

Aminoácidos secuenciales y moduladores

Dr. Mazzarini, Luis Alejandro
lamazzarini2@gmail.com

SAMBYH - AMA

Postgrado





INDICACIONES AL PACIENTE



IMEB
INSTITUTO DE MEDICINA
EVOLUTIVA Y BIOLÓGICA



NO

- ESTAR EN TRATAMIENTOS CON CORTICOIDES NI OTROS INMUNOSUPRESORES.
- ESTAR EN SITUACIÓN DE ESTRÉS.
- TENER INFECCIONES
- TOMAR ENZIMAS DIGESTIVAS, SUPLEMENTOS NUTRICIONALES, BETABLOQUEANTES, ANTIDEPRESIVOS NI DESCONGESTIVOS.



INDICACIONES AL PACIENTE



AYUNO DE 6 HORAS.



COLOCAR 1 HORA LUEGO DEL AYUNO UNA INYECCIÓN INTRAMUSCULAR PROFUNDA Y LENTA.



DAR UNA SEMANA ENTRE LA 1° Y 2° INYECCIÓN.



DE AHÍ EN ADELANTE, DEJAR UN PERÍODO DE (AL MENOS) 3 SEMANAS.



LUEGO DE LAS 12 INYECCIONES SUSPENDER POR, AL MENOS, 6 SEMANAS.

TABLA DE SÍNTOMAS Y CUANTIFICACIÓN

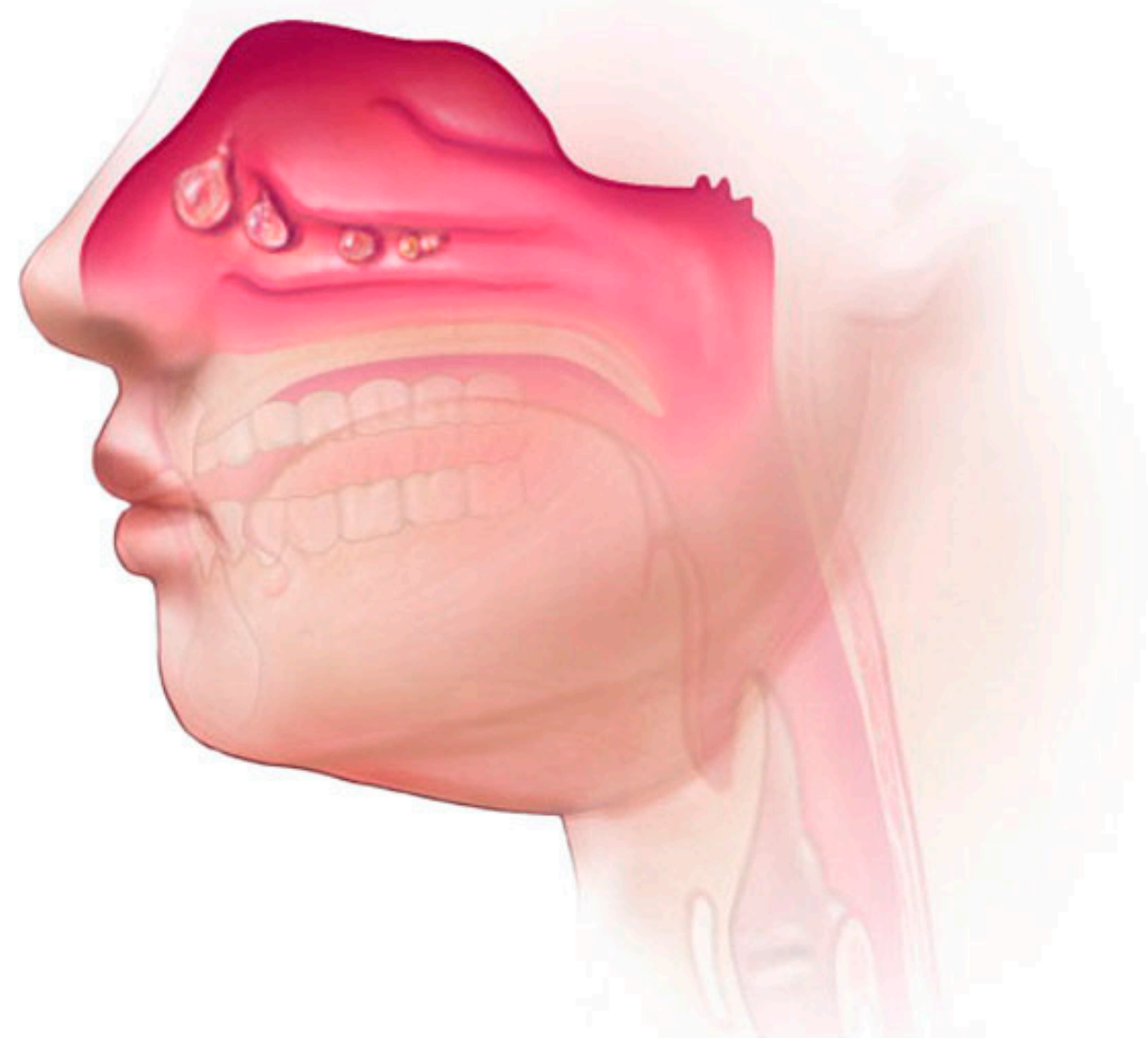
SÍNTOMA

Rinitis.
Dermatitis.
Dolor.
Asma.
Otros.

INTENSIDAD DURACIÓN

Entre 1 y 10
meses/años

RINITIS



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

DERMATITIS



ASMA

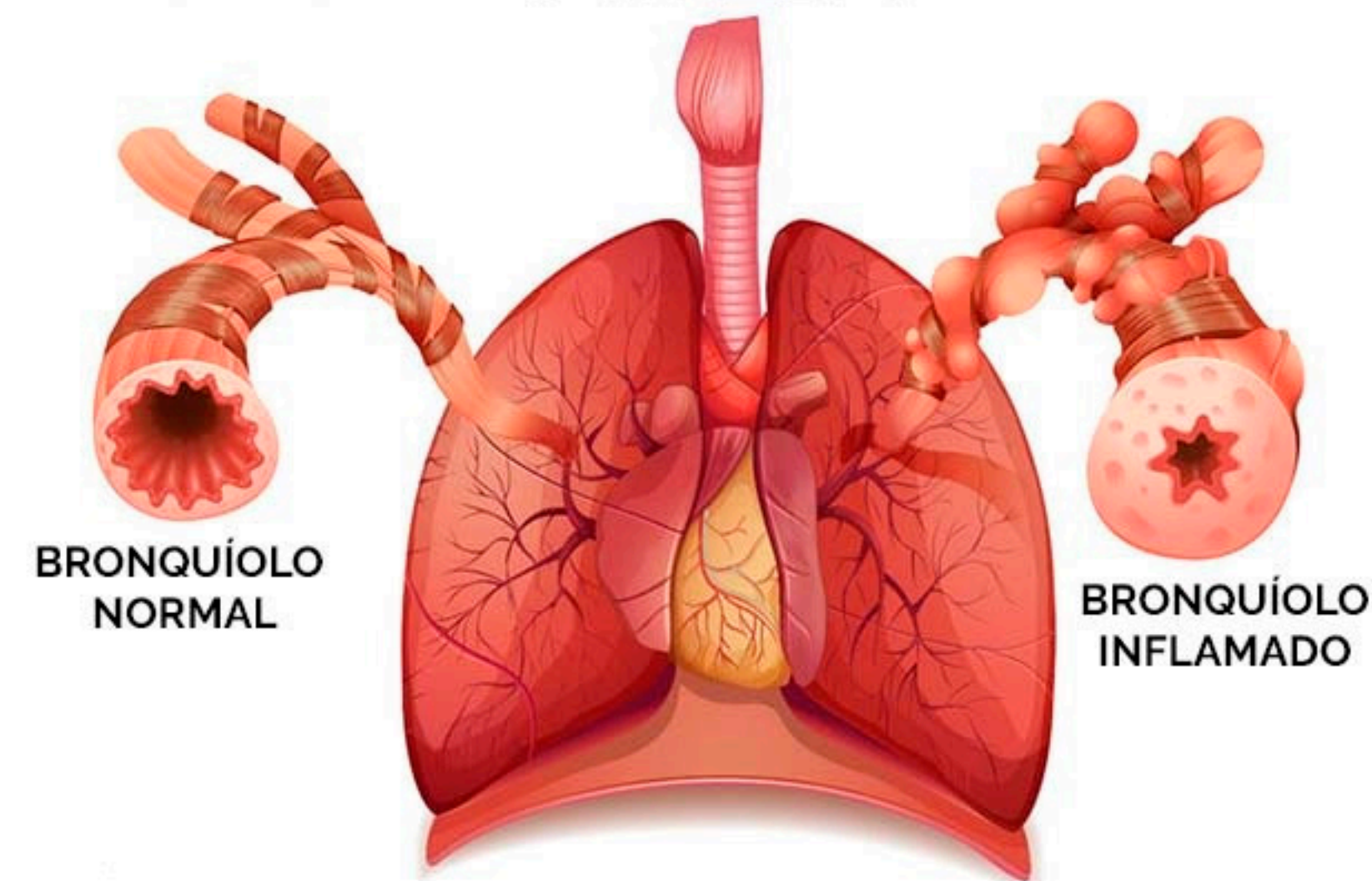


TABLA DE PACIENTES Y SAMS

TOTAL:

13 PACIENTES

14 SAMS

TODOS TRATADOS
CON PROTOCOLO AL

4 con alergia respiratoria.

1 con rinitis + conjuntivitis.

1 con rinitis, cefaléas, prurito e infecciones respiratorias reiterativas

1 con rinitis, desmatitis y fatiga.

1 con rinitis, artritis reumatoidea y diabetes II:
Rinitis, fatiga, dificultad en la regulación de glucemia.

3 PACIENTES SIN PATOLOGÍAS

2 TRATADAS CON
PROTOCOLO AL
1 CON DR

PACIENTE 1

**1 síntoma: Fatiga.
Protocolo: AL.**

1º SEMANA: Desaparece fatiga.

5º CONTROL: notable mejoría fatiga.

9º CONTROL: Muy buen estado de salud,
refiere no haber presentado rinitis estacional.

12º CONTROL: Finaliza tratamiento.
Excelente estado de salud.

PACIENTE 2

1 OSTEOARTRITIS

1 síntoma: Dolor lumbar.

Protocolo: OA.

1º SEMANA: Desaparece dolor lumbar, se siente rejuvenecido y se despierta sin dificultad por la mañana.

3º SEMANA: Reconoce la sensación de fatiga hace ya una semana.

4º SEMANA: Menos horas de sueño pero calidad del mismo. Lo siente reparador.

12º CONTROL: Finaliza tratamiento. Sin dolor y un muy buen estado de salud general.

PACIENTE 3

1 DERMATITIS

1 síntoma: Prurito ante estrés.

Protocolo: AL.

3° SEMANA: Mejora estado general y se atenúa dermatitis.

6° SEMANA: Reaparece dermatitis retroauricular. Refiere estrés.

Con la evolución del tratamiento, disminuye la intensidad de la dermatitis.

1 ALOPECIA AREATA: 1 INYECCIÓN

3 PACIENTES SIN PATOLOGÍAS

2 CON DIAGNÓSTICO
DE LES

PACIENTE

Sintomas:

Fatiga, anemia, dolor articular, cefaleas, infecciones urinarias.

Péptido: SL.

1° SEMANA: cede cefalea.

6° CONTROL: anticuerpos AN1/320
AntiDNA neg, Anti SM neg.
Complementemia: 18,5 (vn: 24-59).

CASOS CLÍNICOS

ALERGIA RESPIRATORIA 4.....AL

ALERGIA ALIMENTARIA 1.....PA

SIN PATOLOGÍA 3.....AL DR

OSTEOARTRITIS 1.....OA

LES2.....SL-HS

TIRODITIS HASHIMOTO 1.....TH

DERMATITIS 1.....AL

ALOPECIA AREATA 1.....AL

SEGÚN PATOLOGÍAS

AL.....8

PA.....1

DR.....1

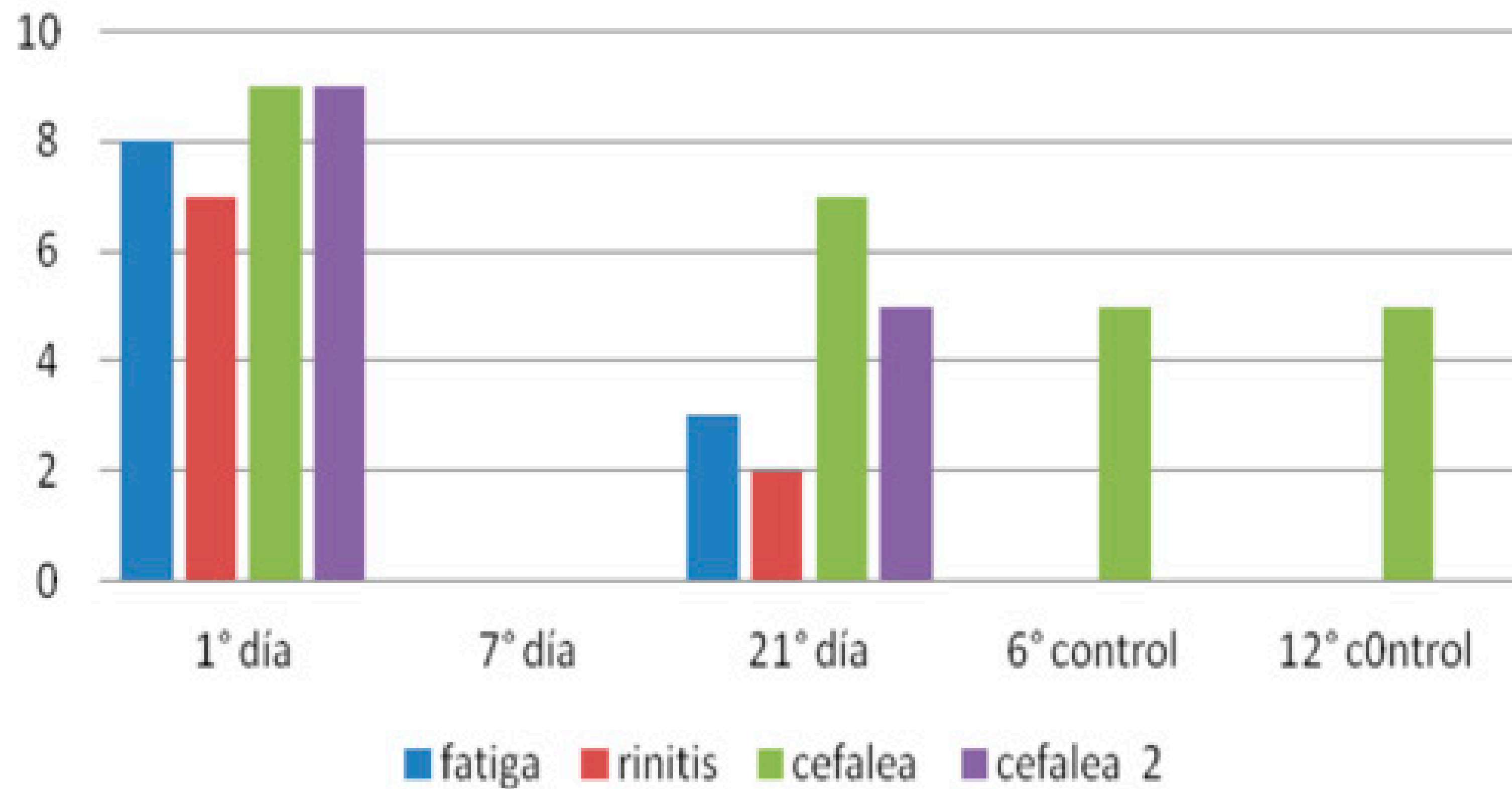
OA.....1

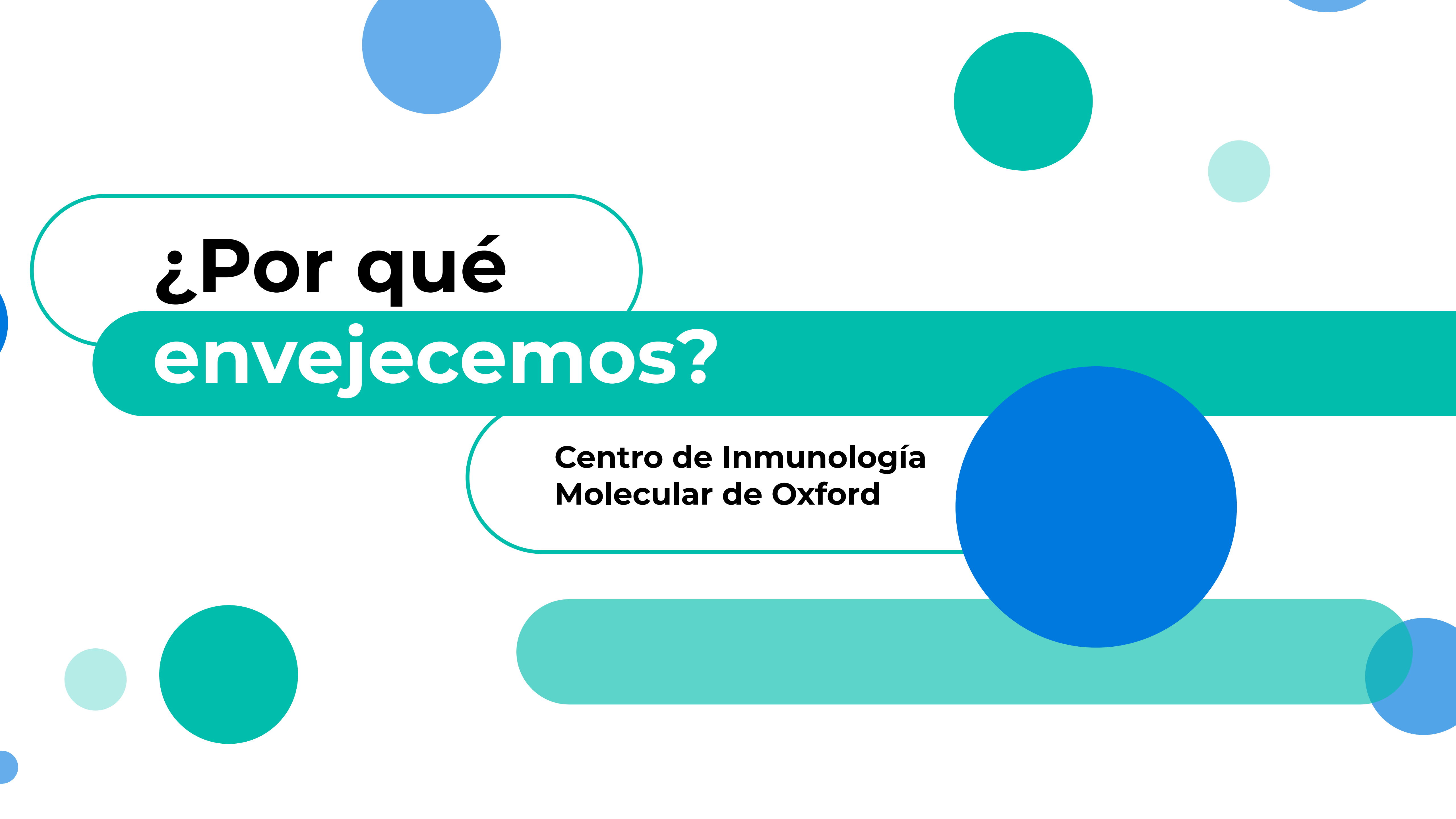
TH.....1

SL.....1

HS.....1

EVOLUCIÓN SÍNTOMAS PRINCIPALES





¿Por qué envejecemos?

**Centro de Inmunología
Molecular de Oxford**

DEL ENVEJECIMIENTO NUNCA HUBO MUCHO CONOCIMIENTO.

Se lo considera un conocimiento primitivo, sin embargo, hay muchas hipótesis que se desafían entre sí.



HIPÓTESIS

SZILARD:

Mutaciones del ADN se acumulan en células somáticas ➤ Inactivación cromosomal
➤ Muerte de la célula.

OTROS INVESTIGADORES:

Acumulación de errores en la formación de ARN ó Errores progresivos en la síntesis de proteínas.

OTROS INVESTIGADORES:

Acumulación de radicales libres por envejecimiento ➤ Pérdida de resistencia ante lesiones intra y extracelulares.

HIPÓTESIS QUE TIENEN MUCHO EN COMÚN.

Son hipótesis con un **punto de vista intrínseco** del proceso de envejecimiento.
Basan sus postulados en observaciones **in vitro**,
apartando al organismo de la realidad en la que envejece.

Lo correcto es prestar atención a los procesos regulatorios in vivo.

Ya que controlan las funciones no sólo de tejidos específicos, sino también de organismos enteros:

El sistema **nervioso**, el sistema **endócrino** y el sistema **inmune**.

La enfermedad amenaza
contra la homeostasis,
no la vejez.

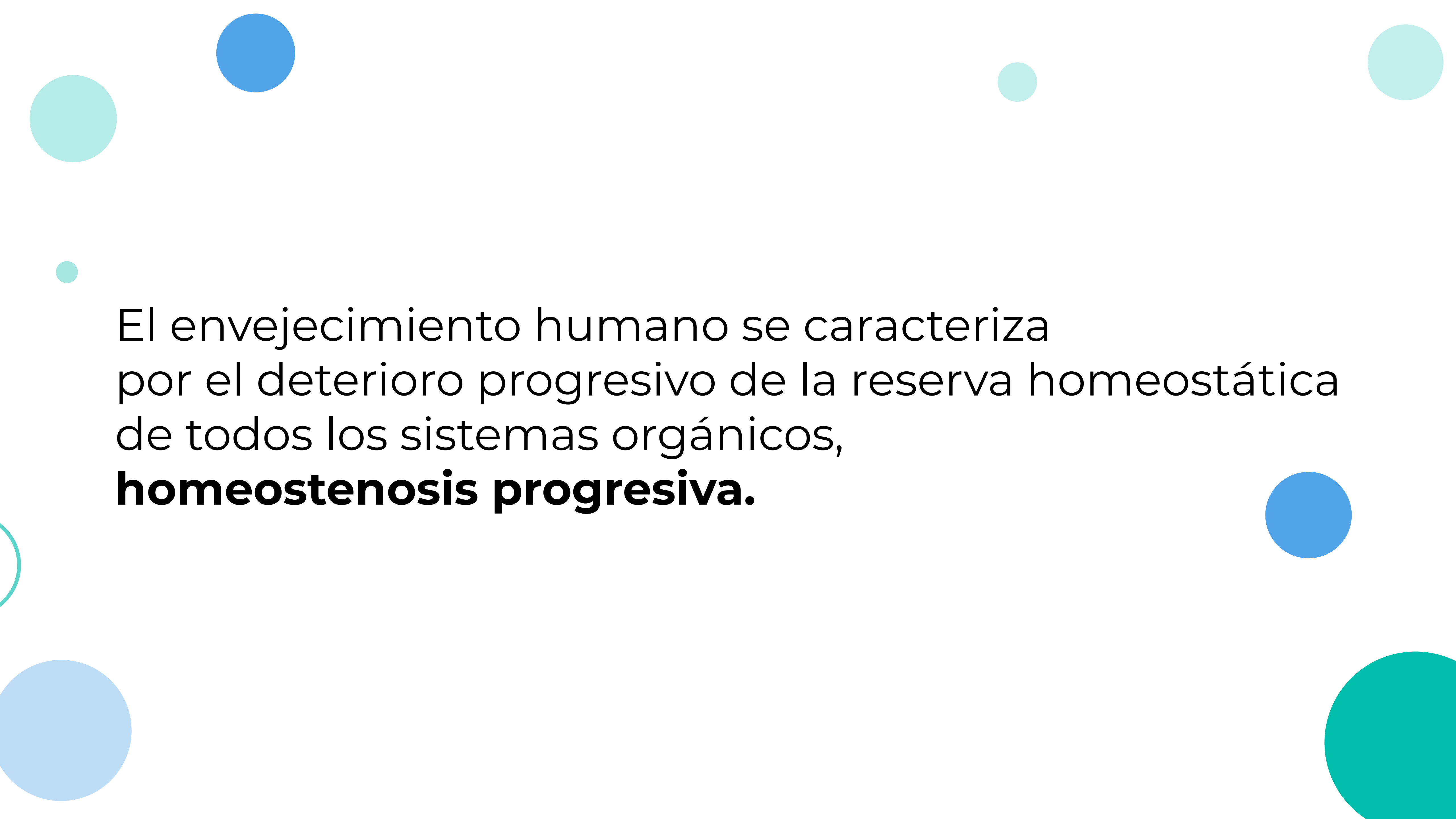


La **determinación** de las estructuras **preferidas** de los **péptidos cortos** y el **entendimiento de los métodos** de inducir rasgos estructurales definibles en péptidos sintéticos **han tenido que preceder el desarrollo práctico** de cualquier medida terapéutica significativa en esta dirección.

Ya que, en la actualidad, no se puede ni detener ni revertir el envejecimiento celular de un organismo.



TRATAMIENTO



El envejecimiento humano se caracteriza por el deterioro progresivo de la reserva homeostática de todos los sistemas orgánicos, **homeostenosis progresiva.**

Causas moleculares específicas de las manifestaciones patológicas:

Niveles de angiotensina decrecientes.

Aparición de la expansión clonal dentro del compartimento de la CÉLULA T.

Aparición de expansiones oligoclonales en CÉLULAS B.

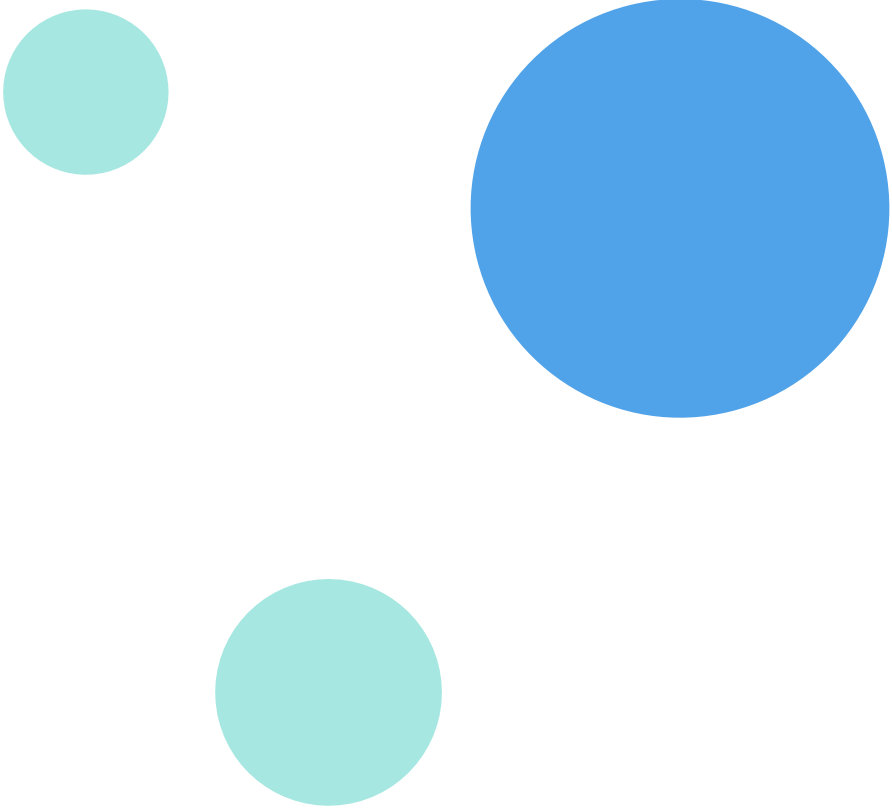
La velocidad de acortamiento de los telómeros linfocitarios decae progresivamente en edades avanzadas.

Los macrófagos sufren cambios significativos junto con la edad creciente del organismo.

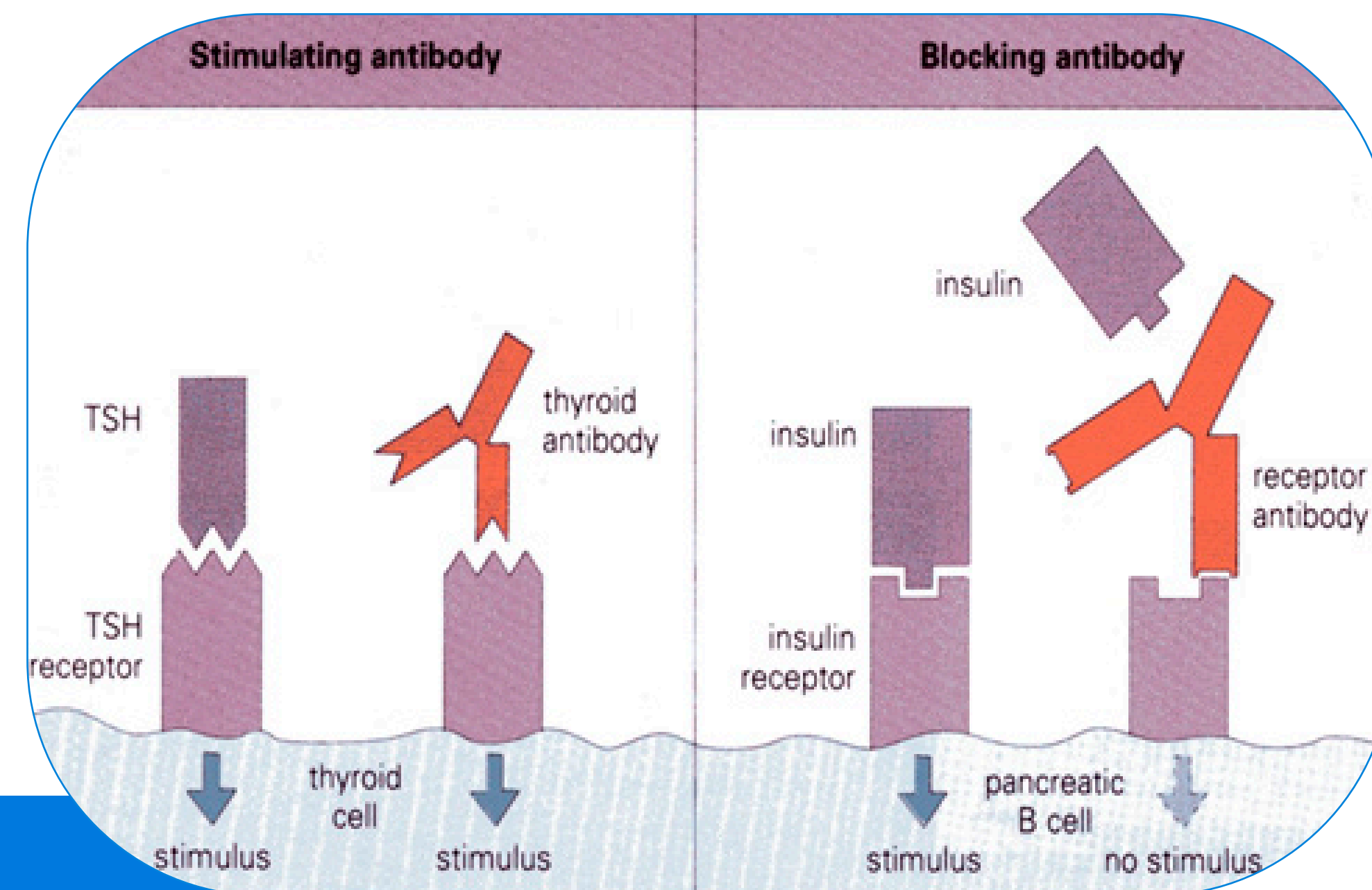
La investigación extensiva de todos los aspectos del deterioro del sistema inmunológico relacionado con la edad nos lleva a concluir que **muchos cambios inmunológicos en un organismo de edad avanzada son secundarios a los cambios que se producen en los órganos.**

Los adultos mayores consumen con frecuencia cada vez más medicaciones, otorgadas amablemente por su doctor...





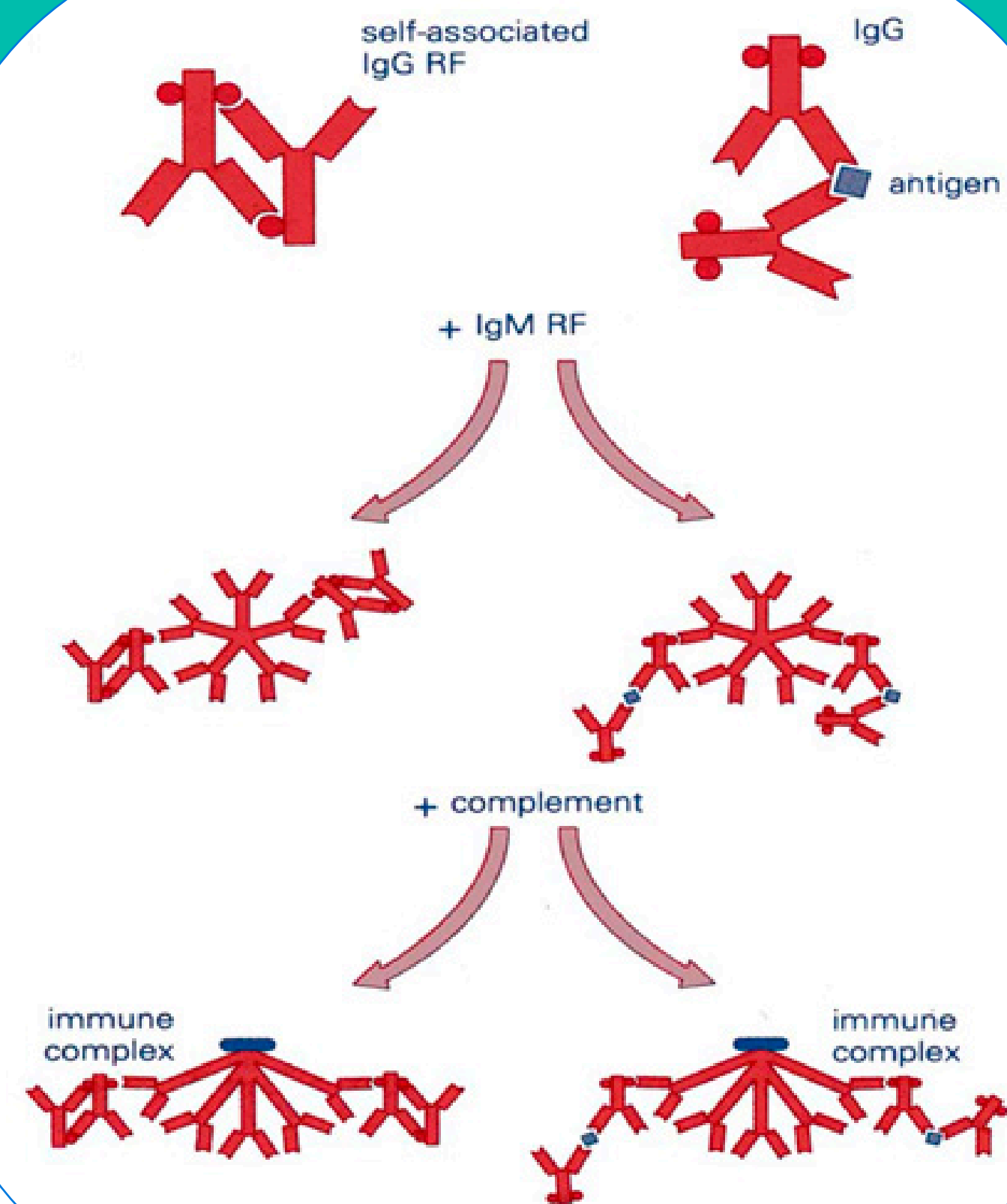
Los mecanismos de estos procesos autoinmunológicos que tienen lugar en el organismo **de una persona mayor son idénticos a aquellos que se encuentran en **enfermedades autoinmunológicas totalmente desarrolladas.****



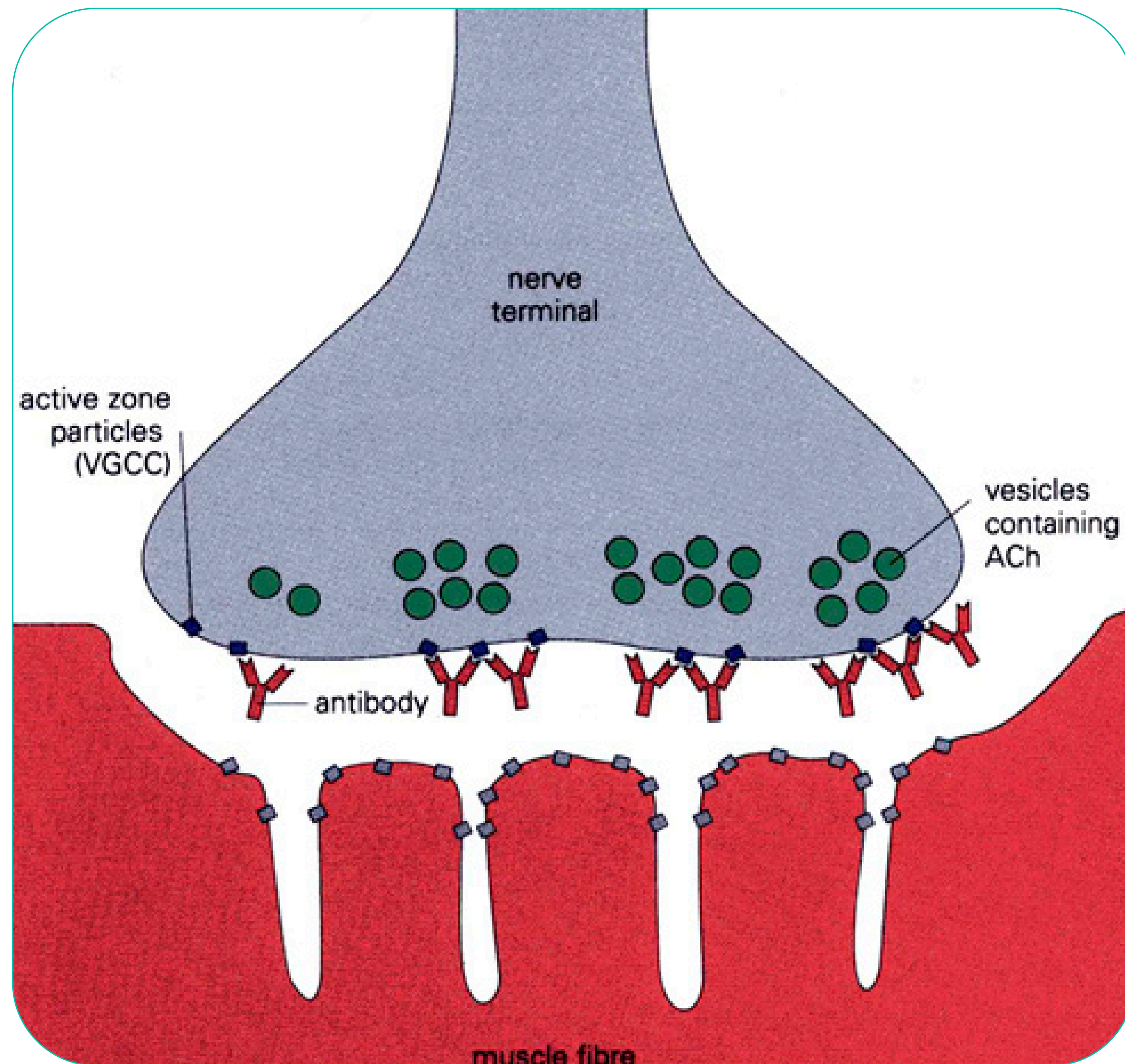
La célula tiroidea se estimula cuando sus receptores de TSH de la pituitaria se unen a la hormona.

El anticuerpo contra el receptor de TSH, presente en el suero de un paciente con tirotoxicosis, se combina con el receptor de manera similar a la pituitaria TSH; de esta manera, otorga un estímulo comparable a la célula tiroidea. El anticuerpo de los receptores también puede bloquear la acción hormonal, como en la resistencia de insulina de los pacientes con acantosis nigricans.

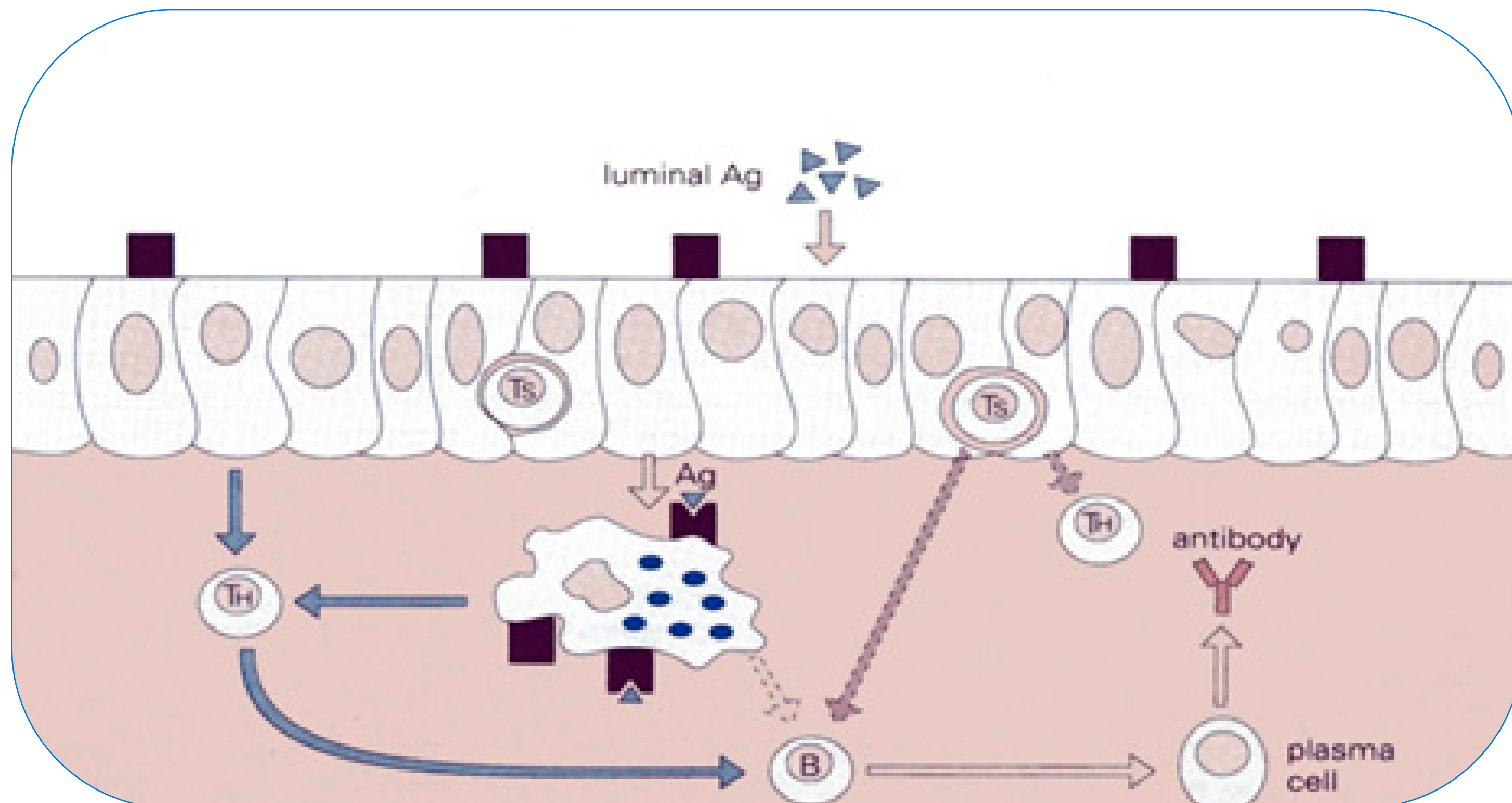
El punto de partida de la formación del complejo inmunológico son los factores reumatoides IgG-IgGautoasociados, o los anticuerpos IgG contra un antígeno desconocido. En cualquier caso, la IgG se une luego al factor reumatoide IgM que fija el complemento: **produce un complejo inmunológico.**



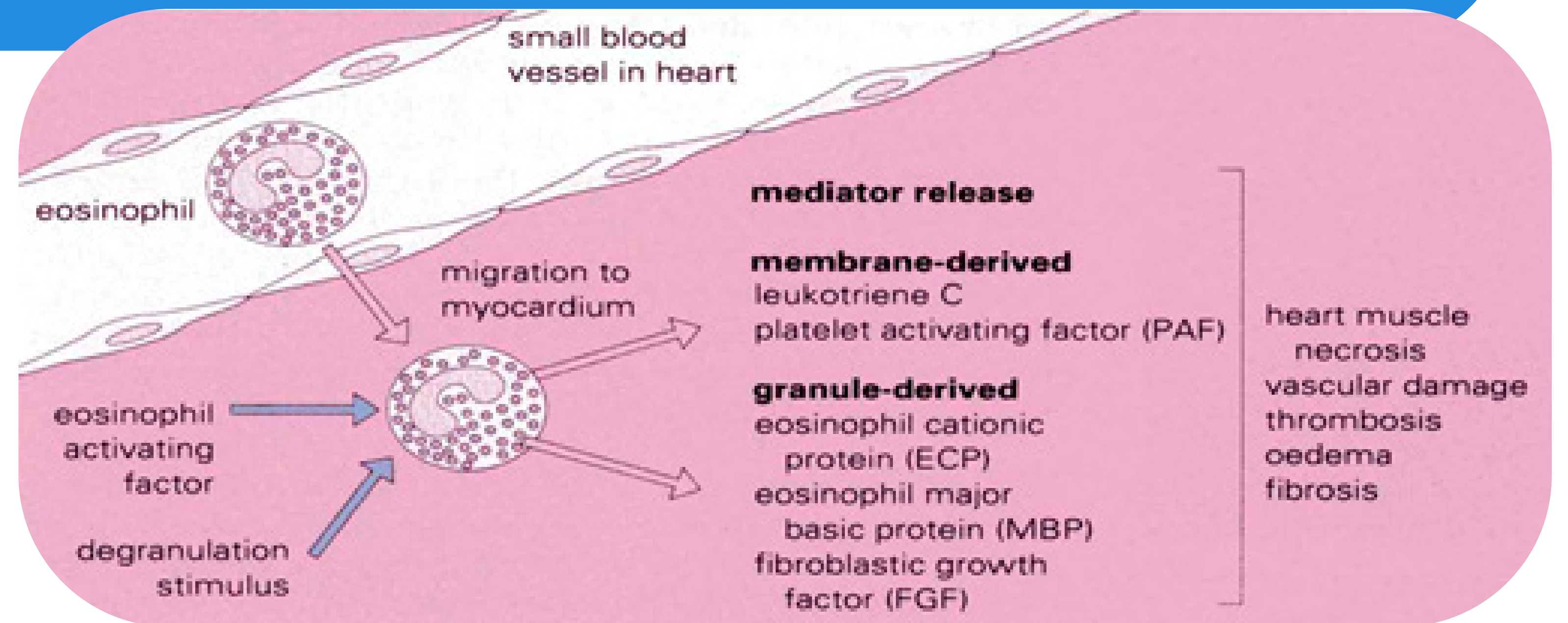
**Los anticuerpos contra los VGCCs provocan una liberación reducida del trasmisor.
Esta distinción resulta opuesta a los anticuerpos contra la parte distal
de la unión neuromuscular, como en MG**



La presentación de antígeno a células TH en una mucosa inflamada ocurre a través de células epiteliales o de células de la MPS. La estimulación continua de TH lleva luego a una estimulación continua de células B

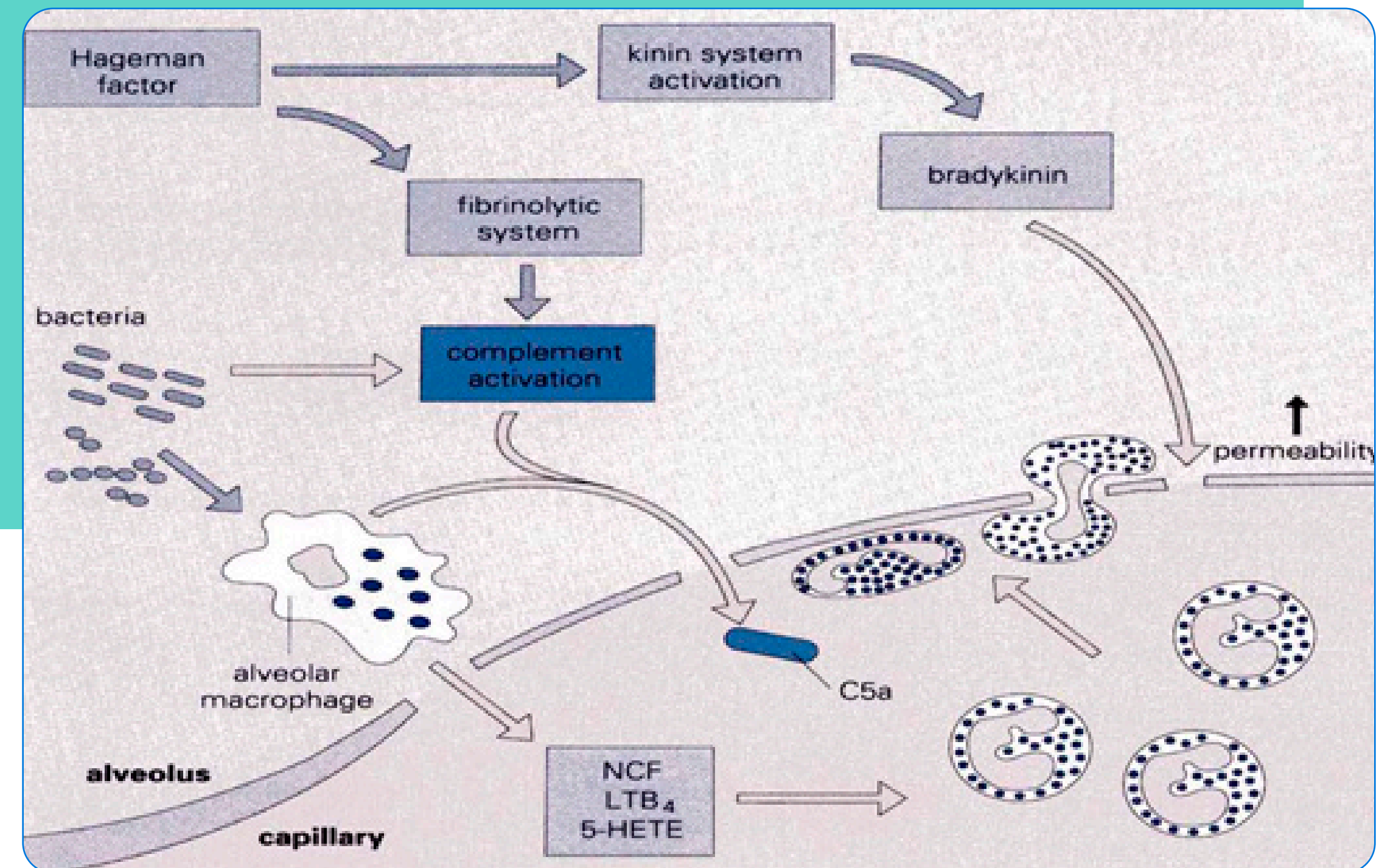


Los mediadores eosinófilos, que pueden ser derivados de la membrana o de los gránulos, afectan el sistema de coagulación, lo que resulta en un episodio tromboembólico.

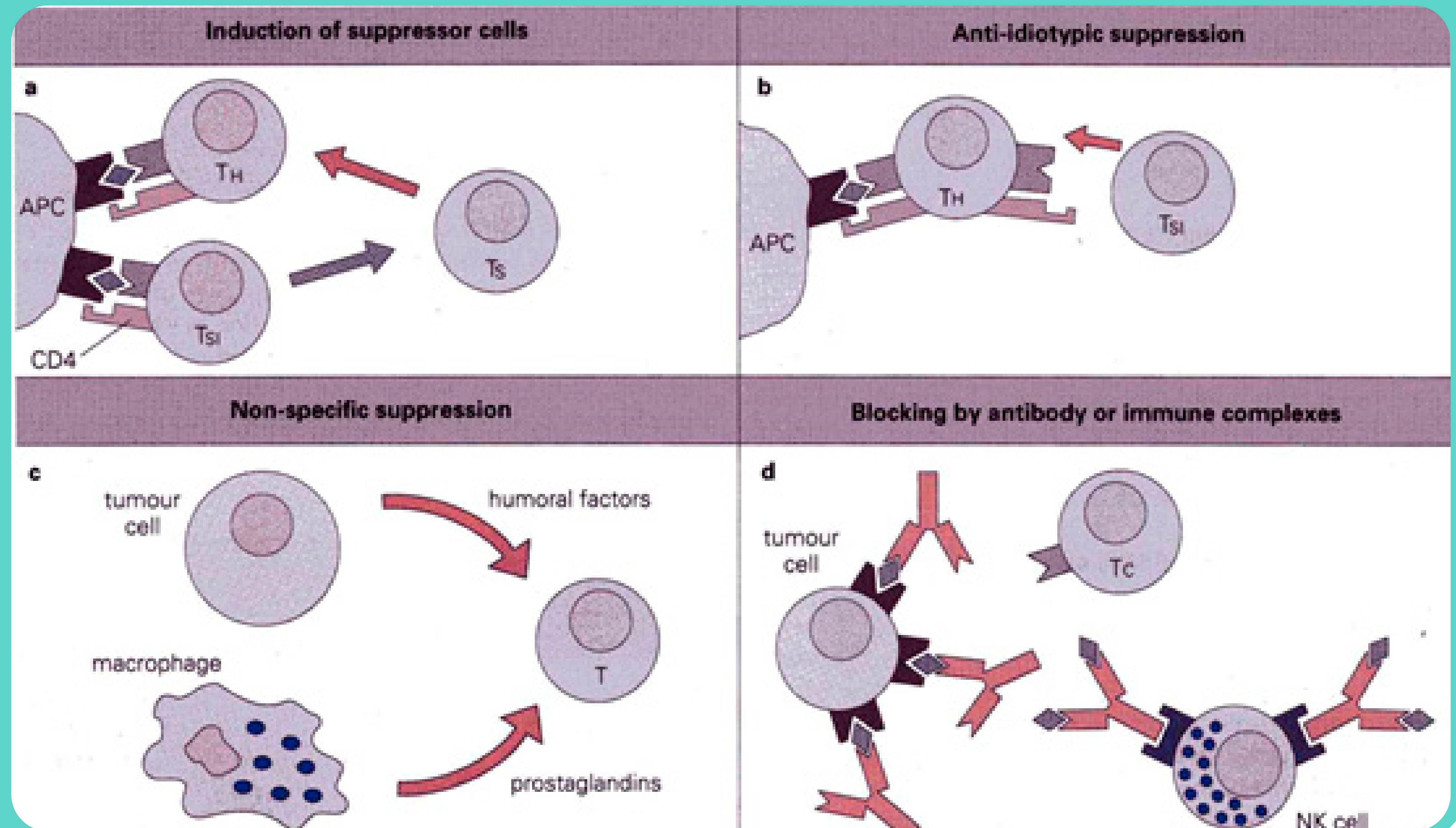


La **estimulación alveolar del macrófago** por bacterias resulta en la **generación de factores quemoatácticos** para los neutrófilos. **La generación de C5a contribuye al estímulo quemoatáctico.** Los neutrófilos se marginan en los capilares pulmonares, se adjuntan a las células endoteliales y llegan hasta el alvéolo.

La activación del sistema quininas produce luego una **mayor permeabilidad capilar.**



La supresión de respuestas específicas:

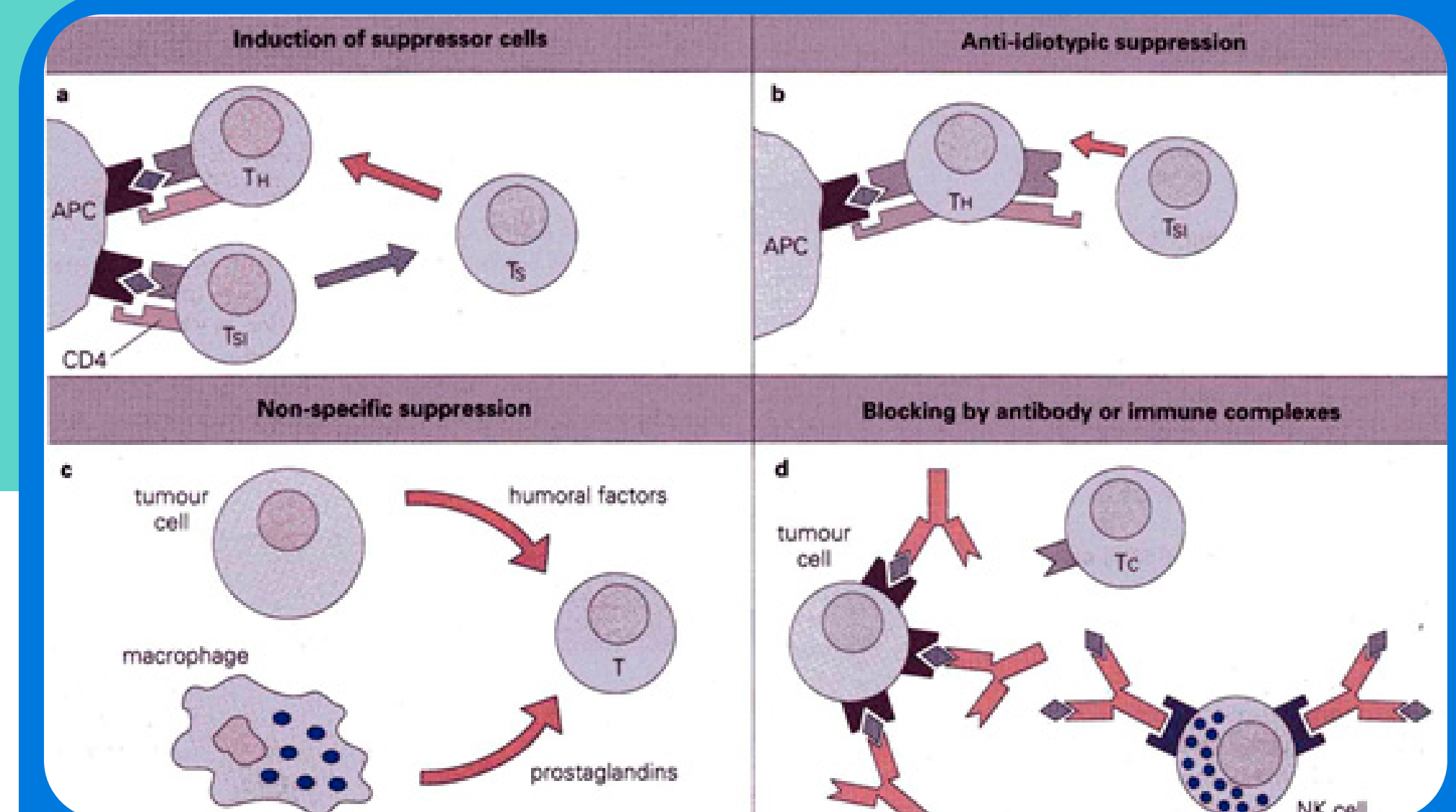


a) células TS específicas se inducen por células TSI CD4+ para suprimir la respuesta inmunológica;

b) las células TSI actúan en las células TH al inducirles supresión antiidiotípica específica;

c) la supresión no específica de células efectoras por factores humorales y/o prostaglandinas producidas por macrófagos activados;

d) hay un bloqueo de células T citotóxicas antitumorales producido por anticuerpos de tumores específicos; y un bloqueo de la célula HK o el macrófago ADCC provocado por complejos inmunológicos



MUCHAS GRACIAS.

Dr. Mazzarini, Luis Alejandro

lamazzarini2@gmail.com

SAMBYH - AMA

