



**Cesar Felipe Morales Solís**

**Dra. Adriana Morales Méndez**

**Tema: Cuadro Comparativo**

**Materia: Inmunología**

**Cuarto semestre**

**Grupo: A**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril del 2024.

# CUADRO COMPARATIVO.

|                                     | CONCEPTO  | FISIOPATOLOGIA   | CLÍNICA   | DIAGNÓSTICO  | TRATAMIENTO  |
|-------------------------------------|---|--|---|--|--|
| <b>Síndrome de SAVI</b>             | SAVI es un trastorno autoinflamatorio genético poco común, interferonopatía tipo I debido a la activación constitutiva de STING.  | Mutación en el Gen TMEM173 que es el que codifica ala STING ( Estimulador de genes de interferón).   | Presenta vasculitis, pioderma, atralgia , neumonía recurrente, fatiga, pérdida de peso, y alteraciones intestinales.  | Valoración clínica al paciente. Pruebas de PCR, VSG y recuentos de glóbulos blancos. Pruebas genéticas.  | Antagonista del receptor de IL-1. Corticoesteroides como la Pednisona e inmunosupresores como el Metotrexato y Ciclofosfamida.   |
| <b>Fiebre mediterránea familiar</b> | Es una enfermedad hereditaria con carácter autosómico recesivo. Su clínicas se enfoca más en los episodios agudos de fiebre y serositis.                                    | El gen MEFV Tiene un mutación en el brazo corto del cromosoma 16.  | La fiebre de los 38-40 °C, puede durar una semana y suele disminuir bruscamente. Artritis como monoartritis u oligoartritis asimétrica de comienzo brusco, que cede lentamente. Las manifestaciones cutáneas en forma de eritema erisipeloides localizado en las extremidades inferiores o como lesiones nodulares. | La historia clínica: Andecedentes heredofamiliares. Exploración física. Pruebas de la PCR Y VSG.   | Colchicina actúa inhibiendo la quimiotaxis de los neutrófilos. Ibuprofeno y Naproxeno.   |
| <b>Síndrome de Blau</b>             | Es un síndrome inflamatorio genético autosómico dominante, que presenta la triada de erupción cutánea, artritis e inflamación del iris del ojo.                             | El gen NOD2 que codifica la proteína con función de respuesta del sistema inmune , refleja una mutación por lo que hay una expresión excesiva y mal controlada de la respuesta inflamatorio. | Uveítis que afecta sus retinas, nervios ópticos, visión borrosa y fotosensibilidad. Inflamación del revestimiento de las articulaciones, desarrollo de artritis en las manos, pies y tobillos. Dermatitis granulomatosa en brazos, piernas piel escamosa, bultos rojos, amarillos en la capa externa.               | Observación clínica. Debe considerarse el síndrome de Blau cuando se presenta la tríada típica. Biopsia en tejidos sinovial, conjuntival, o cutánea, y test genéticos para mutaciones en el gen NOD2.  | Farmacos antiinflamatorios no esteroideos y corticoesteroides sistémicos. Fármacos inmunosupresores metotrexato, azatioprina y fármacos biológicos: Anti TNF- $\alpha$ . |
| <b>Artritis reumatoide</b>          | Enfermedad inflamatorio crónica, que afecta el revestimiento de las articulaciones y provoca erosión ósea y la deformidad de las articulaciones.                            | La migración de células inflamatorias a las articulaciones desencadenando una cascada inflamatoria que provoca daño tisular  | Rigidez matutina. Deformidad progresiva de articulaciones. Reducción de la movilidad articular. Luxaciones. Derrame en las membranas pleural. Destrucción de hueso y cartílago. Hipertrofia sinovial.   | Clínica: Dolor articular de ritmo inflamatorio. Estudios generales: Biometría hemática completa,VSG, PRC, fosfatasa alcalina, creatinina sérica. El ultrasonido permite evaluar sinovitis. Resonancia magnética permite evaluar sinovitis, edema óseo y alteraciones tendinosas. | Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Corticosteroides. Antipalúdicos. Inhibidores del TNF. Fisioterapia. Cirugía como: Artroplastia y sinovectomía.     |
| <b>Síndrome DIRA</b>                | La deficiencia del antagonista del receptor de la IL-1 DIRA. Es una enfermedad genética peculiar, los niños que la padecen presentan inflamaciones cutáneas y óseas graves. | Mutación en el gen IL1RN. Este gen produce una proteína, el antagonista del receptor de la IL-1 (IL-1RA) para la resolución natural de la inflamación.                                       | Inflamación cutánea<br>Enrojecimiento<br>Descamación<br>Formación de pústulas<br>Inflamación ósea<br>Inflamaciones óseas dolorosas<br>Enrojecimiento<br>Calor en la piel de la zona que recubre al hueso  | El diagnóstico de DIRA se confirma si el paciente es portador 2 mutaciones, una de cada progenitor. VSG Y PCR. Hemograma completo. Fibrinógeno.  | Inyección diaria de anakinra. De esta forma, se corrige la escasez del IL-1RA natural y puede mantenerse la enfermedad bajo control.                                     |
| <b>Enfermedad de Crohn</b>          | Enfermedad inflamatoria crónica autoinmune, ubicado en el tubo digestivo. Provocando la inflamación del tracto digestivo.   | Géneticamente: NOD2/ CARD15 esta relacionado con el desarrollo de esta enfermedad. Deficiencia de la barrera intestinal y del sistema inmune.  | Presencia de úlceras bucales, náuseas, vómitos, diarrea , dolor abdominal , pérdida de peso, dolor anal y hemoptisis.   | Clínica: Basandose en los síntomas que el paciente refiere. Exploración física. Estudios de endoscopia. Pruebas de PCR y VSG   | Modificación de los hábitos alimenticos y estilo de vida. Fármacos: Aminosalicilatos, Inmunomoduladores. Cirugia.  |

## BIBLIOGRAFIA.

Aguirre Errasti, C., & Buades Reines, J. (2002). Fiebre mediterránea familiar. *Medicina Integral*, 40(1), 14–20. Retrieved from <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-fiebre-mediterranea-familiar-13033377>.

Deficiencia del antagonista del receptor de la il-1 (DIRA). (n.d.). Retrieved April 26, 2024

Enfermedad de Crohn. (n.d.). Retrieved April 26, 2024, from Clínic Barcelona website: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/enfermedad-inflamatoria-intestinal/enfermedad-de-crohn>.

Fernández, M. a. I. (n.d.). Síndrome de blau. Retrieved April 26, 2024, from Aeped.es website: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/35\\_sarcoidosis.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/35_sarcoidosis.pdf).

(N.d.). Retrieved April 26, 2024, from Gob.mx website: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/195GRR.pdf>

Artritis reumatoide. (n.d.). Retrieved April 26, 2024, from <https://www.cun.es> website: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/artritis-reumatoide>