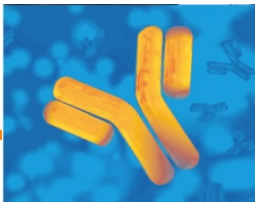
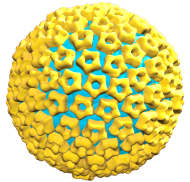
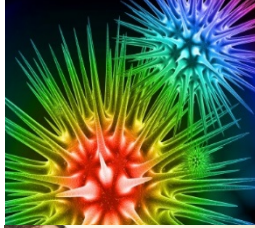


WEBINAR

SINDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS Y MICROINMUNOTERAPIA EN PEDIATRÍA

Dra. Mar Begara

10 de Junio del 2021



¿QUÉ VAMOS A VER EN ESTE WEBINAR?

- 1 Introducción.
- 2 ¿Qué es el síndrome de inflamación de mucosas?
- 3 Sistema linfoide de mucosas.
 - ▶ Microbiota y MALT.
 - ▶ Comunicación neuroendocrina.
- 4 Estrategia terapéutica con microinmunoterapia.
- 5 Caso clínico.
- 6 Conclusión.



1 INTRODUCCIÓN

AUMENTO DE ALERGIAS EN NIÑOS

- ▶ Las alergias a los alimentos, las anafilaxias, la dermatitis atópica y el asma alérgicos se presentan con mayor frecuencia en la población infantil SEICAP.
- ▶ Hasta un 35% de los niños de países desarrollados pueden presentar manifestaciones de enfermedades alérgicas, pero se estima que en las próximas décadas puede alcanzarse el 50%.
- ▶ El número de niños con alergias aumenta un 2% cada año en España, según datos de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP).



AUMENTO DE ALERGIAS

Hay distintas causas que explican el aumento de las alergias: exposición a los alérgenos, cambios en la dieta y la nutrición, infecciones durante los primeros años de vida y la incidencia de los contaminantes aéreos.

Obesidad (10,3% en 2-17 años).

Allergy Asthma Immunol Res. 2014 Nov; 6(6): 478–484. The Effects of Environmental Toxins on Allergic Inflammation

Endocrine disruptors and obesity: Obesogens. Endocrinología y Nutrición (English Edition). Volume 59, Issue 4, April 2012, Pages 261-267



TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Resultado de complejas interacciones entre factores ambientales: (físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales) y factores genéticos: 30-40%. Durante periodos vulnerables.

Han aumentado en los últimos años:

- ▶ Problemas de aprendizaje 5-10% escolares
- ▶ Déficit de atención con hiperactividad 3-6%.
- ▶ Autismo 2%, con tendencia a aumentar.
- ▶ Retraso mental 1%.
- ▶ No explicable por los cambios genéticos.

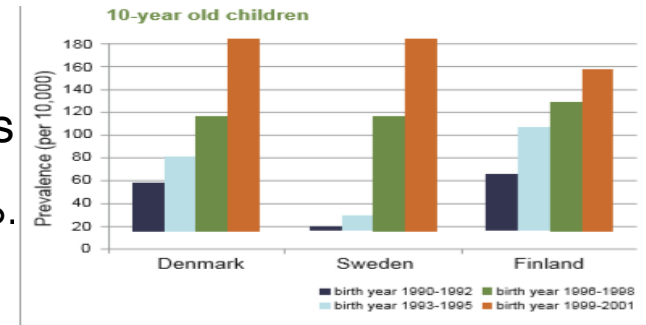


Figure 1: Prevalence of hyperkinetic disorder among 10-year old children in Denmark, Sweden and Finland for the birth cohorts 1990-1992, 1993-1995, 1996-1998, 1999-2001 adapted from: "The increasing prevalence of reported diagnoses of childhood psychiatric disorders: a descriptive multinational comparison." (Atladottir et al. *European Child & Adolescent Psychiatry* 24:173-183, 2015).

Alergias

Otitis

Asma

Sinusitis

Infecciones urinarias de
repetición

Vaginitis

Endometriosis

Retrasos del desarrollo



**¿Nexo
común?**

2 SÍNDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS



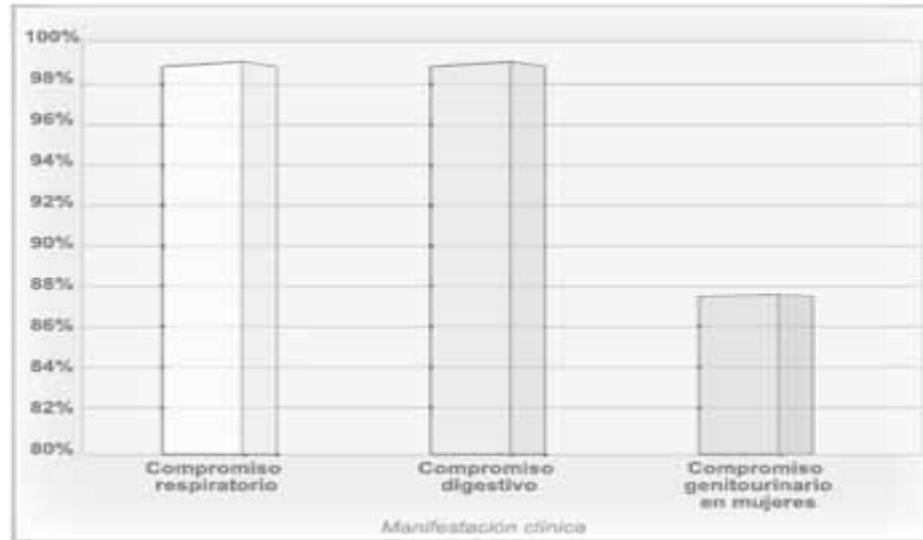
SÍNDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS

Pacientes alérgicos, síntomas simultáneos:

- ▶ Vías respiratorias
- ▶ Tracto gastrointestinal
- ▶ Tracto genitourinario
- ▶ Alteraciones del desarrollo
- ▶ Piel.



ALERGIA-DIGESTIVO-GENITOURINARIO



Medardo
Rosales 2003



SÍNDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS

El 77% de la población adulta asmática experimenta RGE.

El 43% de los pacientes asmáticos con endoscopia digestiva tuvo esofagitis o esófago de Barret.

20% de los niños con rinitis desarrollan asma.

50% de los niños asmáticos desarrollan rinitis.

Asociación marcada de sinusitis, asma, laringitis, neumonía y bronquiectasia en los pacientes con RGE. (Pacientes entre 2 a 18 años).

Asociación clínica de amigdalitis y dolor en fosa ilíaca derecha simulando apendicitis aguda.

Infección urinaria y o vulvovaginitis asociada a enteropatía alérgica.



ASOCIACIÓN CON ALERGIA

Dermatitis atópica, y alergia: Riesgo, escolares con eccema atópico, x3 rinitis alérgica, x4 asma.

Patología extraintestinal.

Endometriosis: 60% alergias, asma 12%, 12% enfermedades autoinmunes(NIH)

Trastornos del desarrollo:

En comparación con niños sin TEA, los niños autistas eran más propensos a padecer una alergia alimentaria (11,25% frente a 4,25%), una alergia respiratoria (18,73% frente a 12,08%) y una alergia en la piel (16,81% frente a 9,84%).

Xu G, Snetselaar LG, Jing J, Liu B, Strathearn L, Bao W



SÍNDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS

- ▶ Causa de alergia, inflamación sistema inmune de mucosas.
- ▶ Síntomas en varias mucosas a la vez.
- ▶ Alergeno alimentario, síntomas digestivos y respiratorios a la vez, o genitourinarios.
- ▶ **Permeabilidad intestinal aumentada.**
- ▶ **Consecuencias sistémicas.**



SÍNDROME DE INFLAMACIÓN DE MUCOSAS

Con manifestaciones:

- ▶ **Oculares:** Conjuntivitis, orzuelos, blefaritis, queratitis.
- ▶ **Respiratorias:** Asma, rinitis, laringitis, otitis, sinusitis, amigdalitis, infecciones recurrentes.
- ▶ **Digestivas:** Reflujo GE, gastritis, SII, duodenitis, estreñimiento, EII.
- ▶ **Genitourinario:** Cistitis intersticial, endometriosis, vaginitis.
- ▶ **Mama:** Mastitis.
- ▶ **Cutáneas:** DA, eczema, Psoriasis, acné.
- ▶ **Sistémicas:** PTI, Autismo, artritis, hígado graso no alcohólico, colesterol alto..., obesidad, LES.
- ▶ No solo Ag-Ac, psiconeuroendocrinología.



TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Antihistamínicos: H1, efecto cerebral, sedación, bloqueo colinérgico.

AINES, bloqueo COX, disminuye PGE2, importante en la tolerancia a alimentos.

Mucolíticos-Permeabilidad.

Antibióticos, corticoides, Leucotrienos.

**INMUNOMODUL
AR**



3 SISTEMA LINFOIDE DE MUCOSAS

ÓRGANOS LINFÁTICOS

- ▶ **CENTRALES:** Médula ósea y Timo
- ▶ **PERIFERICOS:** Ganglios linfáticos, Bazo, MALT.
- ▶ **MALT:** Tejido linfoide asociado a mucosas.



SISTEMA INMUNOLÓGICO DE MUCOSAS

- ▶ Características que lo diferencian del tejido linfoide sistémico:
 - ▶ Presentación y procesamiento del Ag.
 - ▶ Producción de IgA.
 - ▶ Población de células T específicas de mucosa.
 - ▶ Sistema de residencia de mucosa.



EL SISTEMA INMUNE DE LAS MUCOSAS

SICM, sistema inmune común a mucosas, digestiva, genitourinaria, respiratorias, y glándula mamaria, funcionalidad común, producción de IgA, y recorrido de un set de linfocitos por ellas.

MALT

NALT (nariz: círculo de Waldeyer, oído medio, senos paranasales, conjuntiva, nariz).

LALT (laringe).

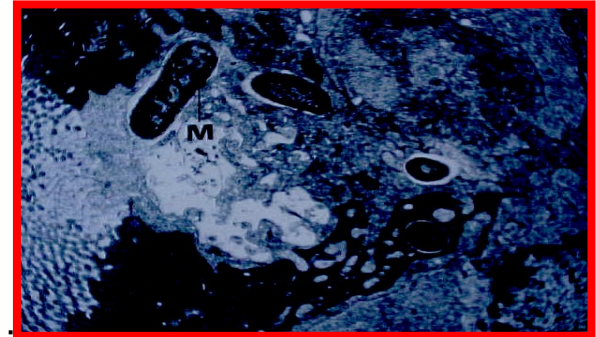
BALT (bronquios).

SALT (piel).

BALT (intestino).

TGU: En realidad no posee folículos propios, linfocitos provienen del recto, ganglios linfáticos regionales, y nariz.

MAMA: También forma parte aunque carece como TGU de folículos propios.



MALT

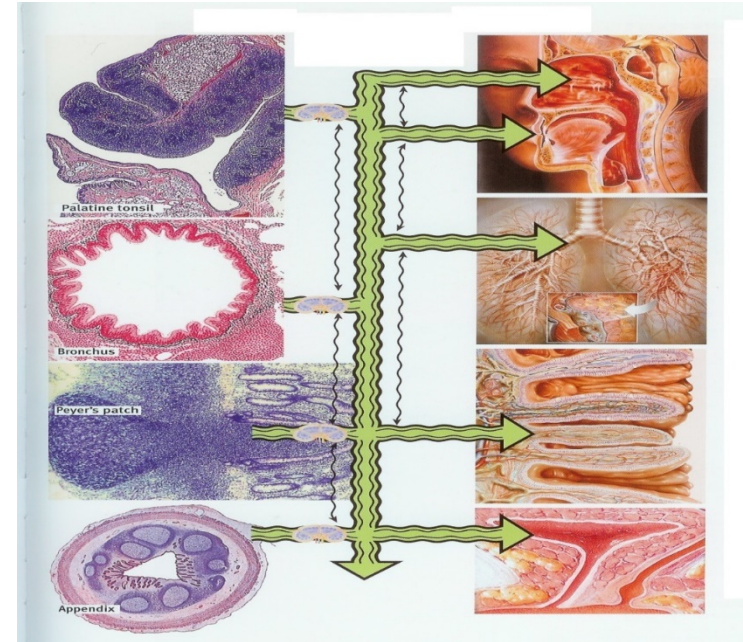
- ▶ El MALT consiste en agregados de tejido linfoide no capsulado, linfocitos dispersos u organizados. Que se localizan en la lámina propia y áreas submucosas, de todas las mucosas: de los tractos gastrointestinal, respiratorio y genitourinario, ojos.
- ▶ En la placa epitelial de la mucosa digestiva encontramos **linfocitos intraepiteliales**.
- ▶ Las células plasmáticas de los tejidos MALT son más numerosas que la suma de las células plasmáticas de bazo, ganglios y médula ósea.



MALT

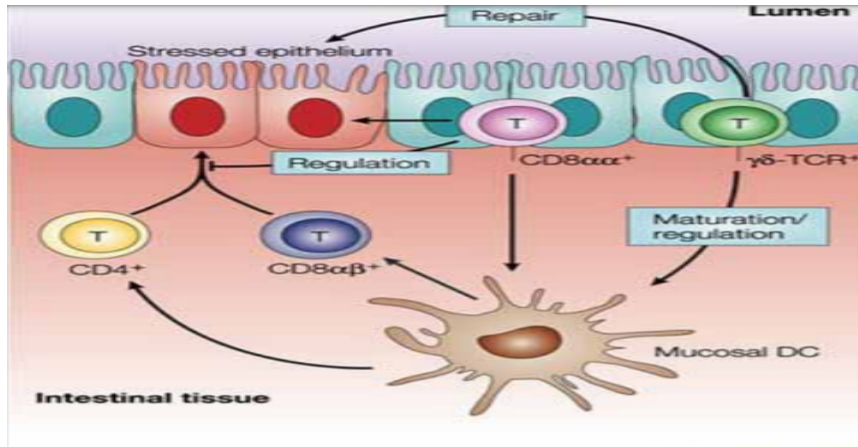
MALT también constituye estructuras organizadas en:

1. **Amígdalas.** linguales (en la base de la lengua), palatinas (en la parte posterior de la boca) y faríngeas o adenoides
2. **Placas de Peyer** (en el íleon). Son 30 a 40 nódulos no capsulados en esta parte del intestino delgado.
3. **Apéndice.** En el inicio del intestino grueso

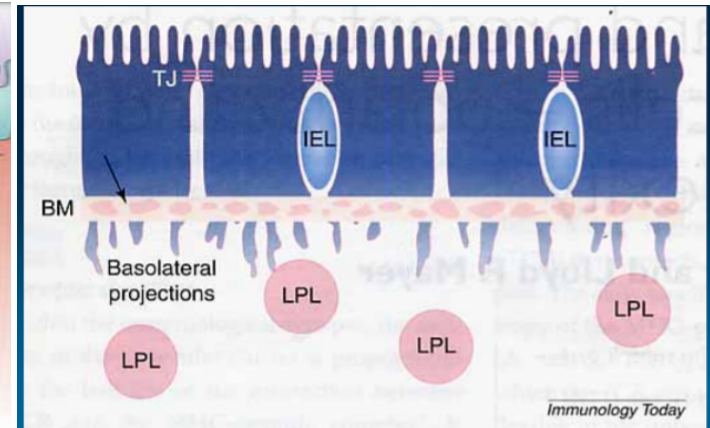


SISTEMA INMUNE EN MUCOSAS

INTESTINO: Es la puerta de entrada de la mayor cantidad de antígenos, por ello posee más del **50% de las células T del organismo**, siendo además esta población la que representa más del **80%** de la población celular linfocítica de la mucosas.

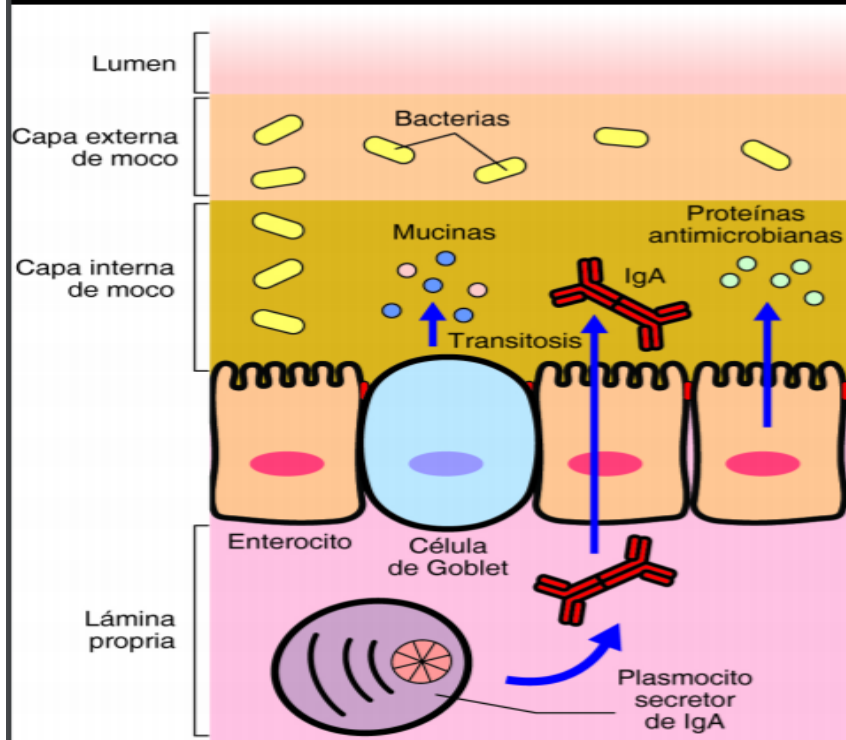


Nature Rev Immunol 2004, 4:290-300; Immunol Today 2000, 21:109-157



Immunol Today 2000, 21:109-157; Int Congress Series 2005, 1285: 84-93

¿Cómo se previene el acceso de los patógenos a la superficie apical de los epitelios mucosos?



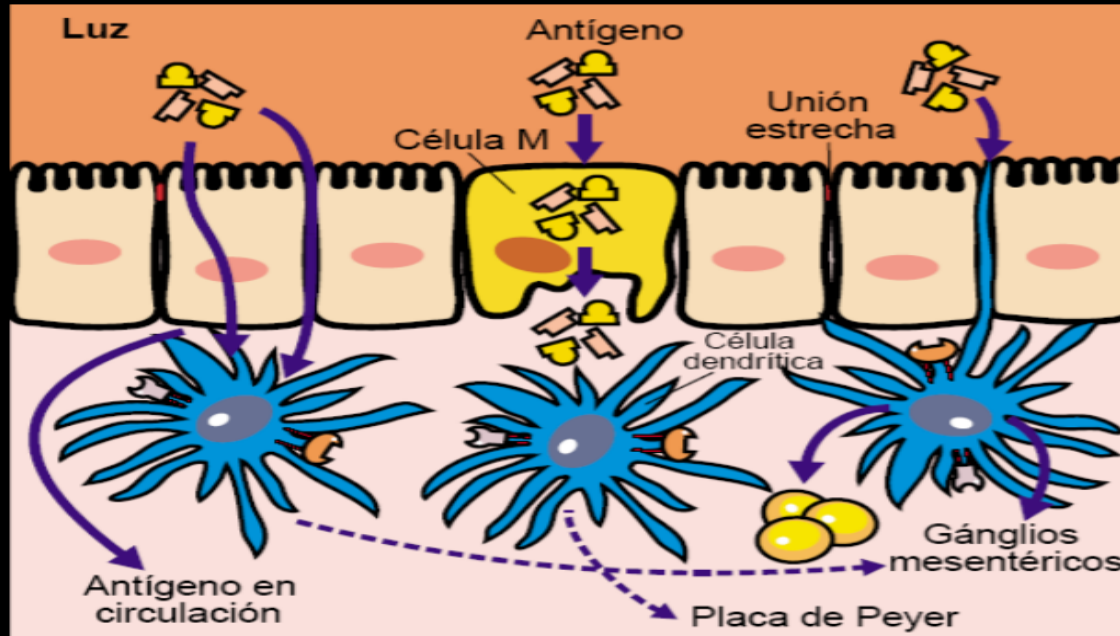
1. Secreciones mucosas (moco).
2. Factores químicos presentes en las secreciones mucosas: péptidos antimicrobianos (defensinas y catelicidinas), lisozima, lactoferrina.
3. Factores físicos: descamación (10^{11} células/día sólo en intestino delgado), oscilaciones ciliares (tracto respiratorio), movimientos peristálticos (tracto GI), etc
4. Flora normal
5. IgA secretoria

Ingreso del antígeno

Por pasaje a través de las células epiteliales (paracelular y transcelular)

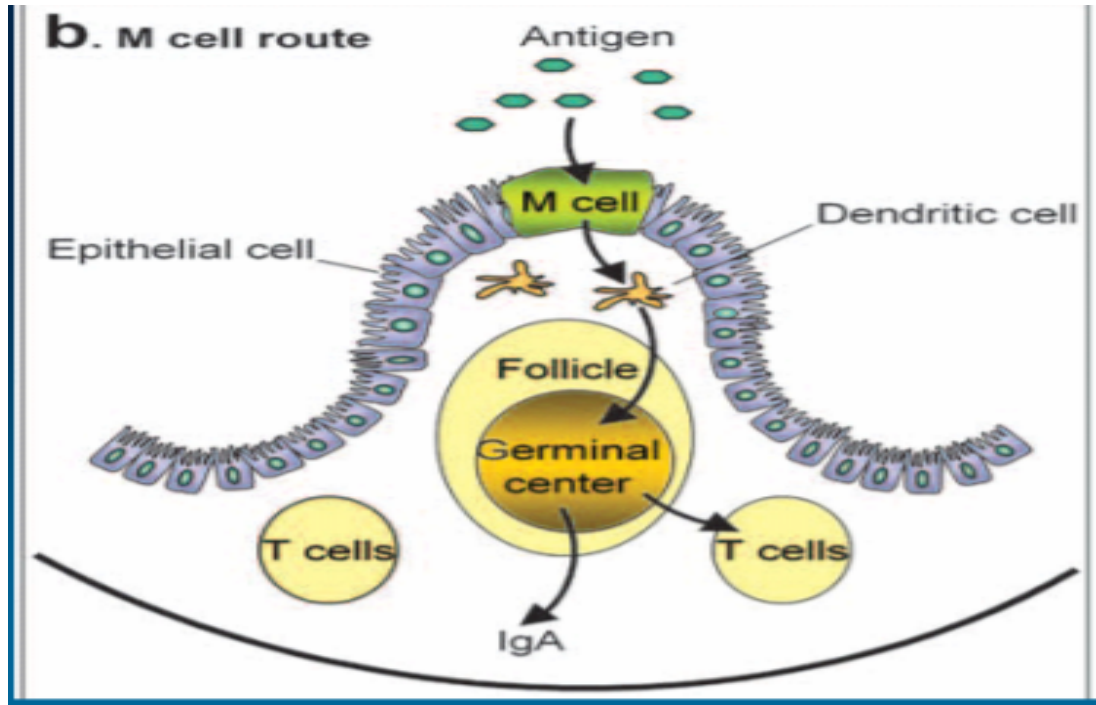
A través de las células M

Tomado directamente por proyecciones de las células dendríticas que alcanzan el lumen



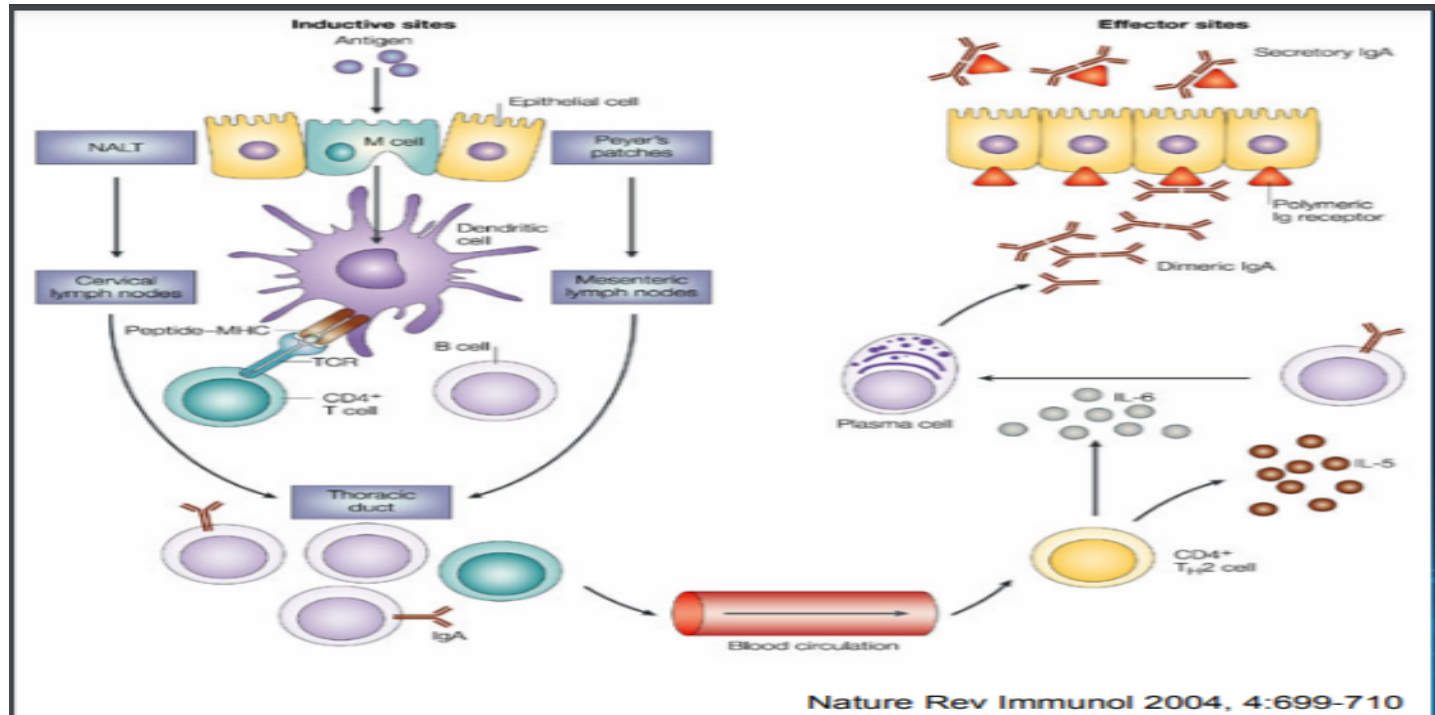
J Allergy Clin Immunol 2005, 115:3-12

El antígeno en la placa de Peyer activa a los linfocitos B inmaduros, éstos pasan de expresar IgM a células plasmáticas productoras de IgA



Nature Rev Immunol 2003, 3:331-341

IgA TOLERANCIA

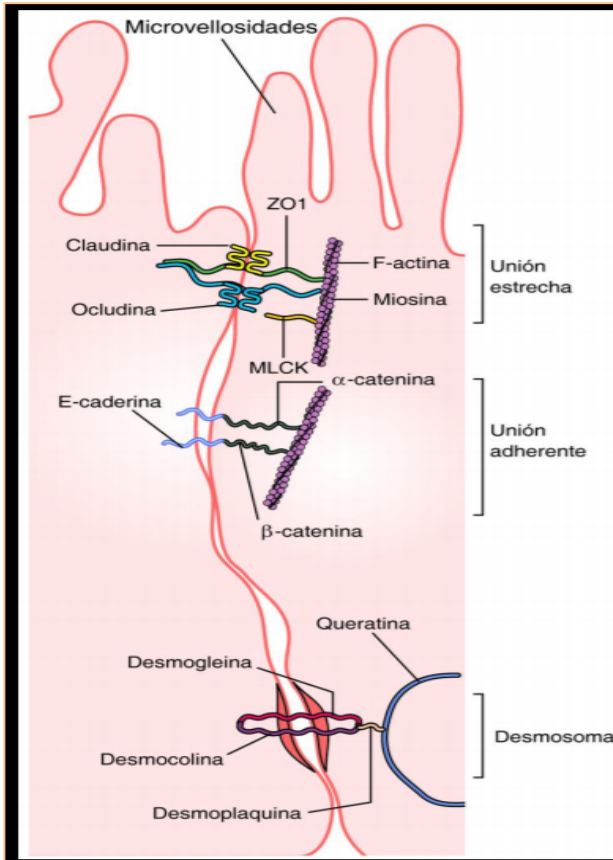


CITOQUINA Th1/Th2/Th3

Estas citocinas **influyen en la dirección** que toma el desarrollo de las células T hacia una **inmunidad** en la que domine el tipo 1 de las células T-helper (Th1) mediada por células o las Th2 (humoral)

Las citocinas mas importante que contribuyen directamente al **aumento** de la **permeabilidad del tracto GI** son TNF- α y la IL-1 β





Citoquinas inflamatorias como el TNF- α y el interferón- γ “relajan” las uniones estrechas incrementando su permeabilidad. Las citoquinas IL-10 y TGF- β , por el contrario, incrementan la resistencia al pasaje de macromoléculas

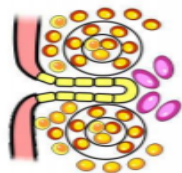
[www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-04/inmunidad de mucosas 2019.pdf](http://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-04/inmunidad%20de%20mucosas%202019.pdf)

Organización del MALT

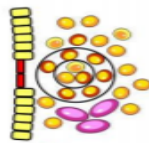
Sitios inductivos

Donde transcurre la activación de los LT y B naïve

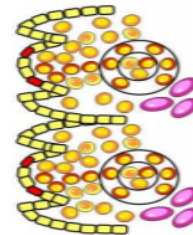
Amígdalas adenoides
NALT



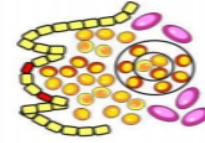
BALT



Placas de Peyer
GALT



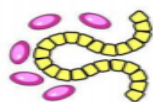
Apéndice, ganglios mesentéricos
GALT



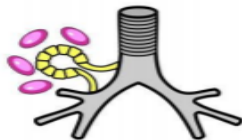
Sitios efectores

Donde se reclutan los LT efectores y de memoria y los plasmoblastos productores de IgA

Glándulas: salival, nasal y lacrimal



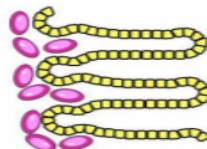
Glándulas bronquiales



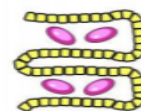
Glándulas mamarias



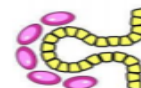
Intestino delgado



Intestino grueso



Tracto urogenital



BRANDTZAEG, P. Homing of mucosal immune cells. *Alimentary pharmacology & Therapeutics, Supplement. Volume 11 1997*

GALT SITIOS INDUCTIVOS

En el GALT encontramos tres sitios inductivos diferentes:

1. Placas de Peyer

2. Ganglios mesentéricos

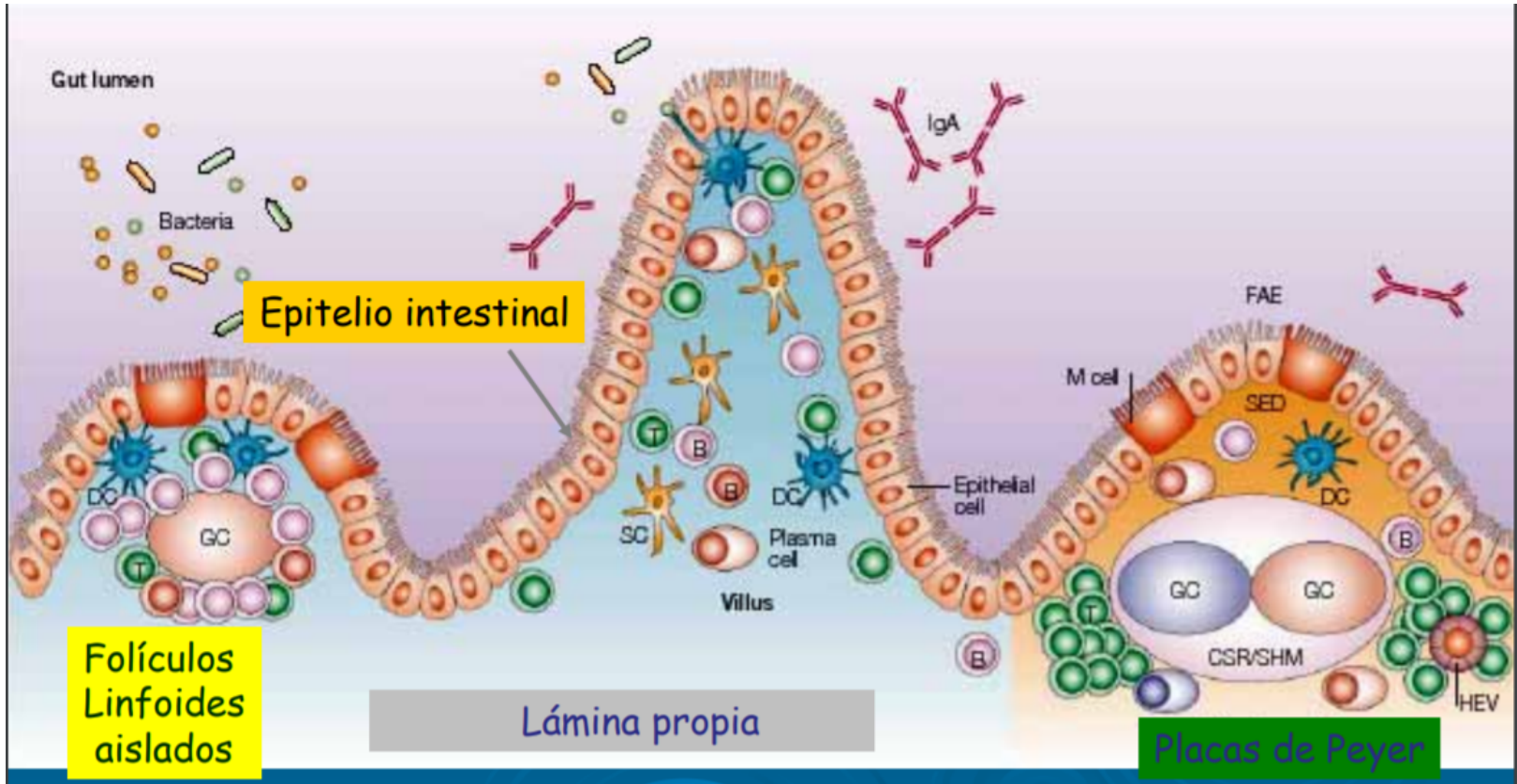


Más relevantes

3. Folículos linfoides aislados que se encuentran

en la lámina propia, a lo largo del intestino.

MALT



Nature Rev Immunol 2003, 3:63-72

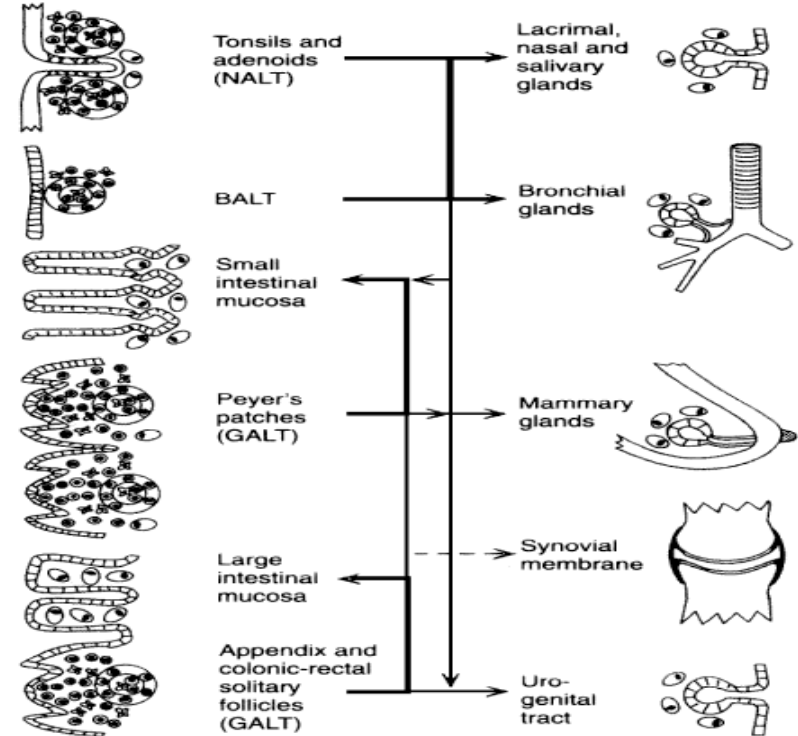
EFECTO “HOMING” EN MUCOSAS

Las células procedentes de los diferentes niveles del **MALT** migrarán a ciertas glándulas y a tejido linfático encapsulado cuando se produce un proceso inflamatorio de mucosas.

“Homing”: alojamiento preferencial, volver al sitio de sensibilización.

Hay reacciones cruzadas de ciertos antígenos y tejidos GALT y glándulas mamarias o tejido sinovial.

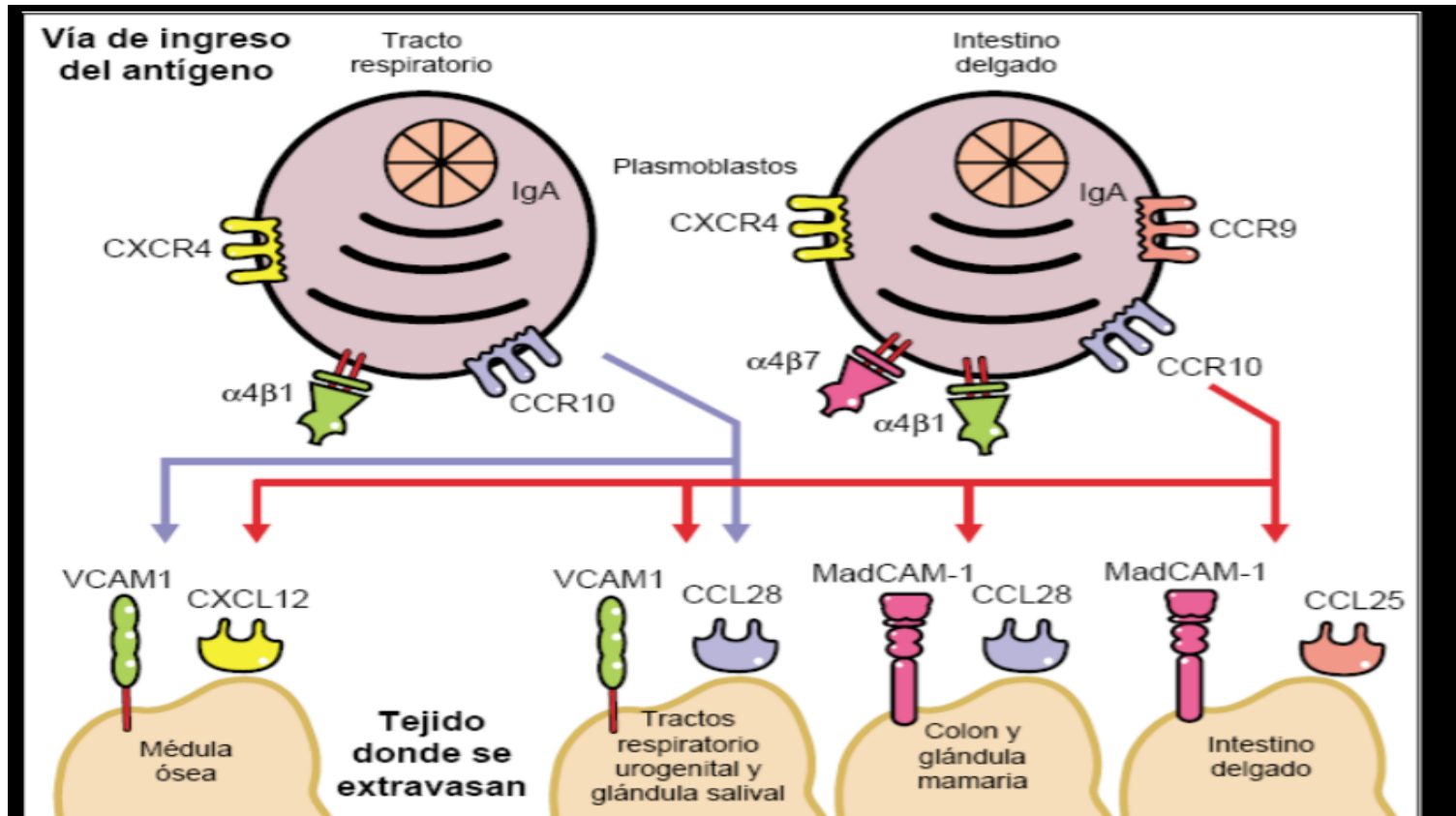
Existe comunicación y comportamiento especial de las células inmunes.



BRANDTZAEG, P. Homing of mucosal immune cells,

Alimentary pharmacology & Therapeutics, Supplement. Volume 11 1997

Microinmunoterapia



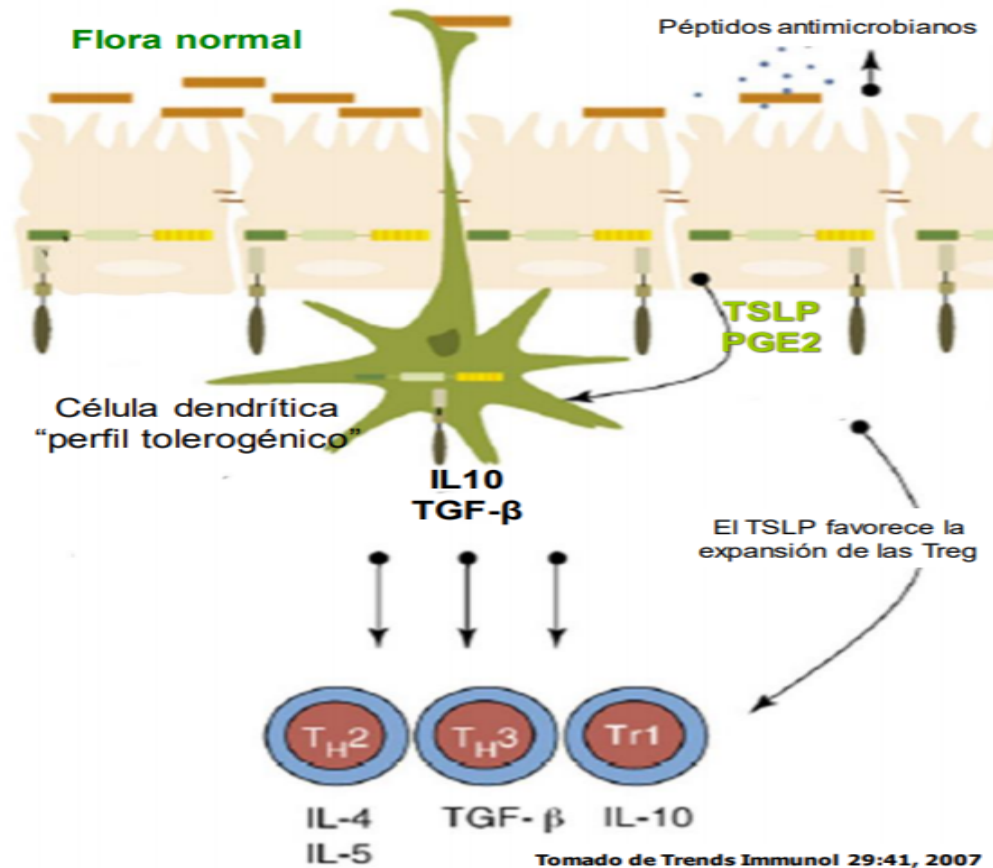
BRANDTZAEG, P. Homing of mucosal immune cells. *Alimentary pharmacology & Therapeutics*, Supplement. Volume 11 1997

El epitelio condiciona la funcionalidad de las CD y el perfil de los LT que se diferencian en el GALT.

Condiciones homeostáticas

El endotelio produce TSLP y PGE2

Ambiente anti-inflamatorio (TH2, Treg)

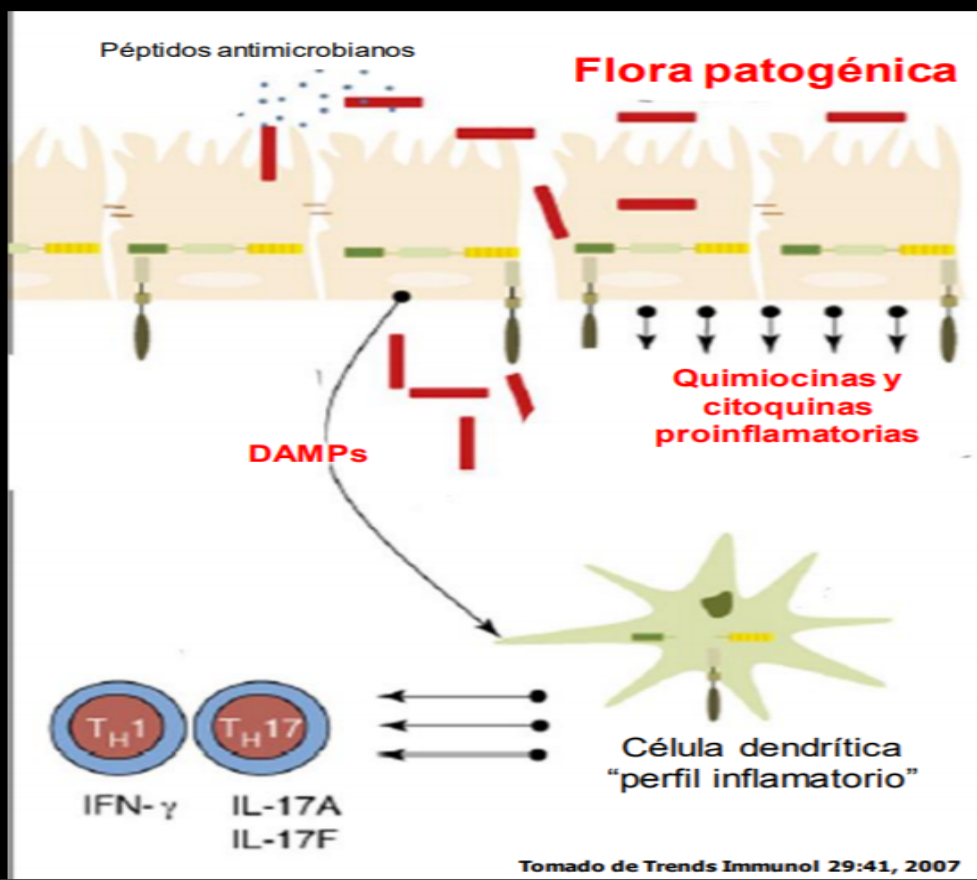


El epitelio condiciona la funcionalidad de las CD y el perfil de los LT que se diferencian en el GALT.

Infección y daño del epitelio mucoso

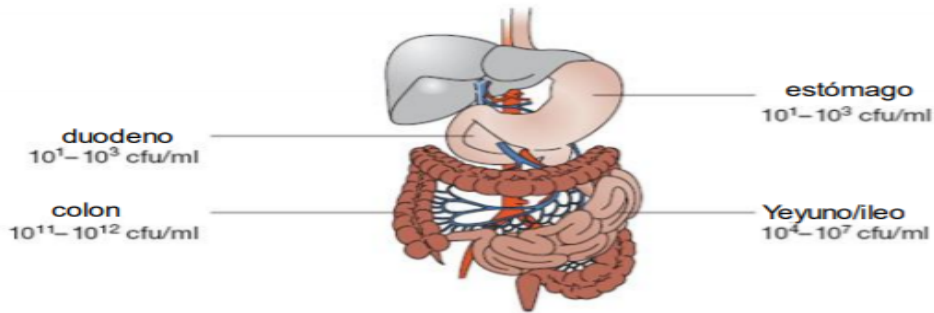
El endotelio produce quimionas y citoquinas proinflamatorias.

**INFLAMACIÓN
(TH1, TH17)**



FLORA COMENSAL

EMBO reports (2006) 7, 688–693



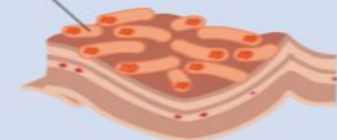
Anaerobic genera	Aerobic genera
<i>Bifidobacterium</i>	<i>Escherichia</i>
<i>Clostridium</i>	<i>Enterococcus</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Klebsiella</i>

Seminars in Immunology 19 (2007) 94–105

Funciones protectoras

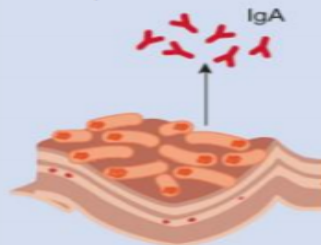
- competencia por nutrientes.
- competencia por receptores.
- producción de factores antimicrobianos, etc.

Bacterias comensales



Funciones estructurales

- fortificación de la barrera natural.
- producción de IgA
- desarrollo del sistema inmune, etc



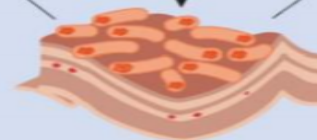
Funciones metabólicas

- control de la proliferación y diferenciación de las células del epitelio intestinal
- metabolismo de antígenos dietarios.
- síntesis de vitaminas.
- adsorción de iones, etc.

Ácidos grasos de cadena corta

Mg^{2+}
 Ca^{2+}
 Fe^{2+}

Vitamina K
Biotina
Folato

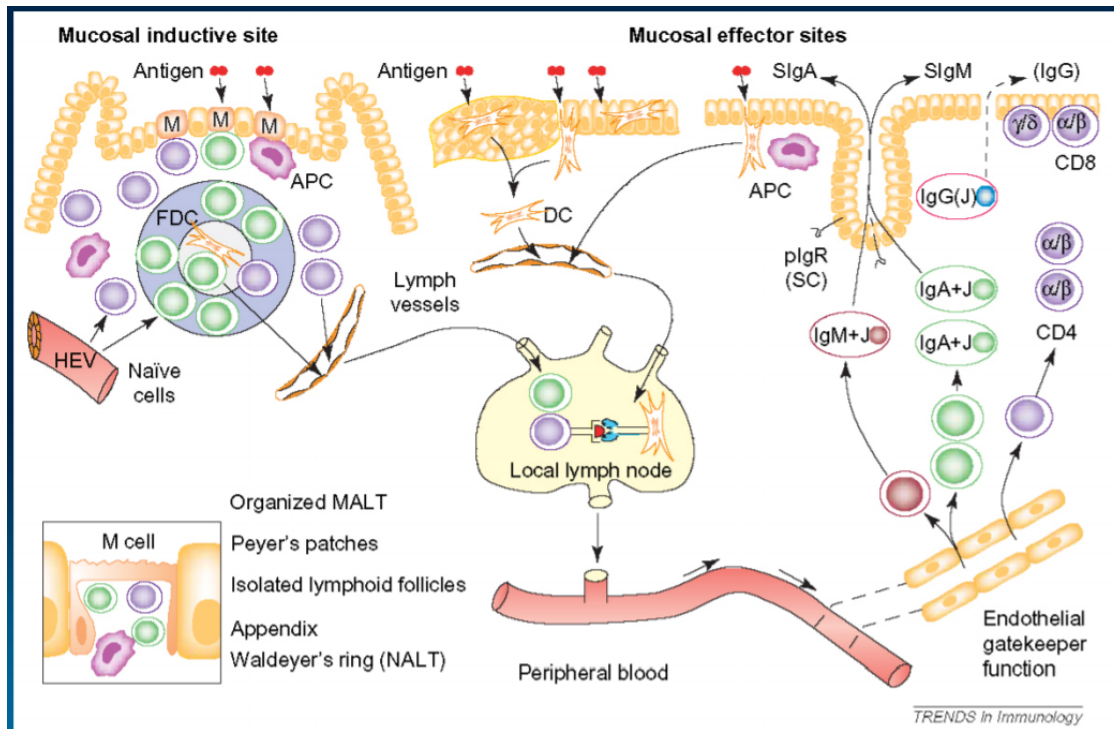


TOLERANCIA

- ▶ Estímulos repetidos y a bajas dosis aumenta la expresión clonal de Treg, que suprime la respuesta efectora Th1, Th2, en tejido inflamado. **Anergia clonal.**
- ▶ Estímulos repetidos, a dosis crecientes, o no antígeno, inducen apoptosis de linfocitos T estimulados (inmunoterapia). **Eliminación clonal.**
- ▶ Inhibición de la coestimulación. CD producen IL-10, en intestino (tolerancia T, B). **Supresión activa.**

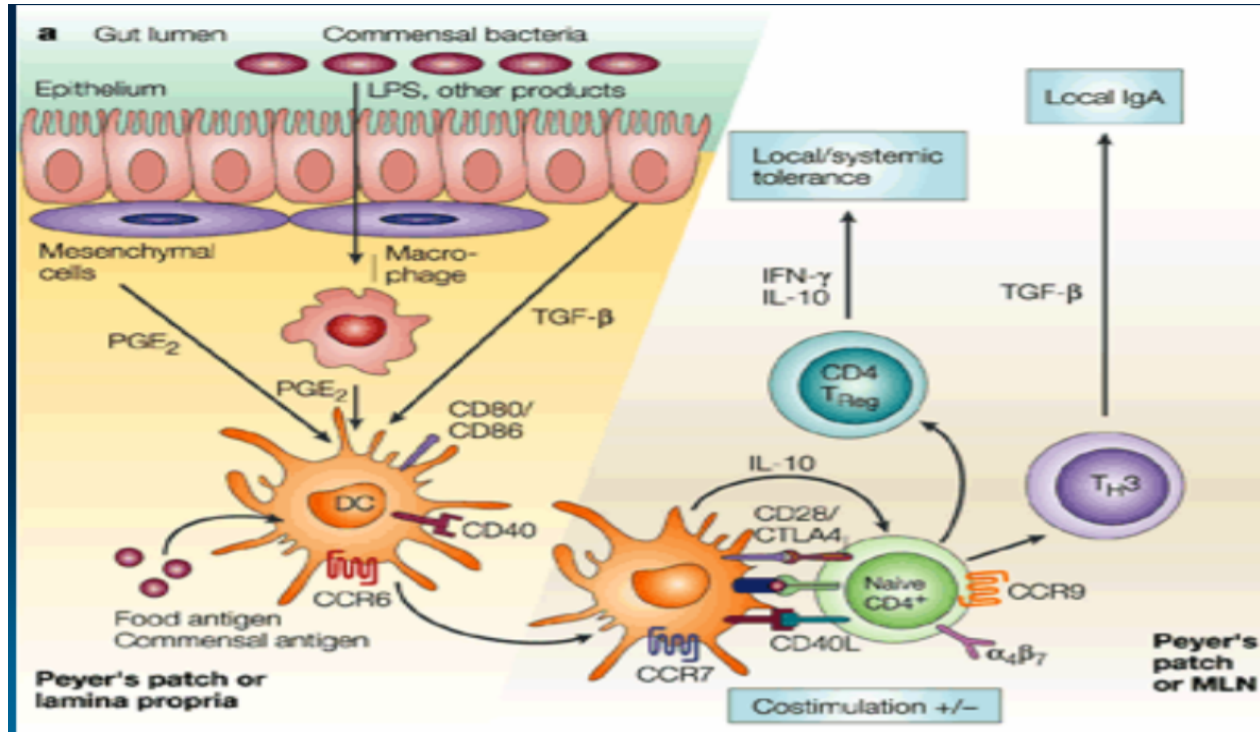


RESUMEN SISTEMA INMUNE MUCOSAS



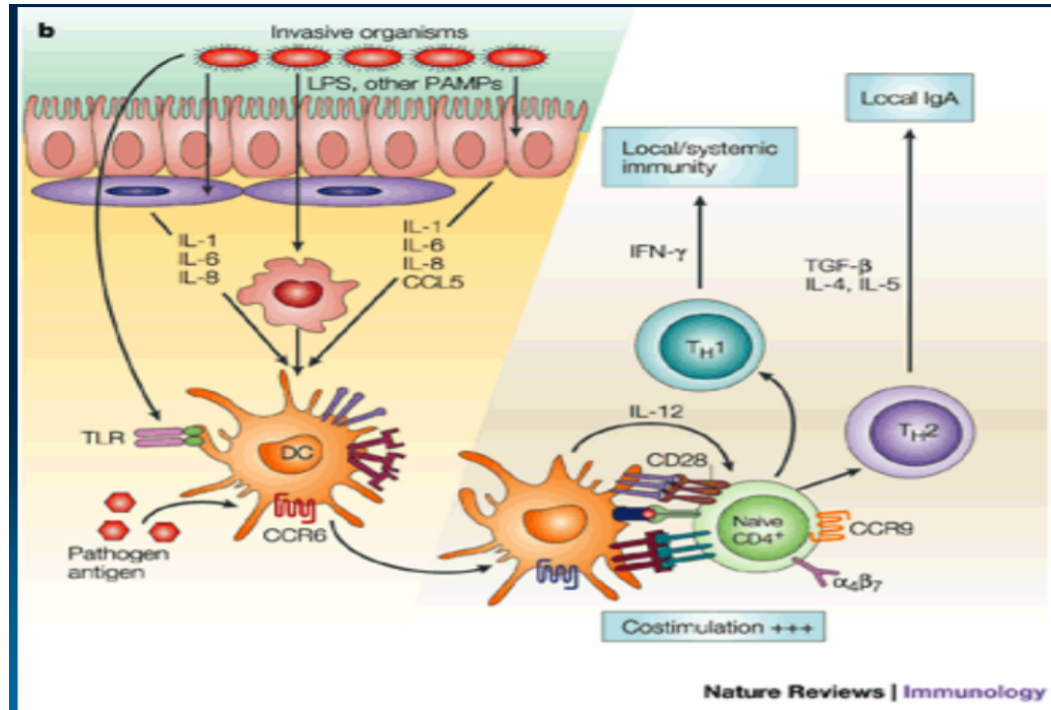
Trends in Immunol 2004, 25:570-577

RESUMEN SISTEMA INMUNE MUCOSAS



Nature Rev Immunol 2003, 3:63-72

RESUMEN SISTEMA INMUNE MUCOSAS



Nature Rev Immunol 2003, 3:63-72

COMUNICACIÓN NEUROENDOCRINA (I)

Existe una conexión entre los sistemas nerviosos endocrino e inmune mediante moléculas de señalización (receptores y localizaciones anatómicas).

Existe una conexión entre el intestino y el cerebro, cambios fisiológicos o patológicos en uno de estos órganos influyen en la función del otro.

Campo de la PSIOCO-NEURO-INMUNOLOGIA



COMUNICACIÓN NEUROENDOCRINA (II)

Vía Parasimpática – Antiinflamatoria: Conecta las señales de las citoquinas en el tracto GI con las fibras del nervio vago y el cerebro, la acetilcolina y sus receptores en los macrófagos ***Vía antiinflamatoria –colinérgica.***

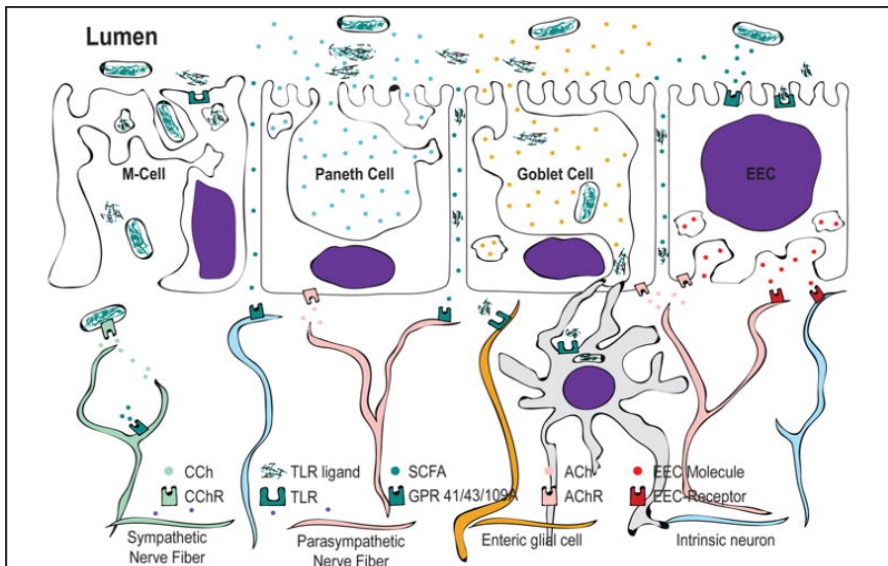
La corrección de cualquier desregulación del cerebro es un elemento importante en la curación de un intestino permeable.

“Las interacciones celulares que antes se creían exclusivas de la barrera hematoencefálica también regulan la permeabilidad del epitelio intestinal”.

Savidge TC, et col.. Starring roles for astroglia in barrier pathologies of gut and brain . Lab. Invest 2007;87(8):731-736



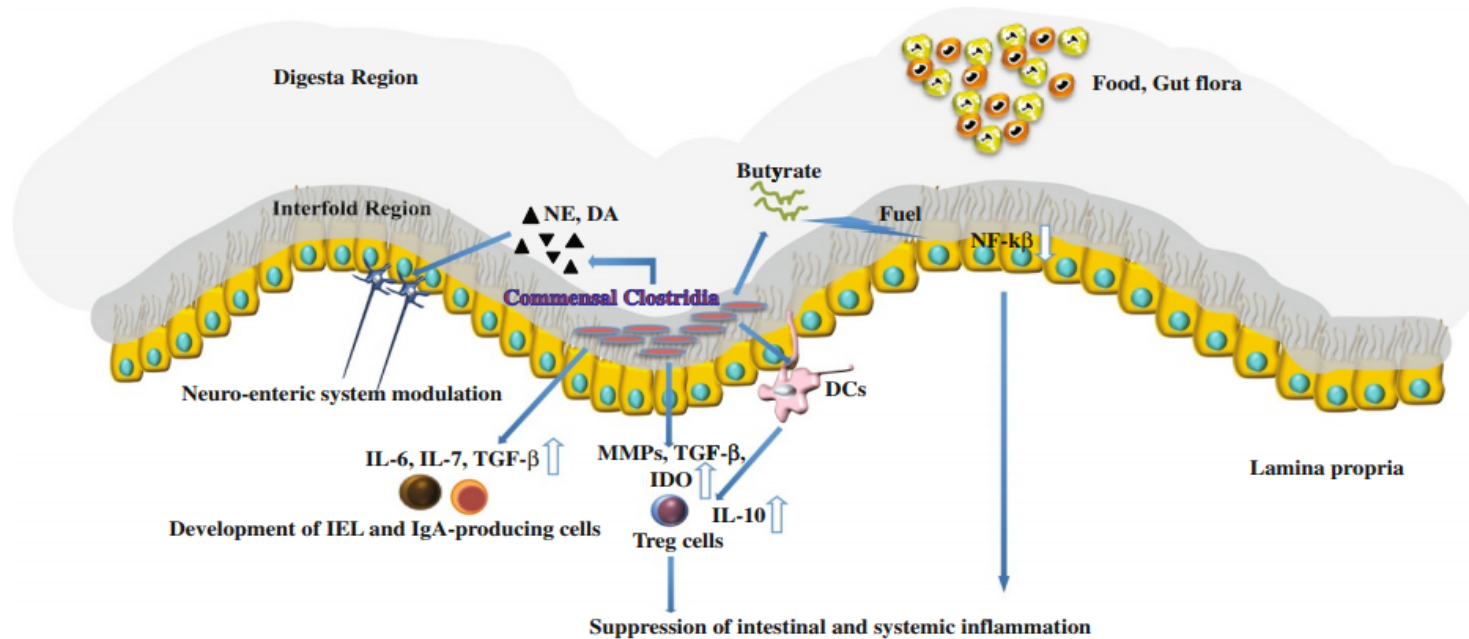
COMUNICACIÓN NEUROENDOCRINA (II)



Condition	Result	Reference
mAChR agonist bethanechol	increases Paneth cell degranulation	Satoh et al. 1992
mAChR antagonist atropine	decreases Paneth cell degranulation	Satoh, 1988
AChR agonist carbachol	increases Goblet cell mucin secretion	Gustafsson et al., 2012; Birchenough et al., 2016
AChR agonist carbachol	increases Goblet cell associated passages (GAPs)	McDole et al. 2012
mAChR agonist bethanechol	increases EEC secretion	Anini and Brubaker, 2003
GF Mice	less neurons and decreased ENS excitability	Collins et al., 2014; McVey Neufeld et al., 2013
Antibiotics	decreases motility and GI sensitivity to ACh	Grasa et al., 2015
TLR4-/-	fewer neurons in ENS	Anitha et al., 2012
Butyrate	Activates intrinsic ENS	Neunlist and Dobrev, 1999
Butyrate	increases cholinergic neurons in myenteric plexus	Soret et al., 2010
<i>L. reuteri</i>	increased IPAN excitability	Kunze et al., 2009
<i>L. rhamnosus</i>	lowers anxiety via vagus nerve, increases vagal firing	Bravo et al., 2011; Perez-Burgos et al., 2013
<i>B. fragilis</i> PSA	increased IPAN excitability	Mao et al., 2013
Microbiota, <i>Clostridia</i> , GUS enzyme	increases CCh availability	Asano et al., 2012
CCh	enhances <i>E. coli</i> and <i>Salmonella</i> virulence	Njoroge and Sperandio, 2012; Moreira and Sperandio, 2012
DBH-/-	suppressed <i>C. rodentium</i> infection	Moreira et al., 2016
Microbiota	increases EGC growth	Kaboundis et al., 2015
Antibiotics	decreases GDNF, GFRa1, RET	Brun et al., 2013
TLR2-/-	decreased GDNF, RET	Brun et al., 2013
TLR-ligands	increase GDNF	Brun et al., 2013
<i>Clostridia</i> , SCFAs	5-HT from enterochromaffin cells	Yano et al., 2015; Reigstad et al., 2015
GPR 41, GPR43 activation	PYY and GLP-1 release	Psichas et al., 2014; Nohr et al., 2013
GLP-1, CCK	Activate ENS	Amato et al., 2010; Ngu, 1985
Butyrate	decreases monocyte activation and mast cell degranulation	Digby et al., 2012; Diakos et al., 2006

B. Yoo, B and Mazmanian SK. The Enteric Network: Interactions between the Immune and Nervous Systems of the Gut

EL MICROBIOMA INTESTINAL – MALT



Commensal Clostridia: leading players in the maintenance of gut homeostasis Lopetuso et al. *Gut Pathogens* 2013,

5:23

EL MICROBIOMA INTESTINAL – GENERALIDADES

- ▶ Hoy se considera un órgano (100 billones de bacterias y 2 kg de peso).
- ▶ Flora es esencial para el mantenimiento de la tolerancia oral y con ello evitar las alergias.
- ▶ Animales sin flora ↑ IgE y tiene reacciones anafilácticas graves.
- ▶ Pequeñas intervenciones sobre la flora ↓ IgE y las reacciones inflamatorias.
- ▶ Disbiosis supone: ↑ respuestas IgE y alérgicas.
- ▶ Niños alérgicos: Microbioma con ↑ Clostridium sensu y Anaerobacter spp y ↓ Bacteroides y Clostridium cluster XVIII con elevación de la IgE.
- ▶ Clostridium cluster XVIII favorece las Treg → ↓ IgE y menos respuesta alérgica (diarrea por ovoalbúmina).
- ▶ Resolución a la alergia a la leche de vaca asociado al tratamiento con Clostridium y Firmicutes (niños de 3 a 6 meses).
- ▶ Niños sensibilizados tienen menos diversidad y concentración.
- ▶ Microbioma sensibilización alérgica y asma (Dr Santos).



MICROBIOTA Y TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO

6 — A.C. Rios et al.: Microbiota and probiotics in mood disorders

DE GRUYTER

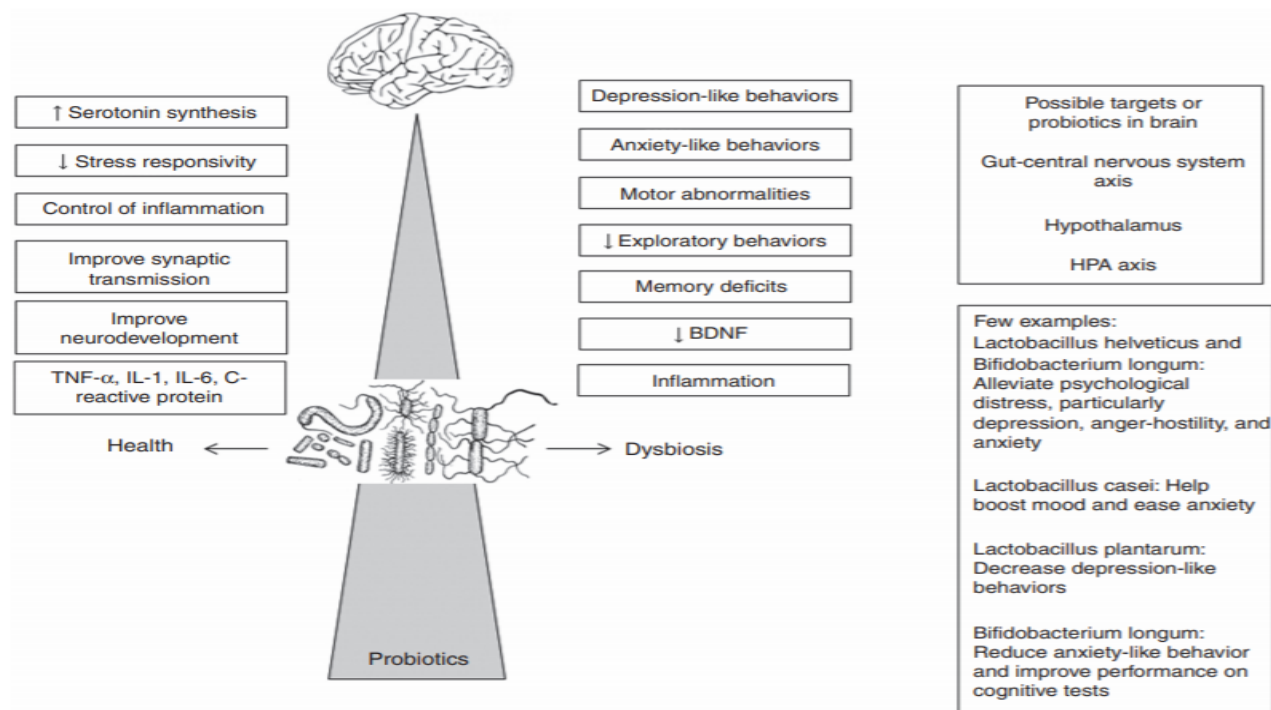
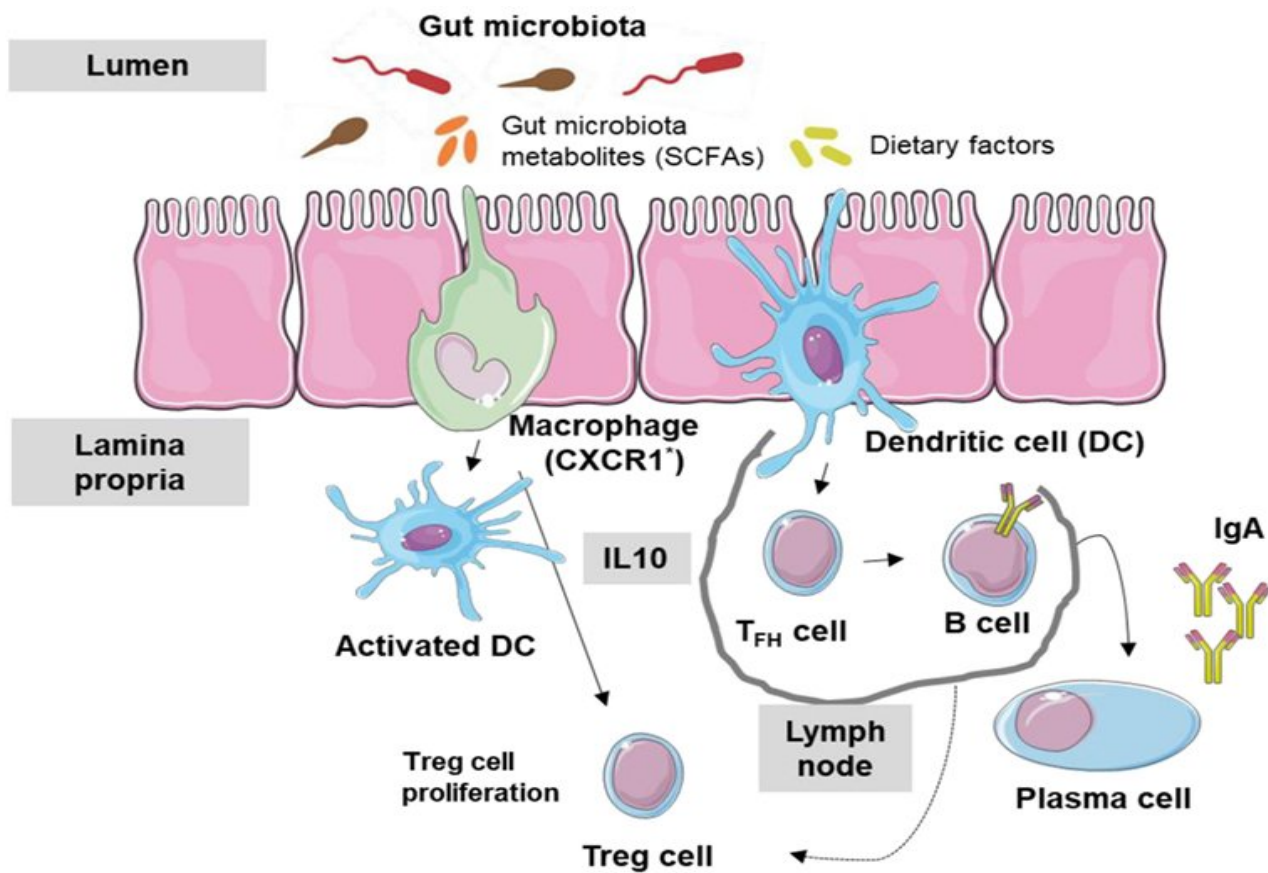


Figure 1: Schematic representation of gut-brain axis and microbiota in mood disorders.

MICROBIOMA INTESTINAL EN LA DERMATITIS ATÓPICA

- ▶ Microbioma muy alterado:
 - ▶ Se pensaba que Bacteroides, Bifidobacterium bajas.
 - ▶ Presencia del Faecalibacterium prausnitzii.
- ▶ Los tratamiento con probióticos muy discutidos en su eficacia:
 - ▶ Bifidobacteria spp. o Lactobacilos mejoran la DA cuando se administran después del destete (¿?).
 - ▶ Bifidobacteria spp. o Lactobacilos sólo efectivos en las alergias alimentarias.
 - ▶ Tratamiento con probióticos es efectivo solo cuando se administra tanto antes como después del nacimiento.
- ▶ Falta de evidencia tanto en los modelos de ratón como en humanos en donde se confirme que el uso de los probióticos intestinales en las DA sea útil.
- ▶ Microbioma sensibilización alérgica y asma. Dr. Santos.





Pothmann A and Illina, T. 2019 Dec;20(6):749-761. doi: 10.1007/s40257-019-00467-1. The Microbiome and Atopic Dermatitis: A Review

MICROBIOMA CUTÁNEO (MBc) EN LA DERMATITIS ATÓPICA

- ▶ MBc alterado con ↑ Staphyloc. Aureus responsable de
 - ▶ Pérdida diversidad microbiana.
 - ▶ Exacerbación y mantenimiento de la enfermedad.
- ▶ El S. Aureus se expande hasta fosas nasales.
- ▶ Con los ttº efectivos se produce:
 - ▶ ↓ S. Aureus.
 - ▶ ↑ Streptococcus, Propionibacterium y Corynebacterium.
- ▶ Diversidad bacteriana se logra con:
 - ▶ Antiinflamatorios.
 - ▶ Emolientes.
- ▶ Composición de los lípidos cutáneos determina la composición del MBc (Propionibacterium y Corynebacterium).
- ▶ Microbioma sensibilización alérgica y asma (Dr. Santos).



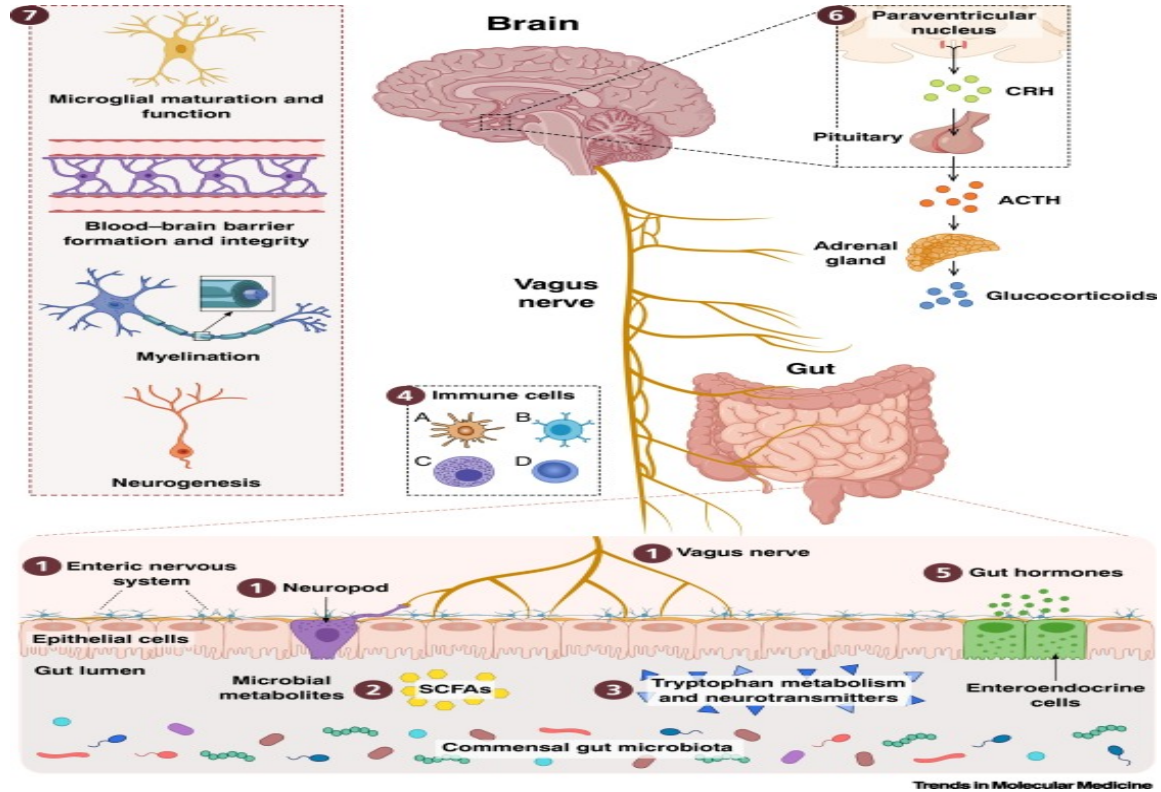
ÁCIDOS GRASOS DE CADENA CORTA, MICROBIOTA Y DESARROLLO DE SENSIBILIZACIÓN ALÉRGICA Y ASMA

- ▶ CH no digeribles generan butirato, propionato y formiato → Ac Grasos de cadena corta (AGCC).
- ▶ Su presencia depende de la interacción entre MBI y alimentación.
- ▶ Butirato disminuye en las heces de los niños asmáticos.
- ▶ Dieta rica en fibra: ↑bacteroides y ↓Firmicutes Protección frente a inflamación alérgica del pulmón inducida por ácaros/polvo.
- ▶ Dieta pobre en fibra: ↓bacteroides y ↑Firmicutes → ↑IL-4, IL-5 e IL-13 → ↑ moco y ↑IgE facilitando el asma (Alimentación industrial).
- ▶ Leche pasteurizada contiene menos AGCC que ↓ número de Treg luminales → ↑ Inflamación.
- ▶ Déficit de iTreg asociada a MBI disbiótica.
- ▶ La colonización de los 3 primeros meses de vida es fundamental para el destino tolerante o inflamatorio de la MBI.
- ▶ Dieta, barrera inmunitaria y genética son también factores a considerar además del MBI.

*Dong Hoon Park, Joo Wan Kim. Int J Mol Sci. 2021 Apr; 22(8): 4228. Published online 2021 Apr 19.
doi: 10.3390/ijms22084228PMCID: PMC8073639 Comparative Analysis of the Microbiome across the Gut–Skin Axis in Atopic Dermatitis*



EL EJE MBI – SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

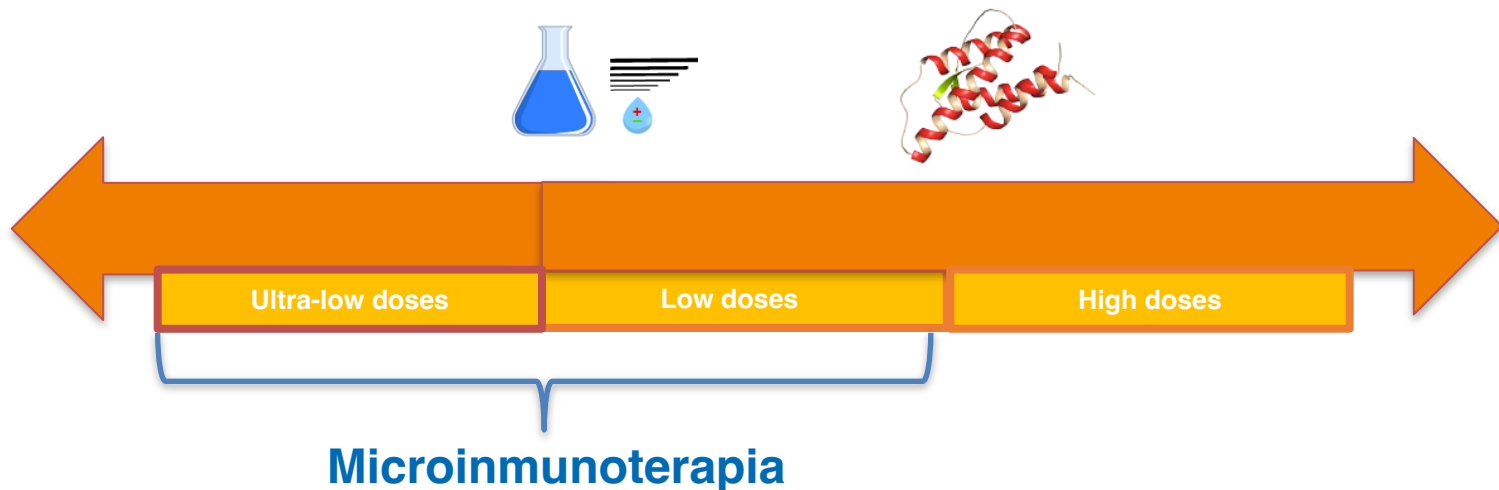


4 PLAN TERAPÉUTICO: MICROINMUNOTERAPIA

¿QUÉ ES LA MICROINMUNOTERAPIA?



La microimmunoterapia (inmunoterapia a bajas dosis), es un **tratamiento inmunomodulador** dirigido a regular el sistema inmunitario utilizando **moléculas inmunomoduladoras a bajas dosis**.



MICROINMUNOTERAPIA



La microinmunoterapia busca **tratar el sistema inmune en su mismo lenguaje**: mismo idioma, misma dosis.



Con el fin de **respetar los procesos fisiológicos** y **mejorar la tolerabilidad del tratamiento** en los pacientes.



¿POR QUÉ MICROINMUNOTERAPIA?



Tratamiento inmunomodulador dirigido a regular el sistema inmunitario.



COMUNICA

con el sistema inmune en su mismo lenguaje. Utiliza sustancias como las citoquinas, proteínas que de forma natural coordinan la respuesta inmunitaria.



IMITA

los mecanismos naturales de nuestro cuerpo, operando en etapas secuenciales, como las fases de la reacción inmunitaria.



EDUCA

el sistema inmunitario, para que pueda por sí mismo hacer frente a cualquier agresor.

LA MICROINMUNOTERAPIA

La microinmunoterapia **utiliza sustancias inmunomoduladoras** de diferente naturaleza, principalmente:

- ▶ Citoquinas: interleuquinas, interferones, factores de crecimiento...



Rol de comunicación y de regulación –
mensajeros intercelulares del sistema
inmune



Aportar al cuerpo los elementos que necesita para reaccionar y adaptarse por sí mismo.

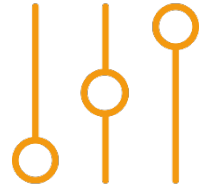


BAJAS DOSIS

- ▶ La microimmunoterapia utiliza estas sustancias inmunomoduladoras en **bajas dosis** para respetar así el funcionamiento natural del organismo.

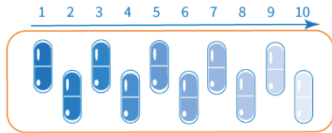


Las citoquinas y otros mediadores inmunes circulan en el cuerpo en concentraciones del orden de nanogramos ($10^{-9}g$), picogramos ($10^{-12}g$) o fentogramos ($10^{-15}g$).



- ▶ Las fórmulas de microimmunoterapia utilizan dosis similares o inferiores a las concentraciones fisiológicas a las que dichas sustancias circulan en el cuerpo.

FORMATO DE LOS MEDICAMENTOS DE MICROINMUNOTERAPIA

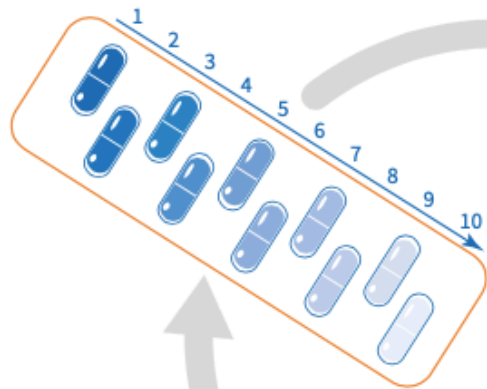


- ▶ De venta **exclusiva en farmacias.**
- ▶ Cada caja contiene 3 blisters. Cada blíster es de 10 cápsulas, numeradas del 1 al 10.
- ▶ Cápsulas que contienen glóbulos blancos.
- ▶ Para su administración, hay que abrir la cápsula y dejar fundir los glóbulos debajo de la lengua.

¿Cómo tomar el medicamento?

1

Tomé cualquiera de los tres blísters que hay en la caja. Empiece por la cápsula número 1 y **respete el orden numérico** hasta llegar a la 10.



2

Abra la cápsula con la cabeza hacia arriba para no derramar su contenido (glóbulos).



3

Deposite los glóbulos **debajo de la lengua** hasta su total disolución.



Tomar en **ayunas** o **separado de las comidas**, preferentemente **antes** de las **18:00 h.**

SINERGIA CON OTROS TRATAMIENTOS



- ▶ Antibióticos
- ▶ Antivirales
- ▶ Antigripales

BENEFICIOS DE LAS FÓRMULAS DE MICROINMUNOTERAPIA



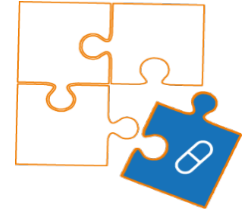
Adaptado a todo tipo de pacientes



Facilidad de toma



Buena tolerabilidad



Compatible con otros tratamientos

- ▶ La microimmunoterapia es una inmunoterapia al alcance de todo profesional sanitario, **adaptado a la práctica clínica diaria.**
- ▶ Un **tratamiento respetuoso con el funcionamiento natural del organismo.**

FÓRMULA EID

Objetivos de las sustancias activas:

Regulación al alza

Interleuquina 1 (IL-1)

Interleuquina 2 (IL-2)

Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF)

Mantenimiento

Interleuquina 5 (IL-5)

Interleuquina 6 (IL-6)

Interferón gamma (IFN- γ)

Ácido Desoxirribonucleico (ADN)

Ácido Ribonucleico (ARN)

Regulación a la baja

Factor de crecimiento transformante beta (TGF- β)

Ácido Nucleico Específico SNA®-EID

Ácido Nucleico Específico SNA®-HLA I

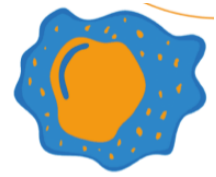
Ácido Nucleico Específico SNA®-HLA II

▶ Reclutamiento de células inmunocompetentes

▶ De la inmunidad innata (macrófagos y células Natural Killer, entre otras).

▶ Activación células endoteliales.

▶ Activación inmunidad adquirida (células Th1 y linfocitos T CD8 citotóxicos)



APOYO EN ESTADOS DE INMUNODEFICIENCIA CON MICROINMUNOTERAPIA

Fórmula EID

Apoyo inmunitario en general y prevención infecciones.

Utilizada en casos de hiporreactividad o falta de respuesta del sistema inmune.

Apoya y regula el sistema inmune en caso de infecciones agudas, crónicas y recurrentes.

CAMPOS DE APLICACIÓN* → FÓRMULA EID

Niños y adultos, en infecciones de repetición, tanto en tratamiento como en prevención:

- ▶ Convalecencia
- ▶ Infecciones virales, agudas y crónicas
- ▶ Prevención infecciones: guardería, estacional, etc..
- ▶ Infecciones oportunistas



**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microinmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*

POSOLOGÍA → FÓRMULA EID*

2-3 

al día



En infecciones agudas

Hasta mejora de los síntomas

1 

al día



Apoyo Post-infección

De 3 a 6 meses

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microinmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*



POSOLOGÍA FÓRMULA EID* EN PATOLOGÍAS ESTACIONALES

1



al día



En prevención (otoño / invierno)

De 1 a 3 meses según mejora

10



al mes



Tratamiento de continuidad

Hasta que termine el invierno

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microinmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*



FÓRMULA ARTH

Objetivos de las sustancias activas:

Regulación a la baja:

Interleuquina 1 (IL-1)

Interleuquina 2 (IL-2)

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)

Ácido Nucleico Específico SNA[®]-HLA I

Ácido Nucleico Específico SNA[®]-HLA II

Ácido Nucleico Específico. SNA[®]-ARTH



MANEJO DE LA INFLAMACIÓN CON MICROINMUNOTERAPIA

Fórmula ARTH

Disminuir la sobreexpresión de factores proinflamatorios.

Disminuir la migración de leucocitos, el infiltrado inflamatorio, y el dolor.

En patologías articulares:
Reducir la inflamación, el edema y la degradación del colágeno.
Evitar el daño estructural y la pérdida de función.

POSOLOGÍA → FÓRMULA ARTH*

2-4 

al día



Inflamación aguda y subaguda

En crisis de inflamación aguda de tipo **mecánico**: lesiones articulares, de tendones, de ligamentos, de músculos. Hasta remisión de los síntomas.

1-2 

al día 

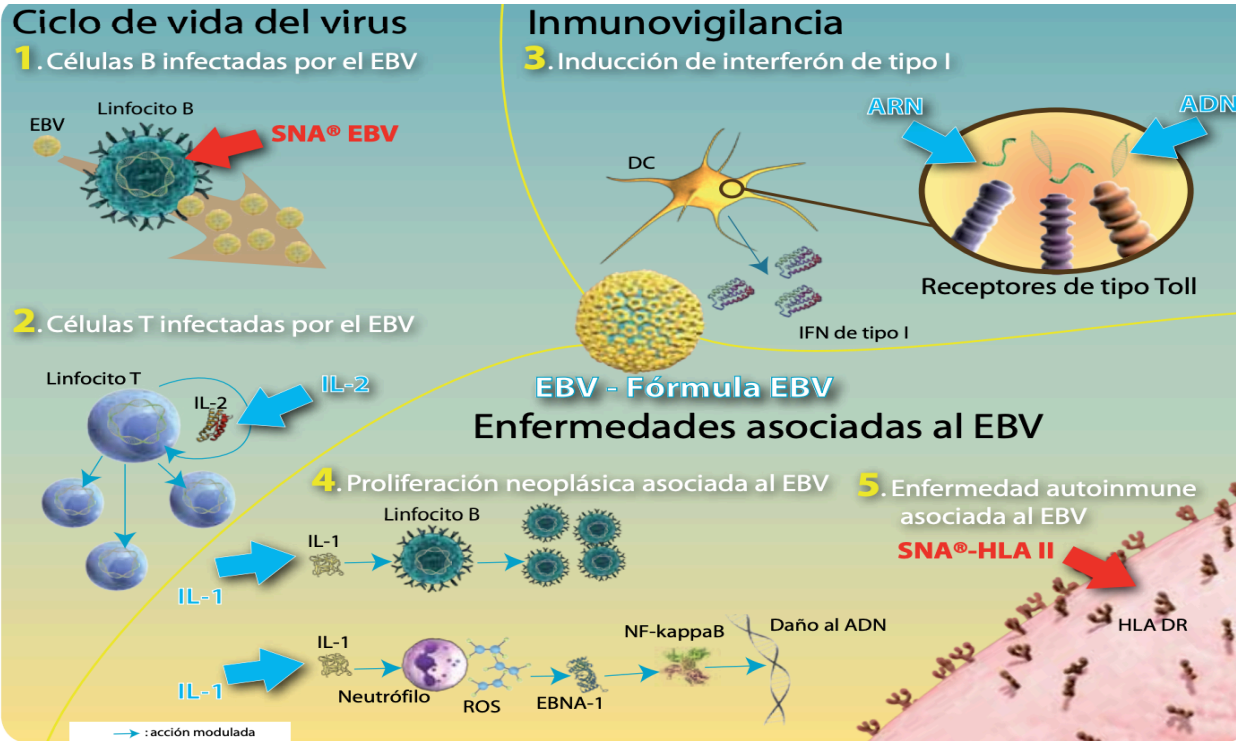
Inflamación crónica

De 3 a 4 meses

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microimmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*



MECANISMO DE ACCIÓN DE LA FÓRMULA EBV



OBJETIVOS DE LAS SUSTANCIAS ACTIVAS

Mantenimiento

Interleukin 1 (IL1)

Interleukin 2 (IL2)

Deoxyribonucleic acid (DNA)

Ribonucleic acid (RNA)

Regulación a la baja

SNA-HLA II

SNA-EBV

ENFOQUE DE LA MICROINMUNOTERAPIA

OBJETIVOS DE LA FÓRMULA EBV

Fórmula EBV

Estimular una respuesta
inmune eficiente contra el
EBV

Permite **controlar la infección
persistente** por EBV y las
enfermedades asociadas con
la fase viral litica y latente

Frenar la multiplicación del
EBV y prevenir la propagación
de célula a célula.

POSOLOGÍA FÓRMULA EBV* EN HIPOFUNCION INMUNITARIA

1-2 

Cápsulas

al día



Agudo

Hasta desaparición de los
síntomas

1 

Cápsula

al día

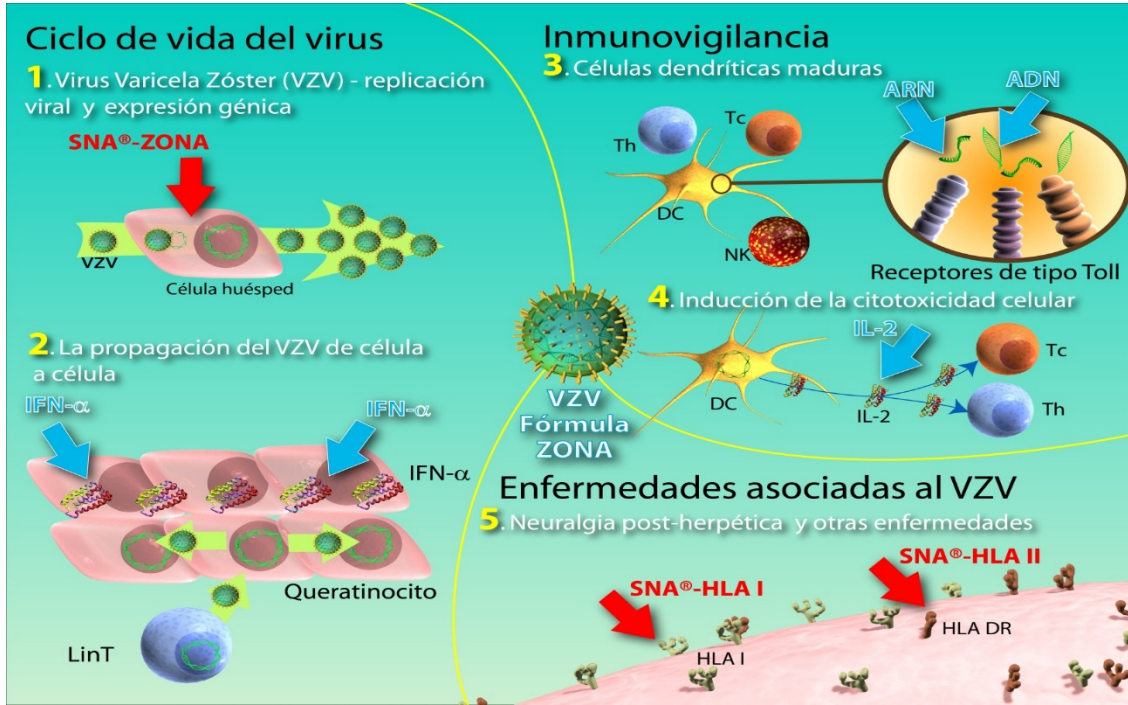


En apoyo

De 6 a 12 meses

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microinmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*

FÓRMULA ZONA



OBJETIVOS DE LAS SUSTANCIAS ACTIVAS

Mantenimiento

Interleuquina 2 (IL-2)

Interferon alfa (IFN- α)

Ácido Desoxirribonucleico (ADN)

Ácido Ribonucleico (ARN)

Regulación a la baja

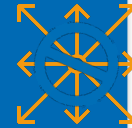
Ácido Nucleico Específico SNA®-HLA I

Ácido Nucleico Específico SNA®-HLA II

Ácido Nucleico Específico SNA®-ZONA

MICROINMUNOTERAPIA EN VARICELA-

Fórmula ZONA



Ayudar a disminuir la replicación viral y limitar la extensión de la erupción cutánea

Prevenir las complicaciones resultantes de la infección como las neuralgias postherpéticas


Paliar la difusión de la infección a otras zonas del sistema nervioso



POSOLOGÍA FÓRMULA ZONA*

2-4

Cápsulas
al día




En agudo (brote)

Hasta desaparición síntomas

1

Cápsula
al día



Tratamiento de continuidad

Después del brote, seguir con la fórmula de 3 a 6 meses más

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microimmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*

FÓRMULA MIREG

Interleucina 1 (IL-1)

Interleucina 2 (IL-2)

Interleucina 5 (IL-5)

Interleucina 6 (IL-6)

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)

Factor de transformación de crecimiento
beta (TGF- β)

Prostaglandina E2 (PGE2)

Ácido nucleico específico SNA-HLA I

Ácido nucleico específico SNA-HLA II

Ácido desoxirribonucleico (ADN)

Ácido ribonucleico (ARN)

Ácido nucleico específico SNA-MIREG



Fórmula MIREG

Regula el metabolismo mitocondrial para optimizar la producción de energía celular.

Regula la disfunción mitocondrial derivada del estrés oxidativo.

Regula la actividad inmune descontrolada provocada por la disfunción mitocondrial.

No sólo busca rescatar mitocondrias sino que previene el daño celular y enfermedades crónicas que pueden derivar de alteraciones mitocondriales.



FÓRMULA MIREG



1



al día



Hasta mejora de los síntomas

10



al mes



Tratamiento de
continuidad

FÓRMULA MISEN

OBJETIVOS DE LAS SUSTANCIAS ACTIVAS

Regulación al alza:

Dehidroepiandrosterona (DHEA)

Dimetilsulfóxido (DMSO)

Mantenimiento:

Ácido Ribonucleico (ARN)

Interleuquina 2 (IL-2)

Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF)

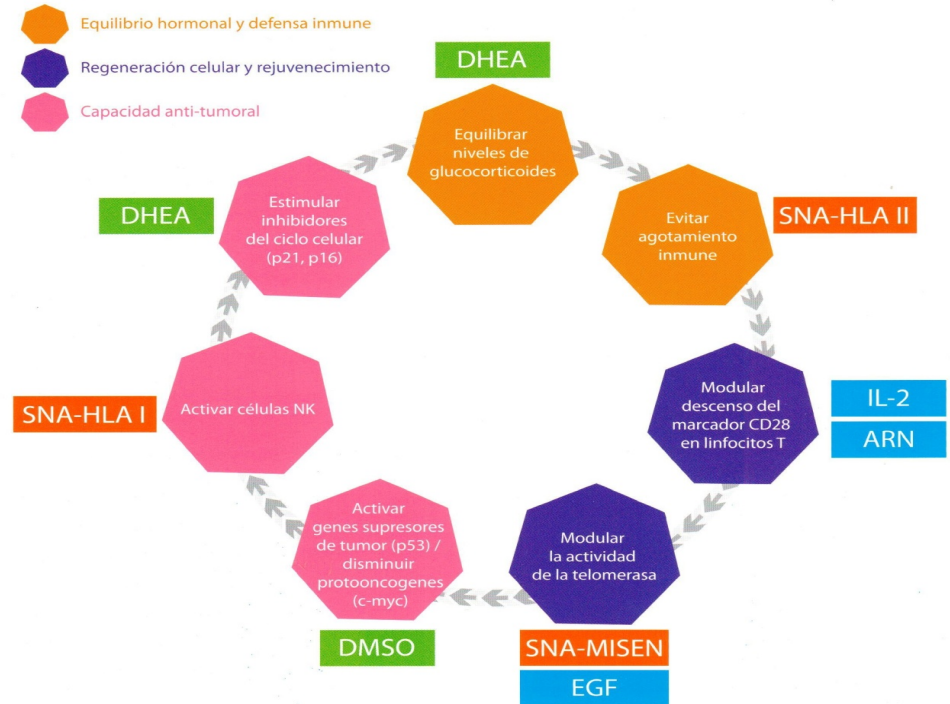
Regulación a la baja :

Ácido Nucleico Específico SNA[®]-HLA I

Ácido Nucleico Específico SNA[®]-HLA II

Ácido Nucleico Específico SNA[®]-MISEN

2.9. Esquema Fórmula MISEN - Una acción a diferentes niveles



MANEJO DE LAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL ESTRÉS CON MICROINMUNOTERAPIA

Fórmula MISEN

Aumenta paralelamente la capacidad antitumoral y anti proliferativa del organismo.

Previene el agotamiento inmunitario propio de la senescencia (ya sea natural o inducido por estrés crónico).
Aumentando a su vez la capacidad de defensa inmune.

Contrarrestar los efectos pro inflamatorios inducidos por diversas causas.

Favorecer la regeneración celular y el rejuvenecimiento, evitando la reducción de la actividad de la telomerasa.

POSOLOGÍA → FÓRMULA MISEN*

1



al día



Tratamiento

Tiempo: mínimo 6 meses

**Elaborado en base a la práctica y experiencia clínica de los médicos de las asociaciones internacionales de microinmunoterapia (AEMI, IFMI, MeGeMIT)*



5 CASO CLÍNICO

CASO CLÍNICO: ATOPIA-DA-ASMA

- ▶ Niña de 10 años con dificultad respiratoria, asmática. Tratada con Budesonida diaria, y salbutamol inhalado, corticoide oral en agudizaciones.
- ▶ Dermatitis, eczemas con prurito , alergias alimentarias(frutos secos), y al polen. Cambios de humor y alteración del sueño , déficit de atención.
- ▶ Estreñida, deposiciones grado II Bristol, cada 3 días. Dolor abdominal, y gases, mal olor del aliento. Poco apetito.
- ▶ Dieta incorrecta, poco pescado, poca verdura, no ha tomado suplementos.
- ▶ **Exploración.** Hipertrofia adenoidea, respiración bucal.
- ▶ Dermatitis atópica, broncoespasmo, otitis serosa bilateral con abundante mucosidad, abdomen distendido, Talla P25, peso p 10.



CASO CLÍNICO: ATOPIA-DA-ASMA

- ▶ **AP:** Embarazo: vómitos durante todo el embarazo, no toleraba suplementos, solo Yodo. Cesárea, por riesgo de sufrimiento fetal. Lactancia mixta, desde el nacimiento. Lactancia artificial exclusiva desde el 2m.
- ▶ No suplementos maternos, durante la lactancia. Vitamina D, solo unos meses 1-2m, suspendida por el verano.
- ▶ Estreñimiento , desde las primeras semanas de vida, Eupectina, ocasional. Cólicos frecuentes, tratado con anís estrellado. RGE, desde las primeras semanas, tratada con Ranitidina , desde 1m-10m.
- ▶ Mocos "siempre", otitis tratadas con antibióticos, amigdalitis...desde que empezó la guardería a los 5m. Bronquiolitis a los 3m, ingresada, y desde entonces broncoespasmo cada vez que se acatarra.
- ▶ Diagnosticada de alergia al polen, a los 3 años.



CASO CLÍNICO ASMA

- ▶ **Analítica** , en centro de salud
- ▶ Ferropenia, con Hb en parámetros bajos de la normalidad.
- ▶ Linfocitosis, moderada. Eosinofilia.
- ▶ Déficit de IgA.
- ▶ No celiaca; Ac. Transglutamina, y antigliadina negativos.
- ▶ IgE alta. Vitamina D baja.
- ▶ No parásitos en **heces**, por visualización, y test de oxiuros negativo.



ANALÍTICA

Prueba	Resultado	Unidades		Valores de referencia
Leucocitos	4.17	10 ³ /μL	*	(4.8 - 10.8)
Hematíes	4.8	10 ⁶ /μL		(4.2 - 5.4)
Hemoglobina	14.3	g/dl		(12 - 16)
Hematocrito	41.3	%		(37 - 47)
Volumen corpuscular medio	86	fl		(81 - 99)
Hemoglobina corpuscular media	29.8	pg		(27 - 32.1)
Concentr. Hb corpuscular media	34.6	g/dl		(32 - 37)
Indice de anisocitosis	12.3	%		(11.5 - 17.5)
Volumen plaquetar medio	9.7	fl		(7.2 - 13)
Plaquetocrito	0.27	%		(0.120 - 0.360)
Plaquetas	277	10 ³ /μL		(130 - 400)

Fórmula leucocitaria

	Resultado %		Resultado x10 ³ /μl	
Neutrófilos	36	(40 - 74)	1.5	(1.90 - 8.0)
Linfocitos	43.9	(19.0 - 48.0)	1.83	(0.90 - 5.20)
Monocitos	9.1	(3.4 - 12.0)	0.38	(0.16 - 1.34)
Eosinófilos	10.3	(0.0 - 7.0)	0.43	(0.00 - 0.80)
Basófilos	0.7	(0 - 1.5)	0.03	(0.00 - 0.20)



ANALÍTICA

Urea	29	mg/dl	(15 - 47)
Creatinina	0.5	mg/dl	(0.37 - 0.79)
Ac.Urico	2.7	mg/dl	(1.8 - 5.5)
Colesterol	175	mg/dl	(115 - 200)
Colesterol HDL	52	mg/dl	(35 - 75)
Colesterol LDL	109.20	mg/dl	(Inf. 150)
Triglicéridos	69	mg/dl	(20 - 200)
Factor de riesgo (aterogenicidad)	3.37		(Inf. 4.5)
Bilirrubina total	0.2	mg/dl	(0.1 - 1.3)
Sodio	137	mEq/L	(135 - 145)
Cloro	103	mEq/L	(98 - 108)
Calcio	9.8	mg/dl	(9.3 - 10.7)
Fosforo en suero	4.6	mg/dl	(3.91 - 6.46)
Hierro	62	µg/dl	(27 - 145)

Vitaminas

Prueba	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Vit.D 25-OH (Vitamina D Total)	33.6	ng/mL	(Inf. 19) *Deficiente (20 - 29) *Insuficiente (30 - 100) *Deseables (Sup. 101) *Toxicidad potencial

Pruebas enzimáticas

Prueba	Resultado	Unidades	Valores de referencia
GOT	35	U/L	(10 - 36)
GPT	20	U/L	(Inf. 35)



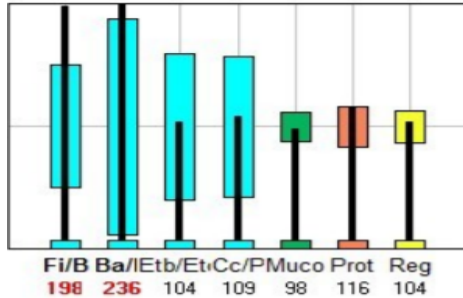
VIRUS HERPES

Citomegalovirus IgG	16.5	U/ml	*	(Inf. 4.99) Negativo (5 - 7.99) Dudoso (Sup. 8) Positivo
(Técnica de Inmunoanálisis de Quimioluminiscencia)				
Epstein-Barr (cápside viral) Antic IgM	<10.00	U/mL		(Inf. 20) Negativo (20 - 39) Dudoso (Sup. 40) Positivo
(Técnica de Inmunoanálisis de Quimioluminiscencia)				
Epstein-Barr (cápside viral) Antic IgG	63.8	U/mL	*	(Inf. 19) Negativo (Sup. 20) Positivo
(Técnica de Inmunoanálisis de Quimioluminiscencia)				
Epstein-Barr Ac IgG frente a Ag nuclear (EBNA-1)	357.9	U/mL	*	(Inf. 4) Negativo (5 - 19) Dudoso (Sup. 20) Positivo
(Técnica de Inmunoanálisis de Quimioluminiscencia)				
Epstein-Barr Ac IgG frente a Ag precoz	8.9	U/mL		(Inf. 9) Negativo (10 - 39) Dudoso (Sup. 40) Positivo
(Técnica de Inmunoanálisis de Quimioluminiscencia)				
Herpes simple I Ac. IgG	1.4	U/mL		(Inf. 19.9) *Ausencia de exposición (20 - 25) *Zona límite (Sup. 25.1) *Presencia de Ac
(Técnica de Enzimoinmunoanálisis)				
Herpes simple II Ac. IgG	27.5		*	(Inf. 19.9) *Ausencia exposición (20 - 25) *Zona límite (Sup. 25.1) *Presencia de Ac
(Técnica de Enzimoinmunoanálisis)				
Varicela Zoster Antic IgG	1790	mUI/mL	*	(Inf. 50) Negativo (50 - 100) Dudoso (Sup. 100.1) Positivo

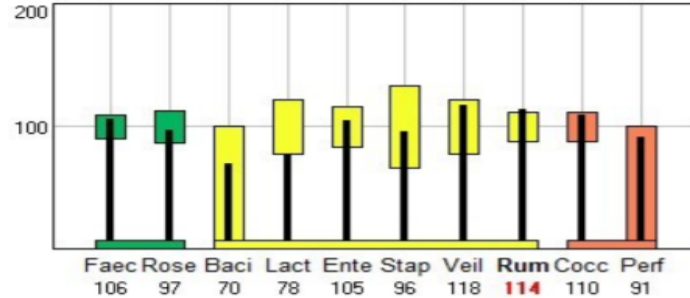


MICROBIOTA: TEST DE DISBIOSIS

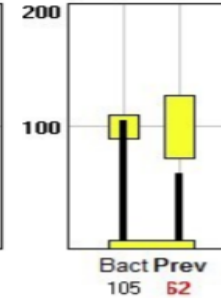
Indices y distribución



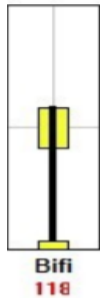
Phylum Firmicutes



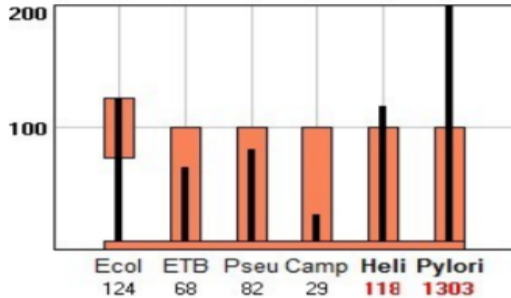
Phylum Bacteroidetes



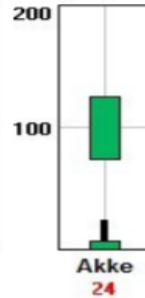
Phylum tinobacteria



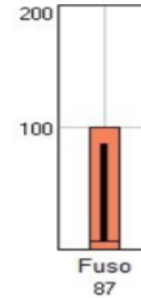
Phylum Proteobacteria



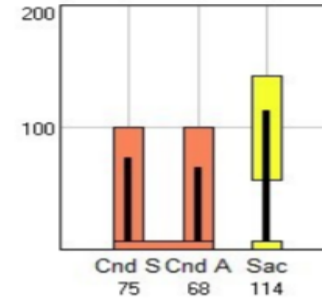
Phylum Verrucomicobia Fusobacteria



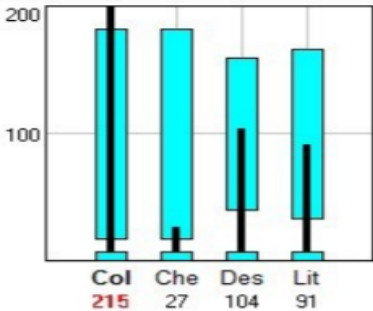
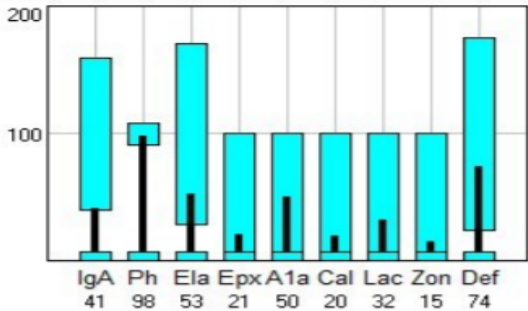
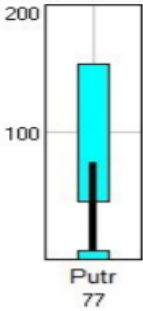
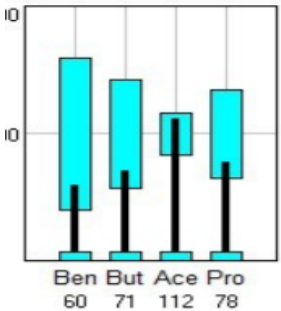
Phylum Fusobacteria



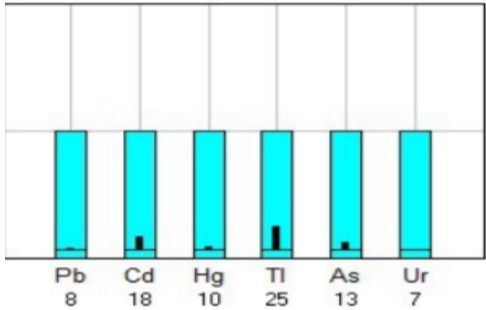
Phylum Ascomycota



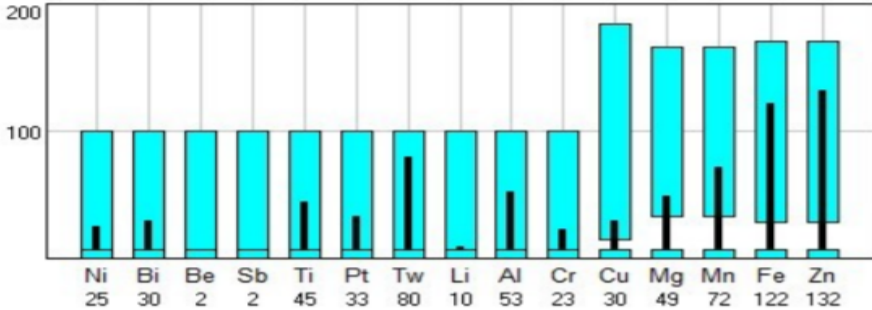
MICROBIOTA



Metales y minerales tóxicos



Metales y minerales indicadores

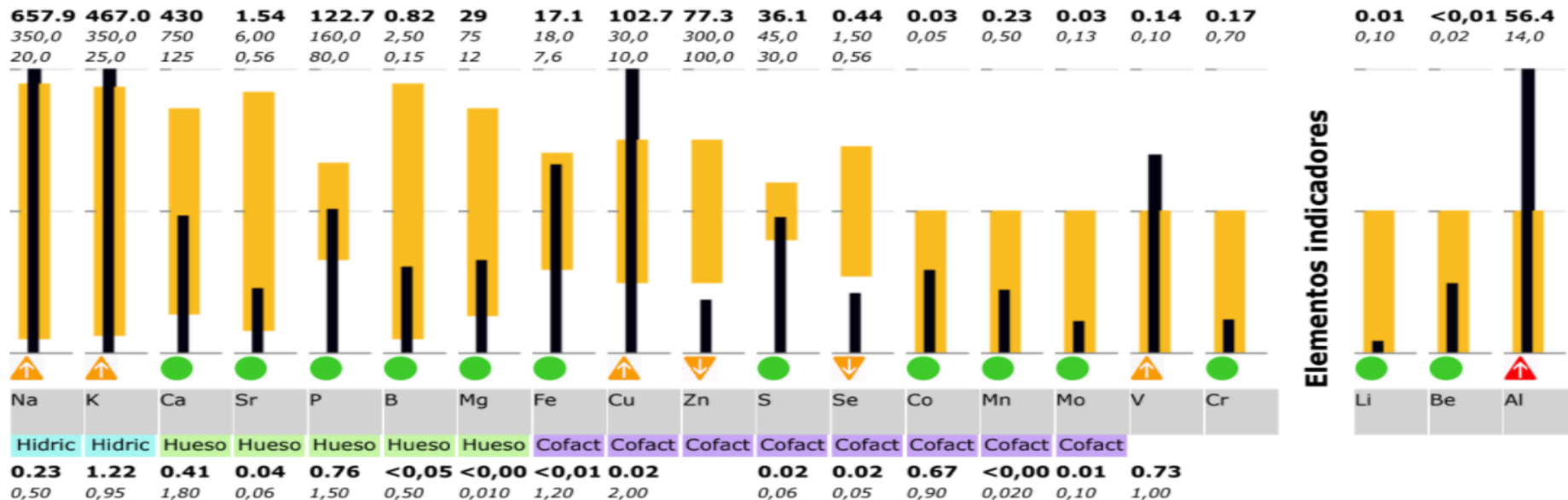


SNPS. POLIMORFISMOS DETOX

APOE	rs7412	Cys158Arg	CC
APOE	rs429358	Cys112Arg	TT
CAT	rs1001179	-262C>T	CC
COMT	rs4680	Val158Met	Val/Met
CYP1A1	rs4646903	*2	wt/wt
CYP1A2	rs2069514	*1C	wt/wt
CYP1A2	rs762551	*1F	wt/*1F
CYP1B1	rs1056836	*3	wt/wt
GPX	rs1050450	599C>T	CC
GSTM1	GSTM1_CNV	*0	0/0
GSTM3	rs7483	3209G>A	CC
GSTP1	rs1695	Ile105Val	Ile/Ile
GSTT1	GSTT1_CNV	*0	1/1
MTHFR	rs1801131	1298A>C	GG
MTHFR	rs1801133	677C>T	GG
NAT2	rs1799931	*7A/B	wt/*7
NAT2	rs1799930	*6A	wt/wt
NAT2	rs1801280	*5A	wt/*5A
NFE2L2	rs6721961	-617T>G	TG
NOO1	rs1800566	C609T	GG
SOD2	rs4880	Ala16Val	AA
SULT1A1	rs9282861	*2	wt/wt



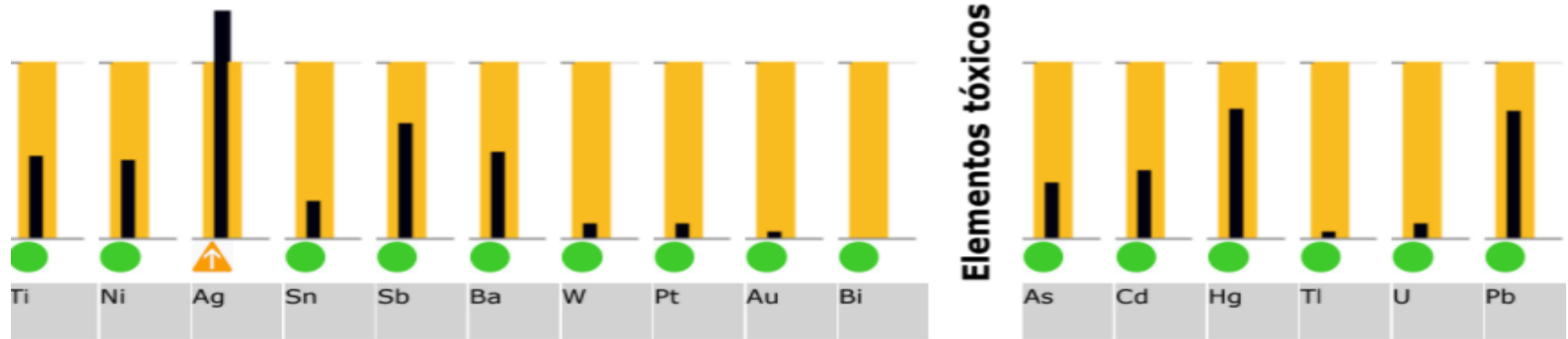
MINERALOGRAMA EN PELO



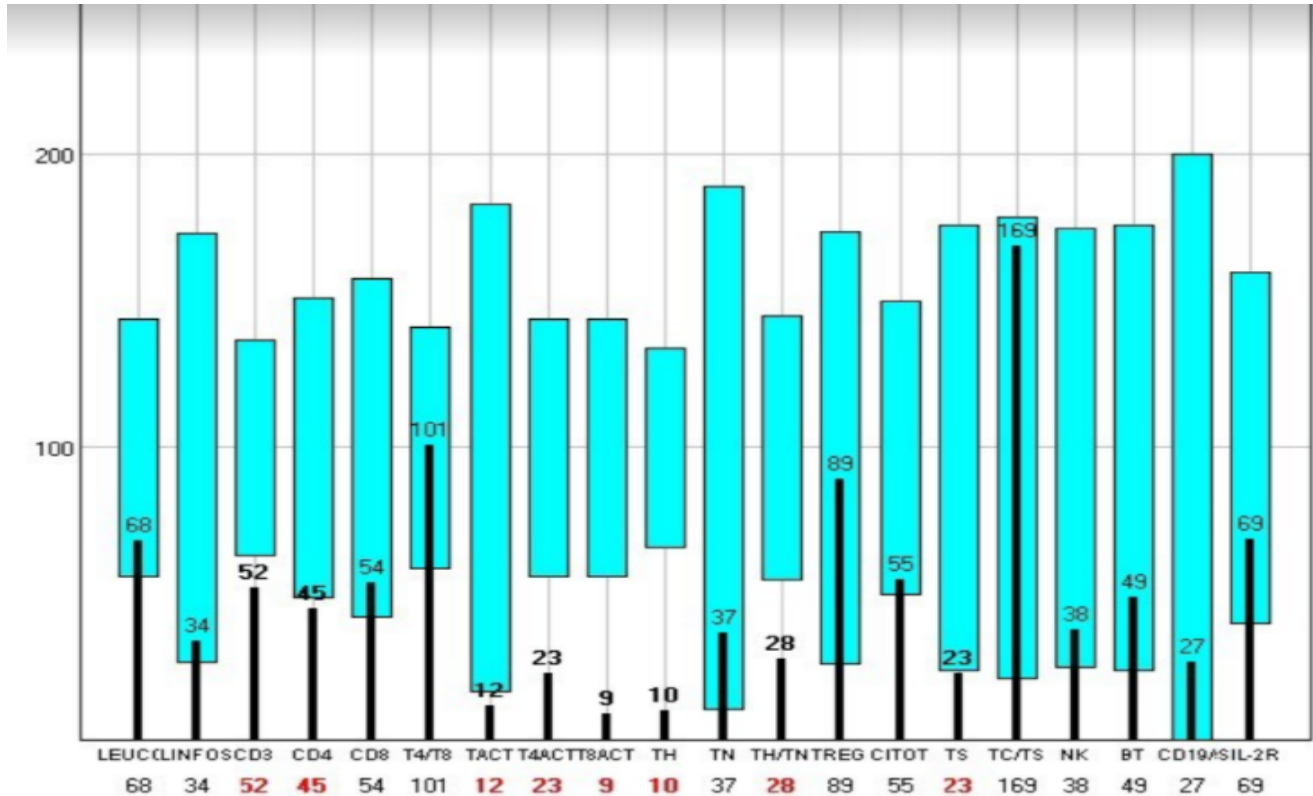
Elementos indicadores



MINERALOGRAMA EN PELO



TIPAJE LINFOCITARIO



CASO CLÍNICO

Alergia, Asma → Sistema inmune mal regulado, predomina la vía **Th2**.(otitis serosa, rinitis, sinusitis, asma ,eczemas, estreñimiento..) sistema inmune asociado a mucosas, MALT INFLAMADO. Disbiosis (potenciada con antibioterapia). Cesárea, lactancia mixta, sufrimiento fetal, Ranitidina, corticoides. Déficit de IgA.

Medardo Rosales Estrada. El síndrome de inflamación de las mucosas. Medicina Biológica, ISSN 0214-2961, Vol. 17, N.º. 3 (DIC), 2004, págs. 115-118

¿Hiperreactivo? ¿O mal regulado?, mucosas como vía de eliminación de toxinas: exógenas o endógenas



CASO CLÍNICO:NEUROTRASMISORES

- ▶ **Carencias** por: permeabilidad-malabsorción y falta de apetito, flora beneficiosa sintetiza vitaminas grupo B, mejora ABS, Ca, Zinc, Hierro, Mg. (necesarios para la síntesis de **Neurotransmisores**)
- ▶ **Hipoxia** disminuye síntesis: Serotonina, Gaba, Melatonina, Dopamina (hipertrofia adenoidea, asma, mucosidad).
- ▶ Cortisol alto (también aporte exógeno).Catecolaminas altas (Cu).



CASO CLÍNICO NEUROTRASMISORES:

- ▶ Irritabilidad, alteración del sueño: Serotonina, Dopamina, Gaba ,Bacterias beneficiosas producen: Gaba, Serotonina (inmunoreguladora, Serotonina en hipotálamo baja CRH y disminuye el cortisol, precursora de **Melatonina**).
- ▶ Dopamina regula(atención, aprendizaje, sueño, placer , motivación, habilidad matemática, baja apetito por dulces), baja Dopamina, baja Endorfinas endógenas (menos tolerancia al dolor).
- ▶ **Serotonina baja:** Motilidad gastro-intestinal disminuida, estreñimiento, poco apetito...
- ▶ Bacterias patógenas intestinales producen HISTAMINA.



CASO CLÍNICO: HISTAMINA

- ▶ Producida, en la degranulación de mastocitos, neuronas histaminérgica (estómago gastrina e histamina, para aumentar acidez y disminuir patógenos) o ingesta en alimentos. **Principal mediador de la alergia:** broncoespasmo, picores de piel.
- ▶ Se inactiva por dos enzimas DAO, presente en intestino (su falta puede indicar daño intestinal), y por la histamin-N- metiltransfera (HNMT) hígado, riñón, bronquios, tráquea. Metilación.
- ▶ Bacterias patógenas intestinales producen HISTAMINA.



CASO CLÍNICO:CORTICOIDES ALTOS

- ▶ Deprime el sistema inmune, y favorece la vía Th2 (alergia).
- ▶ Estimula la proteólisis, aumentando la permeabilidad intestinal-más “daño” inmunológico, y más alérgenos.
- ▶ Corticoide exógeno; tratado con corticoides inhalado y a veces oral.



CASO CLINICO: ALTERACIÓN DEL SISTEMA INMUNE

- ▶ Serotonina baja.
- ▶ Flora beneficiosa baja.
- ▶ Cortisol alto.
- ▶ Carencias: zinc, hierro. Cu alto
- ▶ SI Disregulado: excesiva activación Th2, inmunodepresión en la vía Th1 (inmunidad celular), más susceptible a infecciones víricas (**herpes**).
- ▶ Falta de sueño: Melatonina baja, oxidación.-inmunosupresión.



CASO CLINICO: LA PIEL

- ▶ Exceso de toxinas, externas e internas (inflamación).
- ▶ Sobrecarga hepática.
- ▶ Escasa motilidad intestinal.
- ▶ La **piel** es un órgano de eliminación muy importante en los niños (eczemas, urticarias, como modo de eliminar toxinas).
- ▶ Alterada la expresión de genes de maduración epidérmica y Filagrina.



PLAN TERAPÉUTICO

1. Mejorar los síntomas mientras mejora la causa:

- ▶ Melatonina (0.5-1mg), **Fórmula MISEN**, Homeopatía (Histasminum, Ipeca, Cuprum, Apis, Traumeel, Engystol).

2. Nutrir:

- ▶ Dieta sin gluten y sin lácteos de vaca ni soja, ni carne de cerdo, no frutos secos por alergia. Oligoelementos, Vitaminas, AGPI, vitamina D.
- ▶ Aumentar grasas buenas, aguacate, frutos secos, algas, pescado azul, aceite de lino mezclado con oliva, aceite de coco, semillas. Proteínas de buena calidad, 1gr/kg/ día. Disminuir azúcares. Aumentar verduras, y frutas.

3. Detoxificación/ evitar tóxicos:

- ▶ Detoxificación homeopática.



PLAN TERAPÉUTICO

4. Inmunomodular → Mejorar sistema inmunológico:

▶ **Microinmunoterapia:**

- ▶ **Fórmula EID** → 1 cápsula al día, preferentemente al mediodía.
- ▶ **Fórmula EBV** → 1 cápsula al día antes del desayuno, durante 10 días al mes.
- ▶ **Fórmula ZONA** → 1 cápsula al día antes del desayuno, durante 10 días al mes. Alternar con la fórmula EBV.
- ▶ **Fórmula MISEN** → 1 cápsula al día durante 1 mes (control exceso de cortisol y catecolaminas).
- ▶ **Fórmula ARTH** → De 1 a 3 cápsulas al día (reducir inflamación de mucosa).
- ▶ **Fórmula MIREG** → 1 cápsula al día (aporte energía mitocondrial).



PLAN TERAPÉUTICO

4. Inmunomodular:

- ▶ Vitamina D.
- ▶ Dar flora beneficiosa; Pre-probióticos.

5. Restaurar las mucosas:

- ▶ Detoxificación intestinal: Limpieza intestinal con preparado de fitoterapia (Jengibre, Genciana, Helenio, Tomillo, Malva) y Orégano.
- ▶ Restaurar la pared intestinal; **nutrición**, **Fórmula ARTH**, glutamina y curcuma, manzanilla. **Oligoelementos** antioxidantes (Mn y Zinc para la superóxido dismutasa), Se, **vitaminas** C, E, AGPI.



PLAN TERAPÉUTICO

Durante 2 meses:

- ▶ Detox homeopático, durante 1 mes.
- ▶ Suplementos con polivitamínico , B metiladas,, y añadimos vitamina D 1000u/ día.
- ▶ **Fórmula EID y fórmula MISEN** → 1 cápsula al día de cada fórmula, durante 2 meses.
- ▶ Omega 3/6 → Aceite de borraja Linoleico 160mg, gamma linolenico 80mg, EPA 100mg, DHA 70mg, vitamina E 20mg), 2 al día.
- ▶ Lisado bacteriano de E coli y Enterococo. Sublingual,
- ▶ Desmodium 200mg/ día, y Oligoelementos, Mg, Zinc, K, Mn, Cu, Se, Co, Molibdeno, Litio, Cromo, Silicio).



PLAN TERAPÉUTICO

Del 2º al 4º mes:

- ▶ Probióticos: Lactobacillus Rhanosus LGG, L Paracasei, Acidophilus, Bifidobacterium).
- ▶ L-glutamina 250mg, Melisa 40mg, Manzanilla 40mg, Quercetina 20mg, Curcumina 20mg, B2 , péptidos de algarroba).
- ▶ polivitamínico, y omega3/6. Vitamina D a diario.
- ▶ **Fórmula MIREG y fórmula ARTH** → 1 cápsula al día de cada fórmula.

Del 4º mes al 6º:

- ▶ **Fórmula EBV y fórmula ZONA** → 1 cápsula al día, durante 10 días al mes. Alternar las fórmulas.
- ▶ Vitamina D y omega3/6, glutamina. Kefir de agua, dos cucharadas al día.
- ▶ Desmodium.

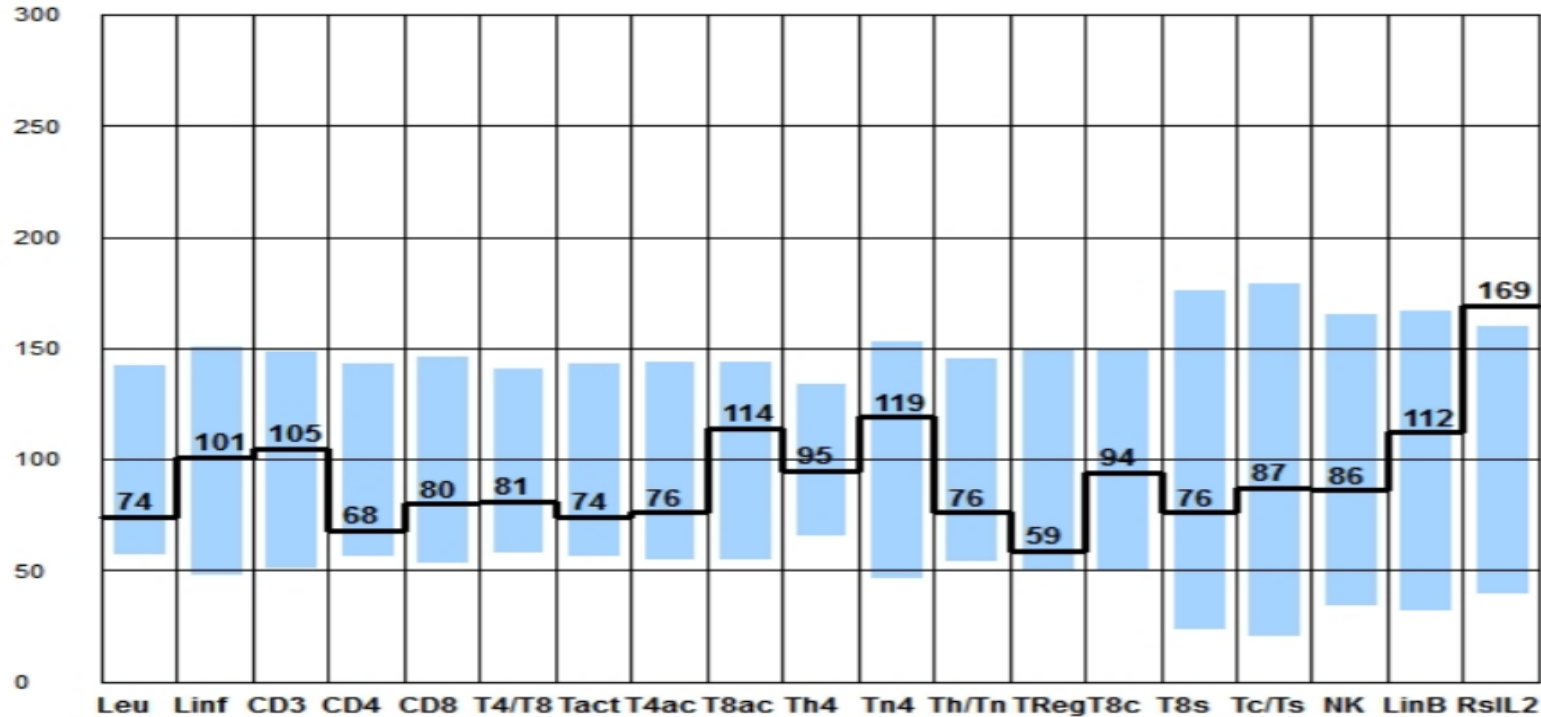


CASO CLÍNICO - EVOLUCIÓN 6 meses

- ▶ Ha desaparecido el picor de la piel, y la dermatitis, ritmo regular intestinal.
- ▶ Ha tenido un catarro de vías altas, que no precisó broncodilatadores, y le han retirado la Budesonida, ante la mejoría respiratoria.
- ▶ Oídos: sin otitis serosa.
- ▶ Peso en P 25, talla P 25, mejoría apetito y sueño.
- ▶ Tolera yogures de leche fresca de vaca hechos en casa con probióticos, dos veces a la semana. Y gluten, en ocasiones puntuales.han iniciado desensibilización con frutos secos.



TIPAJE POST-TRATAMIENTO



VIRUS -POSTRATAMIENTO

HERPES SIMPLEX 1 VIRUS ANTICUERPOS IgG, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<0,01	Indice		NEGATIVO
Interpretación:	Negativo:	Inf.a	0.90	Indice
	Indeterminado:	-	1.10	Indice
	Positivo:	Sup.a	1.10	Indice

HERPES SIMPLEX 2 VIRUS ANTICUERPOS IgG, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<0,5	Indice		NEGATIVO
Interpretación:	Negativo:	Inf.a	0.90	Indice
	Indeterminado:	-	1.10	Indice
	Positivo:	Sup.a	1.10	Indice

VARICELA ZOSTER VIRUS ANTICUERPOS IgG, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<10	UI/L		NEGATIVO
Interpretación:	<10	mUI/mL		NEGATIVO
	Negativo:	UI/L		
	Positivo:	Inf.a	150.00	
		Sup.a	150.00	

Resultado confirmado.

EPSTEIN BARR VIRUS (VCA) ANTICUERPOS IgG, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<10	U.arb/mL		NEGATIVO
Interpretación:	Negativo:	Inf.a	20.00	U.arb/mL
	Positivo:	Sup.a	20.00	U.arb/mL

EPSTEIN BARR VIRUS (VCA) ANTICUERPOS IgM, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<10	U.arb/mL		NEGATIVO
Interpretación:	Negativo:	Inf.a	20.00	U.arb/mL
	Indeterminado:	-	40.00	U.arb/mL
	Positivo:	Sup.a	40.00	U.arb/mL

EPSTEIN BARR VIRUS (EBNA) ANTICUERPOS IgG, SUERO

Método: Inmunoquimioluminiscencia.

Resultado:	<3	U.arb/mL		NEGATIVO
------------	----	----------	--	----------



6. CONCLUSIÓN



CONCLUSIONES

- ▶ El primer paso es **reconocer las enfermedades** asociadas a la inflamación del MALT.
- ▶ Es primordial realizar un **abordaje integrativo**, al igual que una valoración global de este tipo de patologías, en lugar de un tratamiento sintomático asilado.
- ▶ La **microinmunoterapia** supone un pilar fundamental en el tratamiento integrativo de estas enfermedades asociadas a inflamación de las mucosas.



¿Preguntas, dudas?

Te ayudamos a entender, nadie mejor que tú para valorar globalmente a tu paciente.



Servicio de asesoramiento
clínico en microimmunoterapia



FORMARSE EN MICROINMUNOTERAPIA

Formación Introdutoria

Formación Intermedia

Formación Avanzada

Objetivos de la formación



Conocer la microinmunoterapia



Repasar el sistema inmunitario



Familiarizarse con las fórmulas de microinmunoterapia del día a día



Introducirse al uso de la microinmunoterapia en ciertas áreas terapéuticas

Objetivos de la formación



Profundizar en la aplicación de la microinmunoterapia



Aprender a utilizar las serologías e introducirse a otras herramientas diagnósticas

Objetivos de la formación



Perfeccionar la práctica clínica con microinmunoterapia



Asentar los conocimientos sobre el tipaje linfocitario como herramienta diagnóstica

¡GRACIAS POR SU ATENCIÓN!

Encuentre más recursos sobre la aplicación de la microinmunoterapia en la [página web de AEMI](#):

Regístrese en el espacio profesional

Síguenos en **redes sociales**



Suscríbese a la **newsletter**

