



Universidad del sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Escuela de Medicina Humana



Título del trabajo:

Monografía “Enfermedad del suero”

Unidad II

Nombre de la asignatura: inmunoalergias

Nombre del alumno:

Karla Zahori Bonilla Aguilar

Semestre y grupo: 8° Semestre Grupo “A”

Nombre del profesor: Dr. Saúl Peraza Marín

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 10 de Abril de 2021.

ENFERMEDAD DEL SUERO

La enfermedad del suero fue descrita por primera vez en humanos por Von Pirquet y Schick en 1905, tras la administración de un suero heterólogo de caballo que contenía antitoxinas.

Es una enfermedad alérgica rara que se produce por la administración de material antigénico exógeno. Históricamente causada por suero heterólogo;

Principales enfermedades de tipo III

	meningitis arthritis	systemic lupus erythematosus	polyarthritis	seropneumonitis dermatomyositis	cutaneous vasculitis	glomerulonephritis	Chrysioidema	leptocory	dermatitis endocarditis	myeloma	hypodermonecrosis ulcerans	neuropathy	dermatomyositis
circulating complexes	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
vasculitis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
nephritis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
arthritis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
skin deposits	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
other organs	brain	muscle liver	muscle	lungs				eyes	heart	heart brain	liver		

corresponde a una reacción de HIPERSENSIBILIDAD TIPO III mediada por depósitos de complejos inmunes circulantes en los pequeños vasos sanguíneos, la cual induce la activación del complemento y subsecuente inflamación

Inmunopatogenia

1.- Formación de complejos inmunes en la circulación. (no fijan complemento por que no hay Fc agregadas).

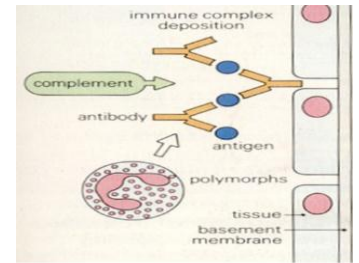
2.- Complejos solubles pasan por los espacios endoteliales abiertos y se depositan sobre la MB o en arteriolas.

3.- Neutrófilos son atraídos pasan hacia la MB o pared vascular y liberan enzimas lisosomales, causando daño tisular.

Etiología

Se trata de una reacción de hipersensibilidad a fármacos, producida cuando se depositan en los vasos sanguíneos grandes cantidades de complejos inmunes circulantes (compuestos antígeno-anticuerpo).

Estos depósitos activan al sistema del complemento, y los productos del complemento generados inducen liberación de mediadores de los mastocitos y atraen neutrófilos a las paredes vasculares, los cuales liberan enzimas destructoras y radicales libres derivados del oxígeno que dañan los vasos.



Causas

Resulta de la producción de Acs precipitantes contra el suero inyectado.

1) proteína de otras especies: antitoxina equina de la difteria, antitetánica, antibotulínica y antirrábica, suero equino neutralizante del veneno de la víbora, inmunoglobulina del conejo contra timocitos humanos, anticuerpos de quimeras monoclonales.

2) fármacos: con mayor frecuencia antibióticos β -lactámicos, sulfonamidas y muchos otros.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad se inicia 7-14 días tras la administración del agente desencadenante. Los síntomas se mantienen durante 1-2 semanas y después remiten espontáneamente. Las características clínicas son fiebre, erupción cutánea, artralgias y linfadenopatías, pudiendo llegar a producir glomerulonefritis o compromiso de otro órgano.



Cambios cutáneos: en 95 % de los enfermos se presenta un exantema maculopapular, papular, urticarial o similar al sarampión, frecuentemente pruriginoso y simétrico. Inicialmente aparece en las manos, los pies y el tórax.

Otros: dolor y sensibilidad al presionar las

articulaciones, edema y enrojecimiento en las zonas articulares (raro), mialgias, aumento de ganglios linfáticos y del bazo, edema labial y palpebral, náuseas, vómitos, dolor abdominal espástico, diarrea, cefalea y alteraciones de la visión, neuropatía periférica, neuritis, meningoencefalitis y encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, miopericarditis, disnea.

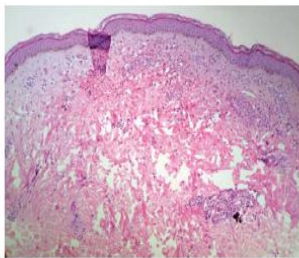
Diagnostico

Análisis de laboratorio: El diagnóstico se realiza según la sintomatología, aunque algunos hallazgos de laboratorio sirven para su confirmación, como los valores del complemento hemolítico total (CH50) y de componentes específicos del complemento (C3), que pueden estar reducidos, y la velocidad de sedimentación globular, elevada. sin alteraciones específicas, frecuentemente elevación de la VHS y de la proteína C-reactiva, linfocitosis, eosinofilia, aumento transitorio de la actividad de ALT y AST, disminución de la concentración de los componentes C3 y C4 del complemento y de la actividad hemolítica del complemento (CH50), poco frecuente en la reacción tipo enfermedad de suero, aumento de la concentración de inmunocomplejos circulantes.

- La medición de inmunocomplejos circulantes no es de uso corriente.



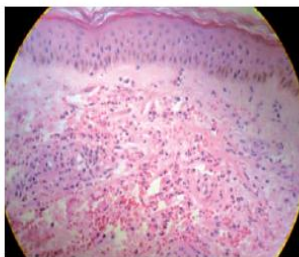
Fotografía 1. Lesiones purpúricas palpables en cara interna del talón izquierdo (lugar de mordedura).



Fotografía 3. Infiltrado inflamatorio perivascular superficial. HE 40X.



Fotografía 2. Púrpura palpable en muslos.



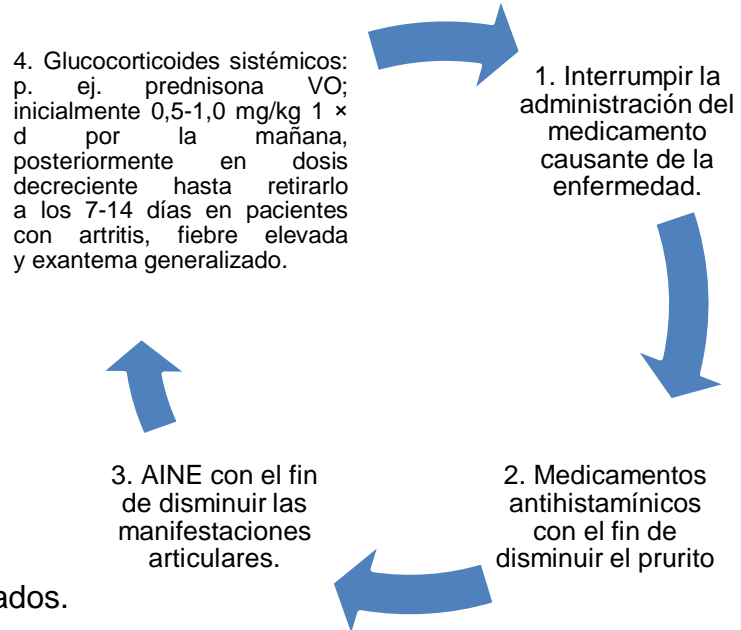
Fotografía 4. Extravasación de glóbulos rojos y leucocitosis. HE 100X.

Examen general de la orina: proteinuria, cristales y eritrocitos en el sedimento.

Examen histológico de lesiones cutáneas (realizado únicamente en caso de dudas diagnósticas): vasculitis leucocitoclástica, depósitos de inmunoglobulinas y de C3 en la pared de los vasos.

Tratamiento

La fase aguda se puede tratar con antihistamínicos. Si existe artralgia o artritis, los antiinflamatorios no esteroideos son útiles. Además, se administran corticoides controlando las dosis durante varias semanas.



Profilaxis

Uso de anticuerpos humanizados.

Prevenición

No hay manera conocida de prevenir el desarrollo de la enfermedad del suero. Las personas que han tenido la enfermedad del suero o alergia a un medicamento deberían evitar el uso futuro del antisuero o el medicamento.

Si el medicamento que pudo provocar la enfermedad del suero en el paciente es irremplazable administrar simultáneamente un medicamento antihistamínico y un glucocorticoide por vía sistémica.

Bibliografía

Enfermedad del suero-like asociada a clopidogrel

J.C. Titos-Arcos, J. Plaza-Aniorte, M.D. Nájera-Pérez, I. Sánchez-Quiles

Servicio de Farmacia. Hospital J.M. Morales Meseguer. Murcia. España

Enfermedad del suero

Serum sickness

Karen Paucar, Manuel Del Solar, Francisco Bravo, Martín Salomón, Lucie Puell, Karina Feria, César Ramos, Patricia Giglio.