas, posiblemente convulsiones. Síntomas psicóticos (depresión, euforia no natural, disminución de función cognitiva, confusión).</p> <p>Anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia, trombocitopenia</p> <p>Lesiones en forma de placas en la cabeza, el cuero cabelludo y el cuello (parches rojos e inflamación de la piel). Cicatrices, despigmentación y taponamiento de los folículos pilosos.</p>
Fisiopatología	<p>La hemolisis de PNH es principalmente IV y se debe a una anomalía intrínseca de los eritrocitos, lo cual los hace espléndidamente sensibles al complemento activado, si C esta activado a través de la vía alterna o vía clásica. Este mecanismo explica por que la hemolisis puede exacerbarse bastante durante el curso de una infección viral o bacteriana. La hipersusceptibilidad al complemento C se debe a la deficiencia de varias proteínas de membranas protectoras, de las cuales CD59 es la mas importante ya que dificulta la inserción de polímeros de C9 en la membrana.</p>	<p>Se trata de una alteración hereditaria autosómica dominante que causa mutaciones en el gen SERPING1. En el sistema del complemento, el C1-INH de manera habitual inhibe los componentes C1r y C1s activados en la vía clásica, así como en los primeros pasos de la vía de la lectina. También sirve como inhibidor de las vías de coagulación, fibrinolíticas y de las cininas, mediante la inactivación de la calicreina y el factor XIIa en el plasma. Las insuficiencias del C1-INH traen consigo la liberación descontrolada de distintas sustancias vaso activas que promueve la permeabilidad escolar.</p>	<p>Tiene relación en gran parte en la producción de cantidades incrementadas de ácidos nucleicos inmunogenos y otros auto antígenos, los cuales estimulan la activación autoinmunitaria inducida de la inmunidad innata, anticuerpos y linfocitos T. Las interacciones entre genes, entorno y cambios epigenéticos aumentan la autofagia, la presentación de antígenos, la formación de redes de neutrófilos y de anticuerpos con incremento de las células plasmáticas y producción de linfocitos T efectores patógenos en los subgrupos T_{H1}, T_{H17} y T_{FH} con una red reguladora eficaz. Se enumeran los genes confirmados en mas de un análisis de asociación genómica amplia en múltiples grupos étnicos que incrementan la susceptibilidad a lupus o nefritis lúpica.</p>

Receptores del complemento afectados	<p>El grado en el que ocurre esto depende en parte del polimorfismo genético del receptor C1 del complemento.</p> <p>C3 y C5</p>	<p>Insuficiencia cuantitativa (de tipo I) o no cuantitativa (de tipo II) del inhibidor C1</p>	<p>C3 y C3a</p>
Tratamiento	<p>Eculizumab, que une al componente C5 del complemento cerca del sitio que, cuando escindido, desencadenara la parte distal de la cascada del complemento que conduce a la formación del MAC.</p> <p>Debe administrarse vía IV cada 14 días, acompañado de tratamiento de apoyo: suplementos de ácido fólico (al menos 3 mg/día)</p>	<p>Intervención de urgencias en caso de obstrucción grave de la vía respiratoria, como entubación o traqueostomía, administración de concentrados de C1-INH, antagonistas de los receptores B2 de bradicinina o inhibidor de la calicreína</p>	<p>Biopsia renal</p> <p>Depende de las manifestaciones clínicas que tenga el paciente, el tratamiento puede ir desde un AINE para las inflamaciones, hasta un corticoesteroides, esto se utiliza en un problema agudo y dependiendo de que es lo que presente el paciente.</p> <p>Los fármacos inmunosupresores se utilizan en casos de enfermedad grave.</p> <p>En la nefritis difusa proliferativa están indicadas las dosis altas de corticoesteroides e inmunosupresores, como ciclofosfamida, la azatioprina y el micofenolato de mofetilo.</p>