



Itzel García Ortiz

Dra. Ariana Morales Méndez

SÍNDROMES AUTO INFLAMATORIOS

Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

4º "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril de 2024.

PATOLOGIAS

Enfermedad	Concepto	Fisiopatología	Clinica	Diagnostico	Tratamiento
GOTA	<ul style="list-style-type: none"> - Artropatía inflamatoria. - Enfermedad inflamatoria crónica, se caracteriza por brotes autolimitados de artritis; asociados a depósitos de cristales de urato monosódico (UMS) en los tejidos articulares y periarticulares. -Urato sérico >6.8mg/dL 	<p>Hiperuricemia (ingesta / excreción deficiente) Precipitación cristales de urato monosódico en articulaciones --> Inflamasomas= Activación del Complemento y Quimiotaxis.</p> <ul style="list-style-type: none"> -MONOCITO -> IL- 1,6,8 + TNF -> proteasas = Edema+ Inflamación -MACRÓFAGO + NEUTROFILO -> Leucotrienos, prostaglandinas, radicales libre. -NEUTROFILO -> Fagocitosis cristales; degradación cel. = enzimas lisosómicas = Daño tisular 	<p>Inicio agudo: Dolor nocturno, brote intenso, progresivo Aparición repentina 1-2 articulaciones</p> <p>Articulación: - Inflamación - Calor - Rubor-purpúrea - Tofos</p> <p>Brote: - 1 semana de duración aprox. - Desaparecen síntomas gradualmente pero hay repeticiones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Criterios clínicos - Análisis de líquido sinovial - Estudios de dx por imagen: <ul style="list-style-type: none"> · ecografía · radiografías simples 	<ul style="list-style-type: none"> - Aines - Corticosteroides - Colchicina - Antagonista De Il-1 - Tx. De Enfermedades Coexistentes - Cambios De Estilo De Vida/alimentación
SILICOSIS PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad pulmonar ocupacional causada por la inhalación continua de partículas de sílice 	<ul style="list-style-type: none"> - Partícula de sílice --> alveolo = respuesta Fagocitosis --> macrófagos alveolares -No hay eliminación de las partículas = acumulación - Destrucción del macrófago = liberación de contenido = enzimas + radicales oxidativos = lesión tejido pulmonar --> respuesta inflamatoria = factores fibrinógenos =FIBROSIS 	<p>Característica principal: - Nódulos de sílice - Fibrosis pulmonar difusa.</p> <p>Síntomas respiratorios variados: - Tos - Expectoración - Disnea - Opresión torácica - Manos secas</p> <p>Más síntomas constitucionales: fiebre, fatiga y pérdida de peso.</p> <p>A medida que empeora la enfermedad, se presentan diversas complicaciones: - TB - EPOC - Cáncer - Enfermedades reumáticas sistémicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes de exposición a sílice - Pruebas de imagen de tórax <ul style="list-style-type: none"> · radiografía · tomografía computarizada 	<ul style="list-style-type: none"> - Suspensión de la exposición adicional - Tratamiento de los síntomas (por ejemplo, con broncodilatadores y corticosteroides inhalados) - Tratamiento de las complicaciones
ATEROESCLEROSIS	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad vascular crónica, generalizada y progresiva que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares. -Proceso inflamatorio crónico, que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Acumulación de LDL en región íntima - Oxidación de LDL - Señalización + de citoquinas IL1 -> migración monocitos -Adhesión, reclutamiento y fijación de macrófagos para digerir grasa acumulada. -> células espumosas -Migración de media a íntima de células musculares lisas -Formación MEC -> evol. fibrótica = engrosamiento de placa · Biomarcadores -> Moléculas de adhesión + IL+ TNF + PCR 	<ul style="list-style-type: none"> - Aterosclerosis temprana es asintomática - Obstrucción del flujo sanguíneo -> síntomas isquémicos transitorios: <ul style="list-style-type: none"> · Angina · Mareos / cansancio extremo · Claudicación intermitente · Infarto al miocardio · Accidente cerebrovascular isquémico · Dolor en reposo en los miembros 	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnesis y examen físico - Perfil lipídico en ayunas - Glucemia y concentración plasmática de hemoglobina glucosilada (HbA1C) -Dx por imágenes -> evaluación de placa 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios en el estilo de vida (dieta, tabaquismo, actividad física) - Tratamiento farmacológico de los factores de riesgo identificados - Antiagregantes plaquetarios
SÍNDROME DE BLAU	<p>Enfermedad Inflamatoria sistémica poco frecuente que se caracteriza por la aparición temprana de artritis granulomatosa, uveítis y erupciones en la piel.</p>	<p>Mutación genética del Gen NOD2 heredada de forma autosómica dominante.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Erupción cutánea. - Artritis. - Uveítis (inflamación de la iris del ojo). 	<p>Biopsia sinovial, conjuntival o cutánea . Test genético.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - AINES. - Corticosteroides sistémicos .
ARTRITIS REUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida. - Principal órgano blanco: membrana sinovial 	<p>FACTORES GENETICOS + AMBIENTALES = - Activación (PAD) de las células T CD4+ por pérdida de tolerancia hacia proteínas de la membrana sinovial --> respuesta ANTICITRULINA =proliferación celular de · LT+ subtipos y LB + autoanticuerpos (fact. reumatoide o ac. antipeptidos citrulinados) · Diferenciación de monocitos- macrófagos -> osteoclastos · IL-16 y TNF</p> <p>= Destrucción membrana sinovial, hueso subyacente y cartilago articular</p>	<p>Frecuente en pequeñas articulaciones - Dolor - Rigidez - Sensibilidad - Hinchazón o enrojecimiento en una o más articulaciones, normalmente en los dos lados (manos, pies) - Cansancio - Malestar general (fiebre, problemas de sueño, pérdida de apetito) - Síntomas depresivos.</p> <p>Los síntomas pueden empeorar con el tiempo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica - Exploración radiográfica - Pruebas de laboratorio <ul style="list-style-type: none"> · Factor reumatoide · Anticuerpos anti-PCC · Proteína C-reactiva · VSG 	<ul style="list-style-type: none"> - Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> · antiinflamatorios no esteroideos · glucocorticoides · fármacos antirreumáticos modificadores de la artritis reumatoide - Modificaciones del estilo de vida: <ul style="list-style-type: none"> · reposo · dieta, · ejercicio · dejar de fumar - Fisioterapia y terapia ocupacional - Intervención quirúrgica
ENFERMEDAD DE CROHN	<p>Enfermedad inflamatoria intestinal, que suele afectar el segmento distal del íleon y el colon, pero puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo.</p>	<p>Multifactorial, interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos.</p> <p>Inmunológico: - Alteración en el reconocimiento de microbiota - Respuesta inflamatoria = Inflamación + destrucción tisular.</p> <p>Involucra: LT, CD, cel. epiteliales, TNF-α, IL-6, 12</p>	<p>Principales síntomas - Dolor abdominal, - Diarrea - Fiebre - Sangrado rectal - Pérdida de peso - Fatiga.</p> <p>Complicaciones - Obstrucción intestinal - Fístulas/ Abscesos,</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnesis - Síntomas - Examen físico - Pruebas laboratorio <ul style="list-style-type: none"> · Proteína C reactiva - Pruebas de imagen <ul style="list-style-type: none"> · Endoscopia 	<p>Depende de la gravedad y la extensión de la enfermedad.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Control de síntomas y prevención de complicaciones - Inmunosupresores - Antiinflamatorios - Corticosteroides - Cambios en dieta y estilo de vida - Cirugía.
PSORIASIS	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad crónica e inflamatoria de la piel con carácter genético - Hiperproliferación de queratinocitos epidérmicos combinada con la inflamación de la epidermis y la dermis. 	<p>Renovación celular acelerada</p> <ul style="list-style-type: none"> -Activ. células dendríticas mieloides secretan --> IL- 12,23 = inducen la diferenciación a LT cooperadores 17 y 1 (Th 17, 1) -Th1 segrega TNF-α -IL-23 ----> proliferación y supervivencia de Th17 y Th22; secretan células inflamatorias IL-17, 22 -Citocinas segregadas-- Act. señales intracelulares en QUERATINOCITOS para producir transcripción genética de citocinas y quimiocinas =Manifestaciones clínicas e histológicas 	<p>Las lesiones pueden ser asintomáticas o pruriginosas con sensación de tirantez y quemazón.</p> <p>Signos cutáneos más frecuentes: - pápulas - placas eritematosas de bordes netos cubiertas por una descamación plateada.</p> <p>Localización principal: - cuero cabelludo - superficies extensoras (codos y rodillas) - sacro - glúteos (con frecuencia el pliegue glúteo) - genitales</p> <p>También puede afectar en: - uñas, cejas, axilas, ombligo y región perianal</p>	<p>Examen físico Distribución de las lesiones</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamientos tópicos <ul style="list-style-type: none"> · corticoides · análogos de la vit. D · inhibidores de calcineurina · emolientes · ácido salicílico - Terapia con luz ultravioleta (UV) - Inmunosupresores - Otros tratamientos sistémicos <ul style="list-style-type: none"> · retinoides sistémicos · agentes inmunomoduladores
SÍNDROME ASOCIADO AL RECEPTOR DE TNF. (TRAPS)	<p>Trastorno autosómico dominante que causa fiebre recurrente y mialgias migratorias con eritema supravagante doloroso a la palpación.</p>	<p>Mutación en el Gen que codifica el TNF 1.1, ----> Inflamación</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno que suele comenzar antes de los 20 años. - Fiebre de 40°C. - Mialgias migratorias. - Tumefacción de los miembros íntimos. <p>OTROS SÍNTOMAS: - Cefalea. - Dolor abdominal. - Diarrea /Estreñimiento. - Náuseas - Conjuntivitis dolorosa. - Edema periorbitario. - Artralgias. - Dolor testicular. - Hernias inguinales</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnesis. - Examen Clínico y EF. - Evaluación Genética. - Leucocitosis. - Elevación de los reactantes de fase aguda 	<ul style="list-style-type: none"> - Anakinra. - Canakinumab. - Corticosteroides

BIBLIOGRAFIA

GOTA (PAG 61)

Keller, S. F. (2022). Gota. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/artritis-inducida-por-cristales/gota>

Kristen Lee (2023). Gota. American College of Rheumatology <https://rheumatology.org/patients/gota>

Gómez-Puerta, Jose (2011) Gota: nuevos conceptos patogénicos y nuevos agentes terapéuticos. REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA. Vol. 18 Núm. 3. Pp 163-174 <http://www.scielo.org.co/pdf/rcr/v18n3/v18n3a03.pdf>

Keller, S. F. (2022). Gota. Manual MSD Versión Para Público General. <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/artritis-por-pirofosfato-c%C3%A1lcico-y-gota/gota>

ATEROESCLEROSIS (PAG 61)

Thanassoulis, G., & Aziz, H. (2022). Aterosclerosis. Manual MSD Versión Para Profesionales. https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/arteriosclerosis/aterosclerosis#Factores-de-riesgo_v933714_es

Síntomas | NHLBI, NIH. (2022). NHLBI, NIH. <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/aterosclerosis/sintomas>

Síndrome coronario agudo. (2018). https://synapticpg.com/sica_fisiopatologia.html

Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. Revista Española De Cardiología/Revista Española De Cardiología, 60(2), 184–195. <https://doi.org/10.1157/13099465>

ENFERMEDAD DE CROHN (PAG 59)

N. Borrueal y F. Guarnier (2002) ENFERMEDAD DE CROHN. Fisiopatología de la enfermedad de Crohn. Unidad de Investigación de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España. <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=70000074&r=8>

Álvarez Bonilla E, Wong Álvarez Óscar F, Fung Cai M. (2023) Enfermedad de Crohn: un enfoque integral en su patogenia, diagnóstico y tratamiento. Rev.méd.sinerg. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1092>

Silva, F., Gatica, T., & Pavez, C. (2019). ETIOLOGÍA y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Revista Médica Clínica Las Condes, 30(4), 262–272. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.06.004>

Walfish, A. E., & Companioni, R. a. C. (2022). Enfermedad de Crohn. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-gastrointestinales/enfermedad-inflamatoria-intestinal-ibd/enfermedad-de-crohn>

ARTRITIS REUMATORIDE (PAG 80)

Guía de Practica Clinica GPC (S.F.) Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/195GRR.pdf>

World Health Organization: WHO & World Health Organization: WHO. (2023). Artritis reumatoide. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/rheumatoid-arthritis>

Yaseen, K. (2022). Artritis reumatoide. Manual MSD Versión Para Público General. https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/enfermedades-articulares/artritis-reumatoide#Diagn%C3%B3stico_v42284448_es

Lozano, J. A. (2001). Artritis reumatoide (I). Etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico y pronóstico. Offarm. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-artritis-reumatoide-i-etiotogenia-sintomatologia-13018371>

Dr. Manuel Romero Jurado. (2014). Fisiopatología de la Artritis Reumatoide. <https://www.reumatologomanuelromero.com/2014/01/29/fisiopatologia-de-la-artritis-reumatoide/>

Clínica Universidad de Navarra. (s.f.) Artritis reumatoide: qué es, síntomas y tratamiento. <https://www.cun.es>. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/artritis-reumatoide>

PSORIASIS (PAG 80)

Roche-Posay, L. (s.f.). PSORIASIS:CAUSAS, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTOS. <https://www.laroche-posay.es/article/causas-sintomas-y-tratamientos-para-la-psoriasis#qu-es-la-psoriasis>

Das, S. (2021, August 10). Psoriasis. Manual MSD Versión Para Profesionales. https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis#Tratamiento_v962308_es

La fisiopatología de la psoriasis. (s.f.). <https://www.uv.es/derma/CLindex/CLpsoriasis/clpsor020.htm>

SILICOSIS PÚLMONAR (PAG 61)

Granell, I. F., Delgado, A. F., González, J. L., & De Jesús, S. B. C. (2024). Enfermedad pulmonar intersticial difusa por silicosis. *Medicina Clínica Práctica*, 7(1), 100406. <https://doi.org/10.1016/j.mcpsp.2023.100406>

Cohen, A. G., Ruperto, F. R., Sendra, F. J. G., García-Altare, M. J. S., & Gordo, M. L. P. (2016). Silicosis. *Medicina General Y De Familia*, 5(4), 169–171. <https://doi.org/10.1016/j.mgyf.2015.12.010>

Redlich, C. A., James, E. S., & Linde, B. (2023). Silicosis. *Manual MSD Versión Para Público General*. <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/enfermedades-pulmonares-ambientales-y-ocupacionales/silicosis>