



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

Medicina Interna

DOCENTE: Dra. Karina Romero Solorzano

ALUMNO: Heydi Antonia Coutiño Zea

5 -"B"

LUGAR Y FECHA:

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 05 DE NOVIEMBRE DE 2021.

CLASIFICACION DE VASCULITIS

Censo de Chapel - Hill 1994

American College of Rheumatology 1990

- Poliarteritis nodosa
- Síndrome de Churg Strauss
- Granulomatosis de Wegener
- Vasculitis por hipersensibilidad
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Artritis de células gigantes
- Artritis de Takayasu
- Vasculitis de grandes vasos
 - células gigantes
 - Takayasu
- Vasculitis de mediano vaso
 - Poliarteritis Nodosa clásica
 - Enfermedad de Kawasaki
- Vasculitis de pequeños vasos
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Crioglobulinemia esencial
 - Vasculitis leucocitoclástica cutánea
 - Granulomatosis de Wegener
 - Síndrome de Churg Strauss
 - Poliangiitis microscópica

Chapel - Hill 2012

Gran calibre: Grandes arterias como Aorta y sus ramas mayores

Artritis de Takayasu: Inicio insidioso. Síntomas generales + locales según área afectada 70% - 80%. Soplos vasculares, claudicación intermitente, déficit pulsos, HTA. Complicaciones: ACV, amaurosis, HTP, cardiopatía isquémica, disfunción valvular Ao.

Artritis de células gigantes: Manifestaciones inespecíficas al inicio.

Polimialgia reumática. 80% - 90%: cefalea, claudicación mandibular, endurecimiento, disminución o ausencia de pulso art. temporal,

inflamación local. Complicaciones: amaurosis, déficit visual, pérdida audición, disfunción vestibular. Infarto cerebral.

TRATAMIENTO: Esteroide + ciclofosfemida

Alternativa: MTX / AZT

Mediano calibre: Arterias viscerales y sus ramas. Frecuentes aneurismas y estenosis inflamatorias.

PAN (Bilateralis Nodosa): Arteritis necrotizante. Distribución segmentaria, Predomina en bifurcaciones. Sin glomerulonefritis sin afectar pulmón. Respeta venas, arteriolas y capilares.

Clinica sistémica inicial (FOD) + focales (isquemia o hemorragia) Asocia VHB, VHC, VIH.

Ent. Kawasaki: Asociada con síndrome mucocutáneo y linfadenopático. Fiebre, exantema, eritema de extremidades, conjuntivitis, lesiones orales, adenopatías. Riesgo de aneurisma art. Coronarias

Pequeño calibre: Intra-parenquimatosas, arteriolas, capilares y venulas.

Mediana por ICCS: Enfermedad anti-GBM, Vasculitis crioglobulinémica, Vasculitis por IgA (Schönlein-Henoch), vasculitis urticariana Hipocomplementémica.

ANCA asociados: Poliangeitis microscópica (PAN), Granulomatosis con poliangeitis (Granulomatosis de Wegener), Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (Churg-Strauss)

Vasos de calibre variable: Sin afectación concreta de un tipo de vaso

Vasculitis asociada a ANCA

	wegener	MicroPAN	Granulomatosis eosinofílica
Granulomas	+	-	+
Afectación renal	80%	90%	45%
Afectación pulmonar	90% + 2RL	50%	70%
Asma	-	-	+
Tipo de ANCA	Anti-PR3 (ANCA-C)	Anti-MPO (ANCA-P)	Anti-MPO (ANCA-P)

Myasthenia Gravis

La miastenia gravis es un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular que involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores musculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina, pero en algunos otros, componentes no acetilcolina de la placa muscular postsináptica, como el receptor musculo específico, tirosina cinasa (MusK).

La característica de miastenia gravis es la fluctuación o la debilidad fatigable. Los pacientes advierten que su debilidad fluctúa de un día a otro o, incluso, de una hora a otra, empeorando con la actividad y mejorando con el reposo. La debilidad ocular es la manifestación inicial más común. Los síntomas de presentación son cefaleas, la ataxia o disragia, debilidad en las piernas y debilidad generalizada.

Se desconoce el origen preciso de la respuesta autoinmune en la miastenia gravis, pero las anomalías en el timo (hiperplasia y neoplasia) juegan un papel importante en los pacientes con anticuerpos anti-receptores de acetilcolina, además de cierta predisposición genética. La unión neuromuscular tiene tres componentes básicos: 1) el nervio presináptico, donde se sintetiza la acetilcolina, almacena y libera; 2) el espacio sináptico y 3) la membrana muscular postsináptica, que contiene los acetilcolina-R y la enzima acetilcolinesterasa.

El diagnóstico debe basarse en los antecedentes de debilidad fluctuante, con hallazgos que lo corroboran durante la exploración.

Existen diversas formas de validar o confirmar el diagnóstico clínico: Prueba de edrofonio (tensilon), anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (anti-acetilcolinaR), anticuerpos anti-tirosina musculo específico (MusK), anticuerpos anti-tirocinda, electrofisiología.

El tratamiento de la miastenia gravis puede validarse en: 1) sintomático, que incluye básicamente a los inhibidores de la acetilcolinesterasa, 2) terapia a corto plazo (plasmaterapia,

interferencia inmunológica), y 3) tiempo a largo plazo (miastenia, 4 benzopirina, meprobolato, ciclosporina, tacrolimus, ciclosporina, rituximab).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Miastenia Gravis

- Botulismo: atectación pupilar, parálisis de progresión descendente y ascendente y antecedente
- Sx. Eaton-Lambert: Progresión generalmente ascendente con clínica autonómica e hiporreflexia
- Miastenia inducida por tóxicas (penicilamina), miopatías tóxicas y metabólicas.
- Sx de Guillain-Barre (con parálisis ascendente y síntomas sensitivos)

Síndrome de Guillain Barre

- Miopatías agudas que cursan con dolor de espalda crónico.
- Botulismo, con pérdida temprana de reactividad pupilar
- Difteria, con disfunción orofaríngeotraqueal
- Enfermedad de Lyme

CLASIFICACION DE HEPATITIS

TIPO A

- Leve
- Transmitida por:
 - Alimentos
 - Agua contaminada
 - Falta de higiene
 - Contacto directo con una persona infectada

Sintomas:

- Se presentan entre la 2 y la 3 semanas posteriores de contraer la enfermedad
- Piel amarillenta, cansancio, vómitos.
- No daña el hígado de forma permanente
- Dispone de vacunación

TIPO B

- Grave
- Transmitida por:
 - Sangre
 - vía sexual
 - Madre a hijo durante el parto

Sintomas:

- Entre la 1a y la 2 semanas de contraer la enfermedad, algunos casos son asintomáticos
- Ictericia, cirrosis, cáncer hepático.

• Dispone de vacunación

TIPO C

- Mas grave
- Transmitida por:
 - Sangre
 - Jeringas contaminadas
 - Uti sexual

Sintomas:

- Se presentan entre las 2 semanas y 2 meses posteriores de contraer la enfermedad
- Crónico con o sin síntomas, cirrosis, cáncer

• No dispone de vacunación

TIPO D

- Muy grave
- Transmitida por:
 - Sangre
 - vía sexual

Sintomas:

- Crónica, síntomas agudos: Ictericia, fiebre, cirrosis, cáncer

• Se puede prevenir con la vacuna HBs

TIPO E

- Leve
- Transmitida por:
 - Alimentos
 - Agua contaminada
 - Falta de higiene

Sintomas:

- Se presentan entre las 2 y 10 semanas posteriores
- Piel amarillenta, cansancio, vómitos
- No daña el hígado de forma permanente
- No dispone de vacunación

La hepatitis es una enfermedad producida por un virus que produce una inflamación en el hígado y puede producir epidemias, cáncer de hígado, cirrosis y hasta la muerte.

Diagnóstico: Se realiza un examen de sangre para detectar anticuerpos contra hepatitis A, llamados inmunoglobulina (IgM)