



UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



MATERIA: MEDICINA INTERNA

DRA. KARINA ROMERO SOLORIZANO

ESQUEMAS 2

ALUMNA:

GUADALUPE ELIZABETH GONZÁLEZ GONZÁLEZ

SEMESTRE Y GRUPO: **5 B**

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A; **29** DE OCTUBRE 2021.

Clasificación de las vasculitis (Chapel-Hill)

◦ Gran vaso

- Arteritis de células gigantes
- Arteritis de Takayasu

◦ Mediano vaso

- Poliarteritis nodosa clásica
- Enfermedad de Kawasaki

◦ Vaso pequeño

- Granulomatosis de Wegener
- Granulomatosis de Churg-Strauss
- Poliangeitis (poliarteritis) microscópica
- Púrpura de Schönleichen Henoch
- Vasculitis crioglobulinémica esencial
- Vasculitis leucocitoclásica cutánea

Clasificación de las vasculitis en el niño

DIA

MES

AÑO

FOLIO

Clasificación de las vasculitis, Zeeck, 1952

1. Arteritis por hipersensibilidad
2. Enfermedad de Churg-Straus
3. Arteritis reumáticas
4. Periarteritis nodosa
5. Arteritis de la temporal

Clasificación de las vasculitis, Facci, 1978

1- Vasculitis necrosante sistémicas del grupo de la PAN

- Poliarteritis nodosa clásica
- Angiitis alérgica granulomatosa (Sx de Churg-Strauss)
- Poliangiitis de soplamiento

2- Vasculitis por hipersensibilidad

- o Púrpura de Schönlein-Henoch
- o Enf. del suero y reacciones afines
- o Vasculitis por fármacos
- o Vas. asociadas a enf. infecciosas
- o Vas. asociadas a neoplasias
- o Vas. asociadas a enf. del colágeno
- o Vas. asociadas a otras enfermedades
- o Deficiencias congénitas del complemento
- o Eritema elevatum diuturnum

3- Granulomatosis de Wegener

4- Arteritis de cél. gigantes, Arteritis de la temporal, arteritis de Takayasu

5- Otros Sx vasculíticos

- o Sínd. ganglionar mucocutáneo (enf. de Kawasaki)
- o Enf. de Behçet
- o Tromboangiitis obliterante (enf. de Buerger)

Eliastronia Gravis

DIA

MES

AÑO

FOLIO

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune y crónica de la transmisión neuromuscular, debido a una disminución o bloqueo del número de receptores de acetilcolina (AChR) en la placa motora. Los síntomas principales son debilidad muscular fluctuante y fatiga de músculos esqueléticos, los cuales generan un deterioro importante de las capacidades físicas, así como un grave impacto en la calidad de vida del paciente. La debilidad muscular aumenta durante los periodos de actividad y disminuye después de periodos de reposo. Los responsables de la alteración en la transmisión sináptica y que producen las manifestaciones clínicas son los anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica en la unión neuromuscular. Los músculos oculares, faciales, y bulbares son los más frecuentemente afectados. La incidencia y prevalencia estimada es de 0.5 casos por 100,000 habitantes y de 5-12 casos por 100,000 habitantes, respectivamente. La tasa de incidencia varía con relación a la edad, sex y grupo étnico. En México se desconoce la incidencia o prevalencia real, aunque se estima debe ser similar a lo reportado en otras latitudes. La miastenia gravis afecta a individuos de todas las edades, sin embargo, existe un incremento de incidencia bimodal, el primero involucra población en edad productiva, se presenta en la tercera década de la vida, con una relación mujer:hombre 3:1 y el segundo pico se manifiesta entre la sexta y séptima década de la vida, con predominio en sexo mas-

	DIA	MES	AÑO	FOLIO

Culino. La miastenia gravis se puede clasificar de acuerdo a la edad de inicio (neonatal o del adulto), la presencia o ausencia de anticuerpos anti-AChR (seropositivo o seronegativo), la gravedad (ocular, generalizada, crisis miasténica) y con base en su etiología (adquirida, neonatal transitoria, inducida por fármacos y congénita). Cerca de 85% de los pacientes con miastenia gravis generalizada y 50 a 60% de los pacientes con miastenia ocular tienen anticuerpos positivos, detectados mediante radioinmunoensayo, contra el receptor de la acetilcolina (anti-AChR). Aproximadamente entre 10 y 20% de los casos con miastenia gravis adquirida no tienen estos anticuerpos por lo que se denomina seronegativos. Recientemente, se ha detectado la presencia de anticuerpos contra el receptor tirosinasa muscular específico (MusK) en un subgrupo de pacientes seronegativos, en quienes se observa una enfermedad predominantemente localizada, en muchos casos bulbar, con inicio de la enfermedad a edad más temprana, limitada respuesta a inmunosupresores convencionales y atrofia muscular. El diagnóstico de esta enfermedad requiere un interrogatorio y exploración física orientada, dirigida y oportuna, es imprescindible identificar la debilidad de los movimientos del ojo o la debilidad muscular sin que se presenten cambios en la capacidad funcional del individuo. Las primeras manifestaciones clínicas incluyen: diplopía, ptosis unilateral, debilidad progresiva de los músculos masticatorios, debilidad

	DIA	MES	AÑO	FOLIO

de la musculatura bulbar (la disfagia de esfuerzo y la debilidad del paladar producen regurgitación nasal de líquidos y comidas), debilidad facial, distonía de esfuerzo, debilidad de los músculos del cuello (casi siempre tardía, afecta a los extensores y aparece en los casos severos), debilidad de la musculatura de los hombros. Otros síntomas incluyen: dificultad para peinarse, sostener los brazos por encima de los hombros, debilidad en la cintura pélvica sin arreflexia ni amiotrofia, caídas frecuentes, así como afectación de músculos respiratorios (disnea de esfuerzo hasta la insuficiencia respiratoria aguda en los casos graves). Ante la sospecha clínica de miastenia gravis, existen pruebas farmacológicas, inmunológicas y electrofisiológicas que permiten confirmar el diagnóstico (presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina, prueba de edrofonio, prueba de estimulación repetitiva y electromiografía de fibra simple). La realización de tomografía computada o la resonancia magnética constituyen estudios de imagen complementarios que son de utilidad en pacientes con diagnóstico confirmado de miastenia gravis con la intención de excluir la presencia de timoma. En la actualidad, existen estrategias terapéuticas de corto y largo plazo que contribuyen a reducir y mejorar los síntomas clínicos, así como inducir y mantener la remisión de esta enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica. Es importante destacar que no existe un régimen terapéutico uniforme para todos los pacientes, de manera que éste debe ser individualizado.

Diagnostico diferencial Con SX de Guillain Barre

CLINICA (MG vs E-L)

Myastenia gravis

Eaton-Lambert

♀ > ♂ (2:1)
Jóvenes

♀ = ♂
> 40 años

Empeora con ejercicio

Mejora con ejercicio

Afectación característica de músculos extraoculares (= diplopía), que varía según el momento de la exploración

Afectación más frecuente de músculos proximales de MMII

Motilidad pupilar preservada
No afectación autonómica

Puede existir midriasis
Extremimiento, hipotensión, boca seca... (fallo parasimpático)

ROT conservados

ROT disminuidos

AC anti-rC de ach (específicos)

AC anti-canales Ca^{2+} presinápticos

Asociado a **tirome** e hiperplasia tímica (timectomía es tto. de forma generalizada) y también a otras enfermedades autoinmunes (LES, hipertiroidismo...)

Asociado a cáncer de pulmón **oat-cell** (>50% sd. E-L son paraneoplásticas)

Clasificación de las hepatitis según el agente causante

Infecciosas	Virales	VHA, VHB, VHC, VHE, VHG, CMV, EBV y herpes simple
	Bacterianas	Brucela, Leptospira, Rickettsia y Salmonella
	Parasitarias	Amebas, equinococos, toxoplasma y Plasmodium
Tóxicas	• Alcohólicas	
	• Medicamentosas	
Autoinmunitarias	?	Se pueden diagnosticar por la presencia de anticuerpos SMA, AMA, LKM, etc.
Metabólicas		Enfermedad de Wilson
Obstructivas		Cálculos, tumores, quistes, etc.

DÍA

MES

AÑO

FOLIO

Diagnostico Clínico Hepatitis

DIA

MES

AÑO

FOLIO

- En el adulto, la infección por el VHB, habitualmente no se asocia con una enfermedad sintomática.
- La infección crónica, por el VHB, tiene 4 fases, de acuerdo a la presencia o ausencia del HBeAg, carga viral, nivel de ALT y hallazgos histológicos. Las fases de la infección crónica por VHB son:
 - a) Inmunotolerancia
 - b) Inmunoeliminación
 - c) Portador inactivo
 - d) Hepatitis crónica HBeAg negativa
- La evaluación inicial del paciente con infección por VHB deberá incluir:
 - ▷ Historia clínica completa
 - ▷ Investigar factores de riesgo para infección.
 - ▷ Investigar antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
 - ▷ Consumo de alcohol
 - ▷ Historia familiar de infección por VHB y
 - ▷ Cáncer hepático.
- Es prioritario investigar sistemáticamente otras causas de enfermedad hepática crónica, entre ellas, coinfección (virus de hepatitis C, D y VHA) y comorbilidades (enf. hepática alcohólica, autoinmune o metabólica con esteatosis o esteatohepatitis).

	DIA	MES	AÑO	FOLIO

◦ La exploración física debe enfocarse en la búsqueda de signos y síntomas de enfermedad hepática crónica y cirrosis (eritema palmar, telangiectasias, ginecomastia, atrofia testicular), hipertensión portal (asafes, circulación abdominal colateral, esplenomegalia) y falla hepática (ictericia, encefalopatía).

◦ La evaluación de la severidad de la enfermedad hepática debe incluir marcadores bioquímicos (aspartato aminotransferasa (AST), Alanino aminotransferasa (ALT), gamma-glutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina, tiempo de protombina y albúmina sérica. Se recomienda solicitar biometría hemática completa y estudios de función renal.

◦ Se debe solicitar ultrasonido abdominal en todos los pacientes con infección crónica por VHB, siendo fundamental investigar signos de cirrosis hepática, hipertensión portal y lesiones hepáticas.

◦ En la evaluación del paciente con sospecha o infección crónica por VHB se debe solicitar prueba de replicación del virus HBeAg, anti-HBeAg y DNA del VHB. También se recomienda solicitar el anticuerpo IgM para la fracción core (anti-HBc).

	DIA	MES	AÑO	PAGE
--	-----	-----	-----	------

- Las pruebas de reacción en cadena polimerasa (PCR) disponibles habitualmente tienen un límite de detección de 50-200 IU/ml
- Los criterios para establecer la infección crónica por VHB son: 1) HBsAg + por más de 6 meses, 2) carga viral ($\geq 20,000$ UI/ml (10^5 copias/ml) valores más bajas 2,000-20,000 UI/ml (10^4-10^5 copias/ml) son observados en HBeAg negativo, 3) Niveles de ALT/AST persistentemente o intermitentemente elevados y 4) Biopsia hepática con hepatitis crónica con moderada o severa reactivación.
- Los criterios para establecer el estado de portador inactivo HBsAg son: 1) HBeAg - anti HBe +; 2) carga viral ≤ 2000 UI/ml; 3) Niveles ALT/AST persistentemente normales; 4) La biopsia hepática confirma ausencia de hepatitis significativa.
- Los criterios para establecer hepatitis B resuelta son: 1) Historia previa conocida de hepatitis B aguda o crónica o la presencia de anti HBe, anti HBc; 2) HBsAg negativo; 3) DNA VHB indetectable; 4) Niveles de ALT normales.

CLASIFICACIÓN DE RIFLE Para falla renal aguda

Estadio	Tasa de Filtración glomerular	Flujo urinario
Riesgo	Incremento Creatinina sérica x 1.5 Disminución de > 25% FR	< 0.5 ml/kg/h x 6h
Injuria	Incremento creatinina sérica x 2 Disminución de > 50% FR	< 0.5 ml/kg/h x 12h
Falla	Incremento creatinina sérica x 3 o creatinina sérica > 4mg/dL Disminución de > 75% FR	< 0.3 ml/kg/h x 24h Anuria x 12h
Loss (Pérdida)	Falla renal aguda que persiste por más de 4 semanas	
Estadio terminal	Enfermedad renal en estadio terminal que requiere TRR por más de 3 meses	